

11233
205
1



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"
I. M. S. S.

ELECTRODIAGNOSTICO DEL SINDROME DEL TUNEL
DEL CARPO EN PACIENTES CON LEPROA

TESIS DE POSTGRADO
que para obtener la Especialidad en
NEUROLOGIA CLINICA

p r e s e n t a

DR. JUSTO ORLANDO BALLEEN CACERES



I.M.S.S. México, D. F.

1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
1. Introducción	1
1.1 Antecedentes históricos.	4
1.2 Nociones anatómicas.	7
1.3 Consideraciones antomo-fisiológicas.	13
2. Etiología.	16
3. Diagnóstico clínico.	18
4. Generalidades sobre la lepra	21
4.1 Manifestaciones clínico-patológicas - del síndrome neuropático en la lepra y su fisiopatogenia.	24
5. Objetivos.	37
6. Material y métodos	38
7. Resultados	46
8. Conclusiones	50
9. Bibliografía	56

I N T R O D U C C I O N

El síndrome del túnel del carpo es la más frecuente, importante y estudiada de todas las neuropatías por atrapamiento (1,2,3,4,5,6,7). Es más común en mujeres de edad media y vida activa (2), usualmente, llega a producir gran incapacidad funcional y/o laboral (8), repercutiendo de una manera especial en la productividad y economía familiar.

En ningún sitio de su largo trayecto por la extremidad superior, el nervio mediano es tan vulnerable a la compresión, como a su paso por el estrecho y rígido túnel del carpo en la muñeca (12).

Es causado por múltiples procesos patológicos: traumáticos, secundarios a enfermedades locales, sistémicas o idiopáticas, compartiendo un mecanismo subyacente común basado en la compresión del nervio mediano (12).

En la mayoría de los casos, los síntomas y hallazgos físicos son específicos, permitiéndolo un diagnóstico y tratamiento curativo tempranos (2), sin embargo, - en otros casos la distribución de los trastornos sensitivos y motores difiere algo de un paciente a otro, debido a las variaciones en la inervación y al grado de afección del nervio mediano (12).

El retraso en el diagnóstico y tratamiento, puede causar lesión irreversible del nervio, con síntomas persistentes e incapacidad permanente (2).

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica y granulomatosa de bajo grado de contagiosidad; es causada por el *Mycobacterium Leprae*, afecta primariamente las partes superficiales del cuerpo, produciendo alteraciones más severas en los nervios periféricos, piel, tracto respiratorio superior, tercio anterior del ojo y testículos (14).

En todos los casos invade los nervios periféricos, siendo sin duda la más común y tratable de todas las neuropatías del mundo (13,14,26). Es aceptado universalmente un mayor compromiso del nervio cubital seguida del ciático poplíteo externo (13). Dada la insensibilidad y la "tolerancia" al dolor, no se diagnostica precozmente el síndrome del túnel del carpo en leproso, sino en etapas avanzadas de atrofia, parálisis, deformidades o mutilaciones (14).

La realización temprana de un estudio electromiográfico y de conducción nerviosa del nervio mediano, permite hacer el diagnóstico de una manera pronta y confiable, con el objeto de iniciar rápidamente manejo médico y/o quirúrgico, evitando terribles secuelas.

La intención de este trabajo es revisar el síndrome -

del túnel del carpo y el síndrome neuropático en la le
pra, a la vez que reportar los casos de síndrome del -
túnel del carpo encontrados en el laboratorio de elec-
tromiografía de nuestro hospital y proponer el estudio
electrofisiológico de rutina con fines diagnósticos pa-
ra la detección de los probables casos que requieran -
descompresión quirúrgica del nervio mediano en la muñe-
ca, para la restauración de su función manual, espe---
cialmente de "pinza" por la oposición del pulgar.

Considero que el presente trabajo, reviste especial in
terés e importancia para el Neurólogo Clínico, Neurofi-
siólogo, Neurocirujano, Cirujano Plástico y Reconstruc-
tivo, Ortopedista, Fisioterapeuta, Dermatólogo y pri-
mordialmente para los injustamente relegados pacientes
hansenianos.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer reporte del síndrome del túnel del carpo fué realizado en 1854, por Sir James Paget, quien describió la clínica y los hallazgos patológicos en dos pacientes, uno tratado con entablillado de su muñeca y el otro con amputación de su mano (5,9).

Marie y Fox, en 1913 describieron por primera vez la histopatología y recalcaron el importante papel del retinaculum flexorum, que al comprimir el nervio mediano, produce desmielización segmentaria e infiltración de tejido conectivo inter e intrafascicular, y consideraron que si se hace un diagnóstico temprano, la sección de este ligamento puede impedir que se desarrolle el síndrome (10,11).

A través del tiempo, se ha conocido éste síndrome con los nombres de acroparestesias de la mano (15), parálisis tenar (16), parálisis tardía del mediano, neuritis tenar del mediano (17) y neuropatía espontánea del mediano (18).

Simpson, en 1956, fué el primero en reportar la utilidad del estudio de conducción motora del nervio mediano a través de la muñeca en el diagnóstico del síndrome (51).

Dawson, en 1956, describió la técnica del estudio de conducción sensitiva del nervio mediano a través de la muñeca, reconocido actualmente como el más sensible criterio diagnóstico (60).

La lepra es conocida desde la más remota antigüedad. Tiene una historia notable, aunque incomprensiblemente limitada por la dura actitud social que han tenido que soportar los leprosos (14). Fue llamada "Kushtha" en los manuscritos Verdás de la India, cerca de 1300 años A.C. (30) y es referida por los Griegos en el año 600 A.C. Galeno la describió como la Elefantiasis Griega. Según traducciones de la Biblia, los Hebreos la conocían como "Tsaraáth" y separaban de su tribu a los que la padecían (14).

En Europa, apareció a la caída del Imperio Romano, y alcanzó su máxima prevalencia durante las Cruzadas, siendo segregados en leprosarios y forzados a usar campanillas o emblemas de identificación (30).

En la Literatura Occidental, ésta enfermedad encarna la incurabilidad y la degradación moral, tendiendo a sobre-enfatizar la fuente de los estigmas de la lepra en las referencias Bíblicas, tal como se ha extendido a través de los siglos en las leyes, arte, religión, folclor y literatura de todos los continentes (31).

No todas las historias de superstición, tabúes y terror sobre la lepra y sus estigmas son remotas. En 1937, en el sur de China, fueron fusilados 37 leprosos reunidos bajo el pretexto de un desayuno Pascual (32).

Actualmente, es fácil darse cuenta que el factor de los estigmas sobre los leprosos está todavía presente en personas encargadas de su cuidado en hospitales generales, y en su gran dificultad para encontrar empleo. Hasta el

punto que muchos han sufrido más por los estragos de los estigmas, que por su propia enfermedad (14).

La lepra fué introducida a las Américas por los Conquistadores Españoles y Portugueses. La evidencia histórica indica que nuestros indígenas estaban libres de la enfermedad (33). A principios del siglo XVI, en Colombia, se describió el primer caso confirmado en Don Gonzalo Jiménez de Quesada, Conquistador Español y fundador de su capital Bogotá. En 1530, en Cartagena, Costa Caribe de ése mismo país, se estableció el primer leprosario (34).

Henrik Hansen, en 1863, descubrió el agente causal, *Mycobacterium Leprae*, al observarlo en células leprosas de - Virchow (35).

NOCIONES ANATOMICAS

EL NERVIIO MEDIANO se forma en la axila por la unión de 2 raíces del plexo braquial, la más gruesa del cordón externo conduce fibras de las raíces espinales C5, C6 y C7, y la más delgada del cordón interno conduce fibras de C8 y D1 (12).

Desciende medialmente por el brazo siguiendo el borde interno del bíceps, en íntima asociación con los vasos humerales hasta alcanzar el pliegue del codo (14,19), pasa entre los 2 fascículos del pronador redondo y se introduce por detrás del arco tendinoso de la inserción radio-cubital del flexor común superficial de los dedos (20).

En el antebrazo, alcanza la parte media de la región anterior, entre el flexor común superficial de los dedos por delante y el flexor común profundo de los dedos por detrás. Da la rama más larga, el nervio interóseo anterior (20,21).

A medida que se acerca a la muñeca se hace más superficial, se sitúa entre los tendones del palmar mayor y del flexor radial del carpo, o del palmar menor. 3 centímetros antes del túnel del carpo, da la rama cutáneo palmar que pasa por encima del ligamento transverso del carpo hacia la mano. En la muñeca, pasa a través del túnel del carpo por debajo del ligamento y entra a la mano por dentro de la eminencia tenar donde se divide en sus 2 ramas terminales: nervios para los músculos de la eminencia tenar y ramas digitales palmares (5,12,20,21).

En el brazo, el nervio mediano no inerva ningún músculo. En el antebrazo, da unos ramos anteriores para los músculos pronador redondo, flexor común superficial de los dedos, palmar mayor y menor, y unos ramos posteriores que inervan parte del flexor largo del pulgar y del flexor común profundo de los dedos II y III.

El nervio interóseo anterior es puramente motor e inerva los músculos pronador cuadrado, flexor largo del pulgar y flexor común profundo de los dedos II y III.

La rama cutáneo palmar se distribuye por la parte proximal cutánea de la región palmar medial y de la eminencia tenar.

Los nervios para la eminencia tenar inervan los músculos abductor corto, oponente del pulgar y parte superficial del flexor corto del pulgar y de los lumbricales I y II.

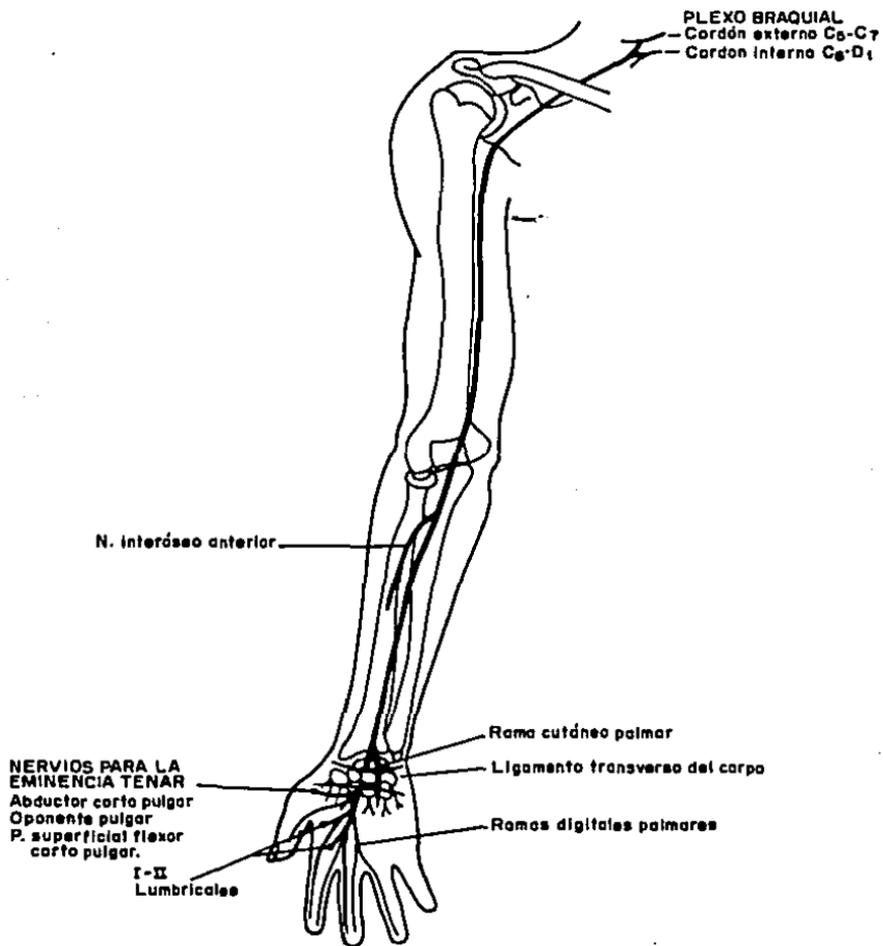
Los nervios digitales palmares dan inervación motora a parte de los lumbricales I y II, e inervación sensitiva a la región distal de la palma, superficie palmar y dorsal distal de los dedos I, II, III y mitad externa del IV (5,12,14,19,20,21). Figs. 1 y 2.

EL TUNEL DEL CARPO es un espacio fibroso-óseo cerrado y estrecho en forma de reloj de arena. Está limitado en su parte anterior por el grueso ligamento transversal del carpo (anular o retinaculum flexorum) que une los huesos gancho y trapecio del carpo. Por debajo de él, pasa el nervio mediano. Su porción más grande contiene 9 tendos-

nes musculares y sus correspondientes vainas tendinosas: 4 de los flexores superficiales y 4 de los flexores profundos de los dedos, y el del flexor largo del pulgar. - La parte posterolateral está limitada por los huesos del carpo (22). Fig. 3.

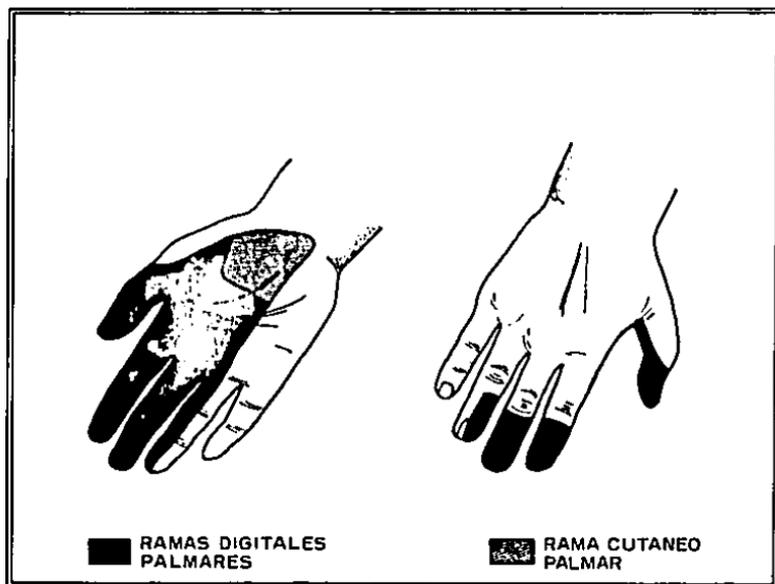
NERVIO MEDIANO - TUNEL DEL CARPO

ANATOMIA



NERVIO MEDIANO

INERVACION CUTANEA



Tomado de Netter, 1987 y Dick, 1984.

Fig. 2

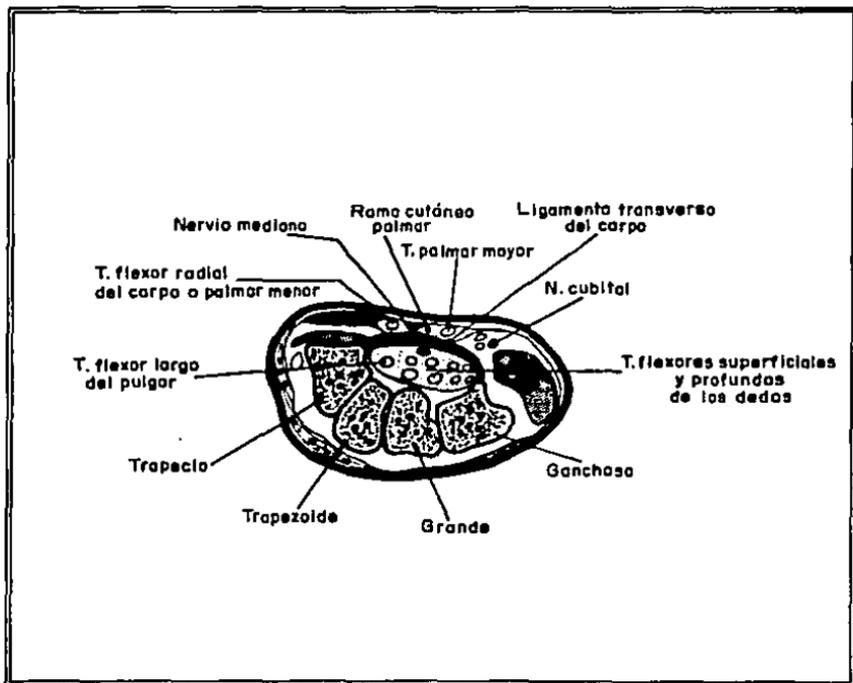
CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLOGICAS

El nervio mediano está situado inmediatamente por debajo del ligamento transverso del carpo. Es desplazado longitudinalmente en sentido proximal sobre éste al flexionar los dedos, y en sentido distal al extenderlos (23). En esta región suele estar compuesto por pequeños fascículos en número de 6 a 40 (promedio 24), separados por abundante tejido epineural que proporciona cierta protección a las fibras nerviosas, siendo necesaria una presión considerable para deformarlo. Sin embargo, puede ser más vulnerable a la compresión en individuos con fascículos escasos, más gruesos y con menor tejido conectivo protector (12). El perineuro es elástico, mantiene la presión intrafascicular y funciona como una barrera de difusión. En el interior del fascículo sólo hay capilares que drenan a vénulas epidurales. Los vasos venosos son más numerosos que los arteriales y siguen un trayecto oblicuo al pasar por la vaina epineural, creando un mecanismo de válvula que puede llegar a obstruirse por cualquier tumefacción patológica de los fascículos (12, 24).

Dentro del túnel del carpo existen por lo menos 5 sistemas de presión interrelacionados: la presión de las arterias nutricias en el epineuro (PA), la presión capilar dentro de los fascículos (PC), la presión intrafascicular (PF), la presión de las venas epineurales (PV), y la presión del túnel del carpo (PT). Para mantener una adecuada circulación intrafascicular para la nutrición de las fibras nerviosas, el gradiente de presión debe ser -

SECCION TRANSVERSA TUNEL DEL CARPO

ANATOMIA

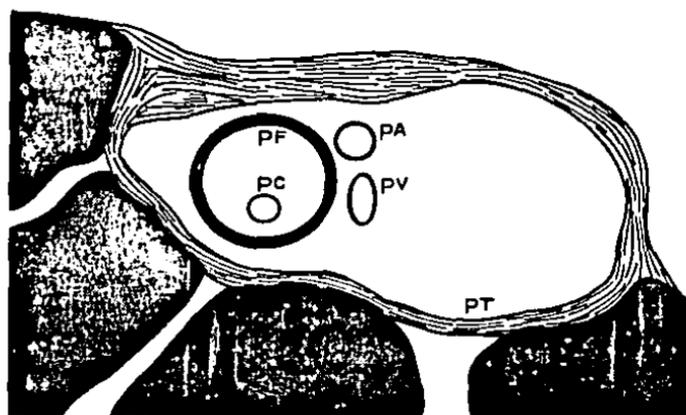


Tomado de Goodgold, 1984 y Netter, 1987

Fig. 3

PA > PC > PF > PV > PT. Este sistema se encuentra en un delicado equilibrio y tiene un estrecho margen de seguridad al aumentar la presión del túnel del carpo, permitiendo que las venas sean comprimidas antes que las arterias (12). Fig. 4.

SECCION TRANSVERSA TUNEL DEL CARPO
SISTEMAS DE PRESION



$$PA > PC > PF > PV > PT$$

E T I O L O G I A

Cualquier lesión, alteración patológica local o enfermedad sistémica que reduzca el tamaño del túnel del carpo por debajo de un nivel crítico, o que aumente el volúmen de su contenido alterará el sistema de presión dentro del túnel con la subsecuente compresión del nervio mediano (12).

Se han descrito múltiples causas del síndrome (1,2,6,-8,12,25,26):

TRAUMATICAS: Traumas locales, hiperflexión o hiperextensión de la muñeca, luxación y/o fractura de huesos del carpo, fractura de Colle's.

TUMORES BENIGNOS: Lipomas, fibromas, neurofibromas, hamartomas, hemangiomas, quistes sinoviales, osteomas, adenopatías.

TENOSINOVITIS Y BURSITIS: Piógenas, virales, tuberculosis, lepra, artritis reumatoide, artritis gotosa, artritis inespecífica por hiperactividad laboral, artritis degenerativa, polimialgia reumática, enfermedad de Quervain, amiloidosis primaria o asociada a mieloma múltiple, sarcoidosis, condromatosis.

SISTEMICAS: Obesidad, diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismo, embarazo, postmenopausia, uso de anticonceptivos orales, lupus eritematoso, escleroderma, enfermedad de Raynaud, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad de Paget, leucosis linfoide, anemia hemolítica, policitemia vera, deficiencia de piridoxina.

VASCULARES: Arteria mediana persistente, trombosis de la arteria mediana persistente, hemorragia espontánea en el túnel del carpo o por formación de hematoma durante tratamiento antocoagulante, fistula arterio-venosa en antebrazo de nefrópatas con hemodiálisis.

MUSCULOS ANORMALES: Lumbricales, palmar profundo, - - flexor común superficial de los dedos.

FAMILIARES: Mucopolipidosis, mucopolisacaridosis, neuropatía hipertrófica familiar (S. Dejerine Sottas), engrosamiento inespecífico del ligamento transversal del carpo y/o de las vainas tendinosas, tenosinovitis digital recurrente.

CONGENITAS: Estenosis del túnel del carpo.

IDIOPATICAS: Responsable aproximadamente del 50% de los casos.

DIAGNOSTICO CLINICO

MANIFESTACIONES CLINICAS: Son proporcionales al grado de lesión del nervio mediano y están relacionadas directamente con la severidad de la compresión y no de su duración (2).

La distribución exacta de los trastornos sensitivos y/o motores difiere algo de un paciente a otro, debido a las variaciones anatómicas en la inervación del nervio mediano en la mano (12). Pueden tener una presentación aguda o crónica dependiendo del factor causal, y puede ser uní o bilateral, generalmente más intensa en la mano dominante (1,12,26).

Clásicamente tiene un inicio gradual con parestesias y/o dolor sobre el territorio del nervio mediano en la mano, más frecuentes sobre los dedos índice y medio (2). Nunca afecta al meñique, excepto si coexiste con compresión del nervio cubital en el canal de Guyon's (1). Algunas veces hay irradiación proximal al antebrazo y en menor frecuencia al brazo, hombro y cuello (1,2,6,8). Usualmente empeora por las noches o por actividades forzadas de la muñeca, llegando incluso a entorpecer el sueño; calma con masaje, ejercicio vigoroso de los dedos y al agitar o colgar la mano (1,2,8).

A veces se asocia al fenómeno de Raynaud, especialmente en pacientes con artritis reumatoide u otras enfermedades vasculares del colágeno (2).

HALLAZGOS FISICOS: En etapas iniciales al exámen sensitivo es negativo. En casos más avanzados varía entre -- hipoestesia y anestesia, con pérdida de la discriminación de dos puntos sobre el territorio del mediano en la mano, más constantes sobre los dedos índice y medio (1,2).

El signo de Tinel, se obtiene percutiendo suavemente sobre el nervio mediano en la muñeca, es positivo si reproduce los síntomas sobre alguno o todos los dedos -- inervados por él (1,2). No es común encontrarlo en pacientes con éste síndrome (8). Phalen lo encontró en -- 60% (1), y la Clínica Mayo en 55% (3). En individuos -- normales puede ser positivo al percutir firmemente sobre el nervio (1,2).

El signo de Phalen o de la flexión forzada, se considera positivo si a la flexión completa no forzada de la -- muñeca durante medio a un minuto se reproducen o exacerban los síntomas en la mano (1,2). Si es positivo confirma el diagnóstico, aunque se ha encontrado negativo en varios pacientes con diagnóstico definido (2). Phallen lo encontró en 80% (1) y la Clínica Mayo en 55% (3).

Estos dos signos clásicos muestran una sensibilidad y -- especificidad relativamente baja. Son poco confiables como criterios clínicos diagnósticos, a pesar de su significativa asociación estadística con los hallazgos electrofisiológicos (4).

La prueba del torniquete se obtiene manteniendo un esfingomanómetro insuflado sobre el brazo a una presión superior a la sistólica durante un minuto. Es positiva si exagera los síntomas, dado que la porción comprimida del nervio mediano en el túnel del carpo es más susceptible a la isquemia. Tiene valor limitado, pues a menudo es negativa al existir lesión del nervio (12).

El signo de Flick se considera positivo si al agitar vigorosamente los dedos y/o toda la mano (como agitando un termómetro), el paciente refiere mejoría de sus síntomas (27). No tiene valor diagnóstico ni correlación con la gravedad de la compresión ni con la velocidad de conducción sensitiva del nervio mediano en la muñeca (28).

La prueba de tensión del nervio mediano por hiperextensión pasiva del dedo índice y de la muñeca en supinación, se considera positiva si reproduce disestesias en la mano con irradiación proximal al antebrazo. Está presente en 90% de los casos de síndrome de túnel del carpo crónico con bajo grado de compresión del nervio, comprobados electrofisiológicamente (29).

En etapas iniciales el examen motor es normal. En casos avanzados se detecta disminución o pérdida de la fuerza de los músculos abductor corto y del oponente del pulgar hasta grados variables de atrofia tenar, dando una apariencia de mano de "simio" (2,26). Phalen lo encontró en 36% (1) y la Clínica Mayo en 20% (3).

GENERALIDADES SOBRE LA LEPROSIS

La lepra es producida por el *Mycobacterium Leprosae*, bacilo intracelular obligatorio, inmóvil, Gram positivo y de menor afinidad por colorantes ácido alcohol resistente que el *M. Tuberculosis* (13,14,26). Es la única bacteria que invade consistentemente los nervios periféricos (14).

Las manifestaciones no-neurológicas de pacientes con lepra no complicada incluyen una variedad de lesiones dérmicas, fascias leonina, epixtaxis, disminución visual, pérdida del vello corporal, esterilidad masculina y ginecomastia (14).

Los cambios neuropatológicos se han limitado al Sistema Nervioso Periférico, aunque ocasionalmente se reporta compromiso del Sistema Nervioso Central a células de Purkinje del cerebelo, motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, células de la columna de Clark, cavitación central y degeneración focal de los cordones posteriores de la médula espinal (14,26).

Se clasifica clínico-patológicamente en tres formas mayores: Lepra Tuberculoide, L. Dimorfa (Intermedia) y L. Lepromatosa; y en una forma menor: L. Indeterminada. Su desarrollo depende de la respuesta de la inmunidad celular del huésped a la presencia del microorganismo. Se cree que la población infantil tiene mayor susceptibilidad que la adulta, y probablemente el 90% de la población no es susceptible a la enfermedad (14).

Al parecer, la única fuente de infección es el ser humano, dado que se desconocen otros portadores o reservorios (26,35). No se conoce con certeza la fuente de infección ni el mecanismo de transmisión, pero se piensa que la más probable puerta de entrada es la piel abierta, aunque también puede ocurrir por vía del tracto respiratorio superior a través de secreciones nasales (13,14, - 26). Probablemente la transmisión ocurre por contacto prolongado entre un portador y un individuo susceptible. El período de incubación varía entre 2 ó 3 años hasta más de 10 (13,14).

Luego de entrar al organismo el *M. Leprae* se pone en contacto con macrófagos, desencadenando posteriormente la producción de linfocitos timo-dependientes. Estos linfocitos sensibilizados sufren transformación blástica, aumentan en número y se diseminan a otras áreas. Pueden reforzar la respuesta por la activación de macrófagos vecinos (factor de transferencia) y por inhibición de su migración a áreas distantes (factor de inhibición). Los macrófagos activados tienen la capacidad de destruir los bacilos, impidiendo el desarrollo de la enfermedad, lo que no sucede en pacientes con deficiencia de inmunidad celular (13,14).

En 1974, se notificaron a la OMS 15 millones de casos de Lepra, con una mayor prevalencia en climas tropicales y subtropicales de Asia y Africa, seguidas de Centro y Sur america, Europa y Oceanía.

De más de 200 mil casos notificados a la OPS en 1974, correspondió el 85% a 5 países: Brasil, Argentina, México, - Venezuela y Colombia; correspondiendo el 60% a Brasil - - (13,14) .

Las tasas más bajas de prevalencia se encuentran en Chile, Estados Unidos y Canadá (33) .

En México, la mayoría de los casos proceden de la región de la Costa del Pacífico: Estados de Michoacán, Colima, - Jalisco, Nayarit y Sinaloa; y del Estado de Guanajuato - - (33) .

MANIFESTACIONES CLINICO-PATOLOGICAS DEL SINDROME
NEUROPATICO EN LA LEPRO Y SU FISIOPATOGENIA

El síntoma cardinal es el déficit sensitivo, que llega a producir lesiones por el hecho de no sentir. La mayoría de las veces, antecede a las demás manifestaciones hanse nianas. Las parestesias no siempre preceden a la pérdida sensitiva, aunque algunos presentan prurito, adormecimiento y una sensación "quemante" en las áreas donde comienza el déficit. Puede haber dolor local al comprimir o golpear un nervio comprometido, y con menor frecuencia irradiación del dolor.

En todas las formas de lepra, las alteraciones sensitivas preceden a las parálisis, debido a la lesión nerviosa intracutánea. En etapas tempranas, disminuye notablemente la sensibilidad al dolor y temperatura, en menor proporción al tacto; sin afectar el sentido de posición y vibración, excepto en casos avanzados. Existe disociación sensitiva, pero no tan marcada como en la síringo-miela; y anhidrosis, a diferencia de otras neuropatías sensitivas.

Cada forma de lepra determina la evolución, el patrón, - la extensión del déficit sensitivo y las parálisis que - produce (14).

En la LEPRO TUBERCULOIDE existe una o pocas áreas de pérdida sensitiva coincidiendo con las lesiones cutáneas. - Inician precozmente, están bien delimitadas y progresan rápidamente (6,12,14,36). Fig. 5. Puede afectar troncos nerviosos cercanos produciendo déficit sensitivo-motor - en los territorios de los nervios cubital, mediano, pero neal y facial; lo mismo que déficit sensitivo de los - -

nervios radial cutáneo superficial, digitales, sural y auricular posterior (14,26). Se produce una intensa - reacción intraneural local contra los bacilos (lepra - de alta resistencia) que puede llevar a la formación - de necrosis y abscesos "fríos" (37), especialmente sobre los nervios cubital y peroneal. En casos de larga evolución pueden llegar a calcificarse (38).

Patológicamente los nervios cutáneos y los troncos nerviosos están agrandados, son firmes y nodulares (arrosariados) en regiones cercanas a las lesiones dérmicas. Sobre éstas áreas se observan las mayores alteraciones histológicas consistentes en una reacción inflamatoria granulomatosa crónica, con células epitelioides (macrófagos), células gigantes multinucleadas tipo Langhans o cuerpo extraño, y linfocitos periféricos asociados a una desorganización de la arquitectura neural, engrosamiento del peri y epineuro, colágeno intraneural y -- destrucción de algunos fascículos nerviosos. Puede haber necrosis central con producción de abscesos gaseosos intraneurales o hialinización, y en etapas tardías fibrosis endoneural. Los bacilos se diseminan por contigüidad directa y son difíciles de encontrar. En respuesta a la invasión intraneural, la inflamación puede extenderse por el tejido subcutáneo o por las ramificaciones nerviosas, dando un mayor compromiso nervioso (13,14,36).

En la LEPROMA LEPROMATOSA la afección sensitiva no está distribuida de una manera tan precisa como en la L. - Tuberculoide. Las lesiones son diseminadas y progresan lentamente. La sensibilidad es idéntica en una mácula

o nódulo lepromatoso y en la piel circundante. Sin embargo, en regiones con mayor déficit sensitivo las lesiones dérmicas son más numerosas y prominentes, aunque pueden tener sensibilidad normal. Los nervios se palpan engrosados y pueden funcionar normalmente (6,14). La disfunción nerviosa aparece primero en los tejidos más fríos del organismo, donde el bacilo prolifera más activamente, produciendo un patrón único de afección neurológica en el que diferencias de temperatura de 1°C afectan la evolución de la neuropatía (lepra de baja resistencia) (39). El bacilo se disemina por vía hematológica y produce un déficit neurológico simétrico. La afección sensitiva aparece primero en orejas, dorso de manos y pies, región dorsomedial de antebrazos y anterolateral de piernas, simulando un nivel en "guante y calcetín" (14,36). Al progresar se extiende a codos, rodillas, pómulos, mamas, abdomen y glúteos, sin afectar palmas y plantas. Por el compromiso de las fibras motoras aparece con mayor frecuencia y en primer lugar parálisis sobre el nervio cubital. Es afectado 10-15 cms. proximales al canal epitrocleo-olecraniano y 2-4 cms. proximales al ligamento transverso del carpo, comprometiendo los músculos intrínsecos de la mano y de la eminencia hipotenar, causando debilidad, atrofia y mano en "garra". También afecta la rama profunda del nervio peroneal a nivel del tobillo, produciendo parálisis del extensor corto de los ortejos (pedio).

Si no se establece tratamiento, el déficit sensitivo se extiende a regiones menos "frías", como cara y córnea, sin comprometer pliegues posteriores de orejas, nasolabiales y línea de implantación del cabello.

En casos avanzados puede palparse agrandada la rama supraorbitaria del nervio trigémino y llega a causar neuralgia dolorosa.

Al extenderse sobre la cara, el déficit sensitivo afecta las ramas superficiales del nervio facial, causando inicialmente debilidad para el cierre ocular y protusión de los ángulos de la boca. Los segmentos mediales del músculo frontal son paralizados antes que los laterales, dando una configuración frontal característica en "v" al intentar elevar las cejas. Al progresar se produce lagofthalmos y ectropion de los labios. La parálisis de la mitad facial superior es simétrica, mientras que la inferior es frecuentemente asimétrica, sin llegar a existir parálisis facial total, aún en los casos más avanzados.

Al progresar el déficit sensitivo en extremidades superiores, compromete las palmas, respetando las fosas antecubital y axilar. Afecta el trayecto superficial del nervio mediano 5-7 cms. proximales al túnel del carpo, produciendo mayor compromiso sensitivo en la palma, atrofia y parálisis de los dos primeros lumbricales y de los músculos de la eminencia tenar. Con menor frecuencia afecta el nervio radial 4-6 cms. proximales al codo, comprometiendo los músculos extensores de muñeca y dedos.

En casos no tratados ocurre una progresión similar del déficit sensitivo en extremidades inferiores, comprometiendo plantas, piernas y muslos, respetando espacios interdigitales, fosa poplítea y región superointerna de muslos. Infiltra el segmento superficial del nervio peroneal a su paso alrededor de la cabeza del peroné, produ-

ciendo "pié caído", segunda debilidad parálitica en frecuencia. También afecta el tercio distal del nervio tibial posterior y causa parálisis de los músculos intrínsecos del pié e insensibilidad plantar (14).

La pérdida sensitiva puede extenderse sobre el tronco, - respetando pliegues inguinales, región perineal, axilas, región esternal y una franja central de anchura variable sobre la espalda desde el pliegue interglúteo hasta el - cuello. Estas áreas "calientes" son también respetadas - por las lesiones dérmicas (40), y no se produce parálisis de músculos axiales, ni de las cinturas pélvica o - escapular (14). Fig. 6 y 7.

A pesar del típico patrón de parálisis que produce, no existe arreflexia miotática, como en otras polineuropatías (14).

Las fibras autonómicas son afectadas junto a las sensitivo-motoras. Las extremidades llegan a estar frías y cianóticas, con anhidrosis en las zonas anestésicas. No hay compromiso de fibras autonómicas profundas, por lo que no ocurre hipotensión postural, diarrea nocturna, disfunción vesical ni impotencia, que caracterizan a otras neuropatías (14). Puede encontrarse neuropatía autonómica - sobre el control cardio-vascular, con mayor afección del sistema parasimpático que del simpático (41).

Patológicamente se observa que algunos segmentos de los nervios lesionados presentan un engrosamiento firme y fusiforme, sin afectar las partes proximales ni las distales. En el epineuro proliferan vasos sanguíneos, dando

una apariencia eritematosa (14). Al microscopio los nervios muestran mayor preservación de su arquitectura y es tán rodeados por un infiltrado lepromatoso de histiocitos espumosos conteniendo abundantes bacilos (células de Virchow). Compromete al perineuro dividiéndolo en capas como el "bulbo de cebolla", y al endoneuro donde éstas - células son más vacuoladas, con aumento de los núcleos, gran cantidad de mastocitos y de células plasmáticas. -- Con coloraciones ácido alcohol resistente se observan - abundantes microorganismos en el peri y endoneuro, así - como en el espacio peri-endoneural. En cortes longitudinales del nervio se observan bacilos dentro de las células de Schwann paralelos a su eje, en el endotelio de va sos endoneurales y ocasionalmente en células intravasculares (13,14,36).

Aún en casos de larga data, existe compromiso irregular de los fascículos nerviosos, lográndose identificar sus estructuras. El epineuro es infiltrado por abundantes hig tiocitos espumosos perivasculares, y se pueden encontrar bacilos en todos los elementos neurales. Con el tiempo - se deposita colágeno en el endoneuro. Los bacilos pueden persistir intraneuralmente por largos períodos de tiempo, aún cuando al tratamiento los erradique de la piel; pu-- diendo haber progresión de las lesiones en casos conside rados inactivos (14,36).

En la LEPROA DIMORFA O INTERMEDIA ocurren síndromes neuro lógicos atípicos basados en las variaciones de la temperatura tisular y en la resistencia del huésped dentro -- del espectro de las dos formas polares de la enfermedad. Las lesiones nerviosas están limitadas a los sitios descritos en la L. Lepromatosa, con un gran potencial para

la producción de parálisis más extensas e inusuales. Ocasionalmente se encuentra parálisis facial total, compromiso del plexo braquial y del nervio mediano a nivel del codo. Es inestable y puede cambiar a L. Lepromatosa por administración prolongada de esteroides, debilidad general, leucemia o linfoma. Su diseminación probablemente es hematógena.

Los aspectos patológicos también varían entre las dos formas polares de la enfermedad, de acuerdo al grado de resistencia del huésped. Si existe alta resistencia predominan los aspectos tuberculoides, y si ésta es baja predominan los lepromatosos. Ambos pueden encontrarse en áreas diferentes, o aún en áreas adyacentes de un nervio (13,14,36).

COMPRESION NERVIOSA EN LA LEPROA

El nervio no solamente es lesionado por la proliferación bacilar y la respuesta inmune, incluyendo las reacciones leprosas, sino también por compresión en sus trayectos más superficiales, ayudados por la hipertrofia que sufren. El nervio cubital puede estar tan agrandado y sobresalir del canal epitrocleo-olecraniano, siendo constantemente traumatizado. La compresión crónica y los traumas frecuentes producen lesión del nervio mediano en el túnel del carpo, lo mismo que del nervio peroneal en el arco de inserción del músculo peroneo lateral largo. En éstos casos de mononeuropatía progresiva no explicada por la falta de tratamiento o por las reacciones leprosas, debería considerarse la liberación quirúrgica del nervio (14).

FISIOPATOGENIA

La manera exacta por la cual el *M. Leprae* produce lesión neural no está bien entendida, pero ciertos hechos hacen suponer que se propaga "intra-axonalmente" y no como -- una "neuritis ascendente" (42). El bacilo tiene gran afinidad por la célula de Schwann, aunque "per se" no es -- tóxico a ella, llega a lesionarla dependiendo de la respuesta inmunológica del huésped (43). Por microscopio -- electrónico se han demostrado abundantes bacilos dentro del citoplasma de células de Schwann (44), causantes de desmielinización segmentaria internodal, responsable de la disminución de la velocidad de conducción nerviosa en el área afectada (45).

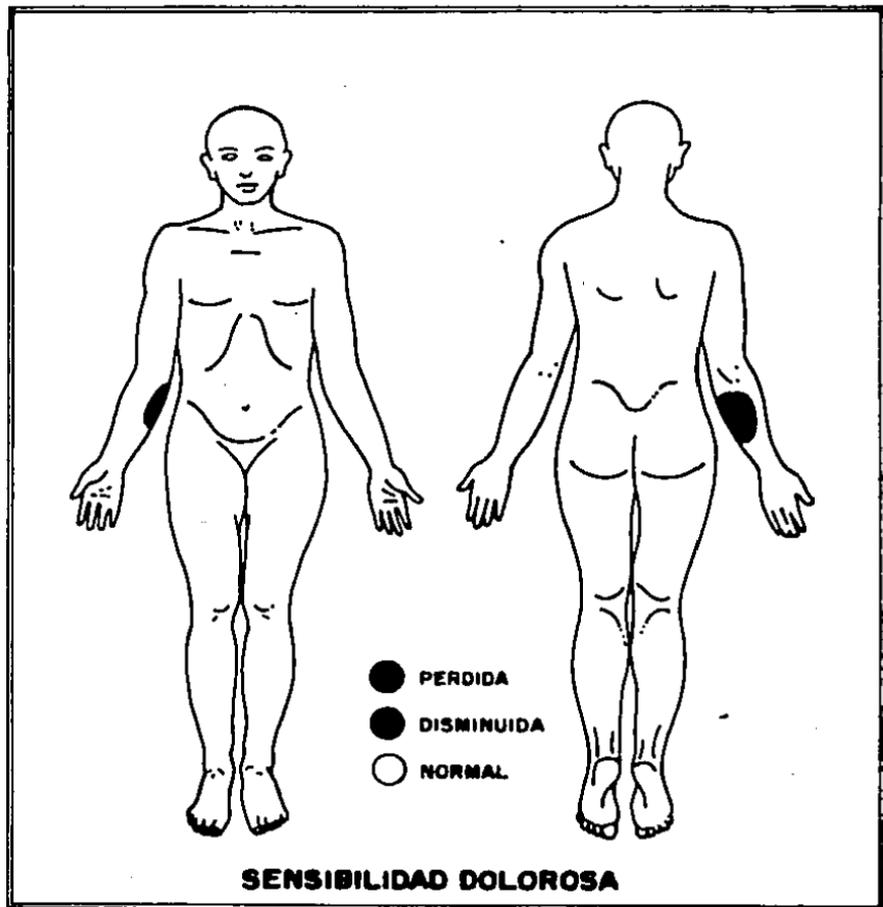
Se cree que los bacilos son transportados por vía sanguínea y liberados al endoneuro, de donde son tomados por -- las células de Schwann, las que alteran la producción de mielina y sufren disrupción celular con la subsiguiente liberación bacilar y recaptación por otras células de -- Schwann. Este proceso ocurre en sentido longitudinal, -- especialmente en las fibras nerviosas gruesas (44).

No se conoce con exactitud la base de la afinidad entre el *M. Leprae* y la célula de Schwann, aunque posiblemente utilizan un substrato común involucrado en el metabolismo de los lípidos (14); ni la interesante asociación entre la Neurofibromatosis y la enfermedad de Hansen (46).

Se ha visto que las reacciones leprosas juegan un importante rol en la evolución del daño nervioso (47).

Existe controversia sobre la producción de miositis leprosa, pues se ha encontrado al bacilo dentro de células musculares esqueléticas asociado a reacción inflamatoria, necrosis y evidencia de regeneración, coincidiendo en la mayoría de los casos con atrofia muscular por desnervación (48,49,50).

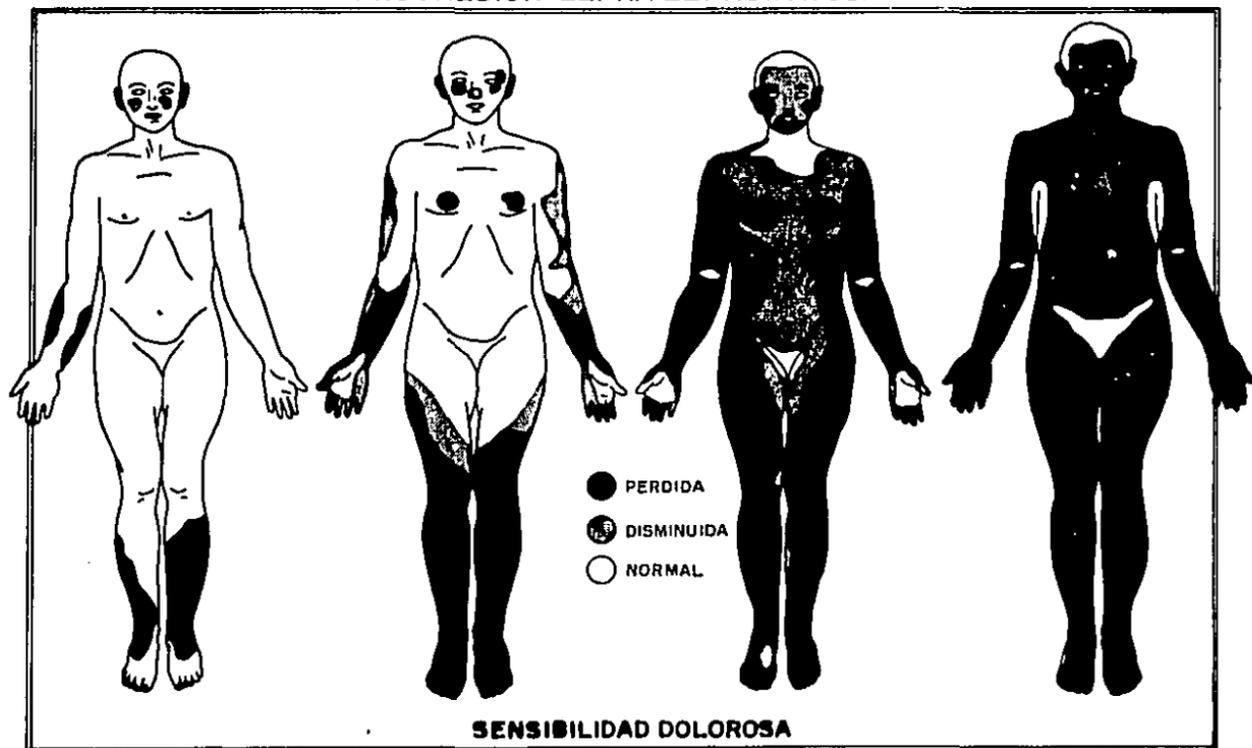
LEPRA TUBERCULOIDE



TOMADO DE DICK, 1984

Fig. 5

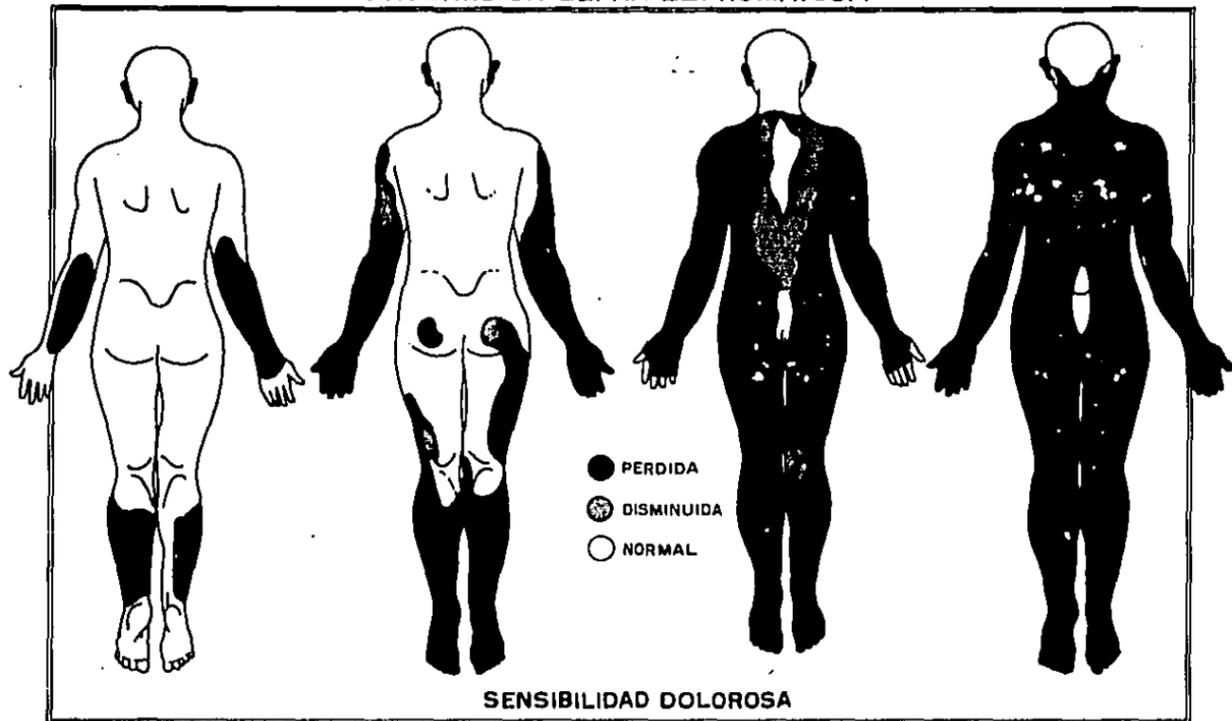
PROGRESION LEpra LEpromatosa



TOMADO DE DICK , 1954.

Fig. 6

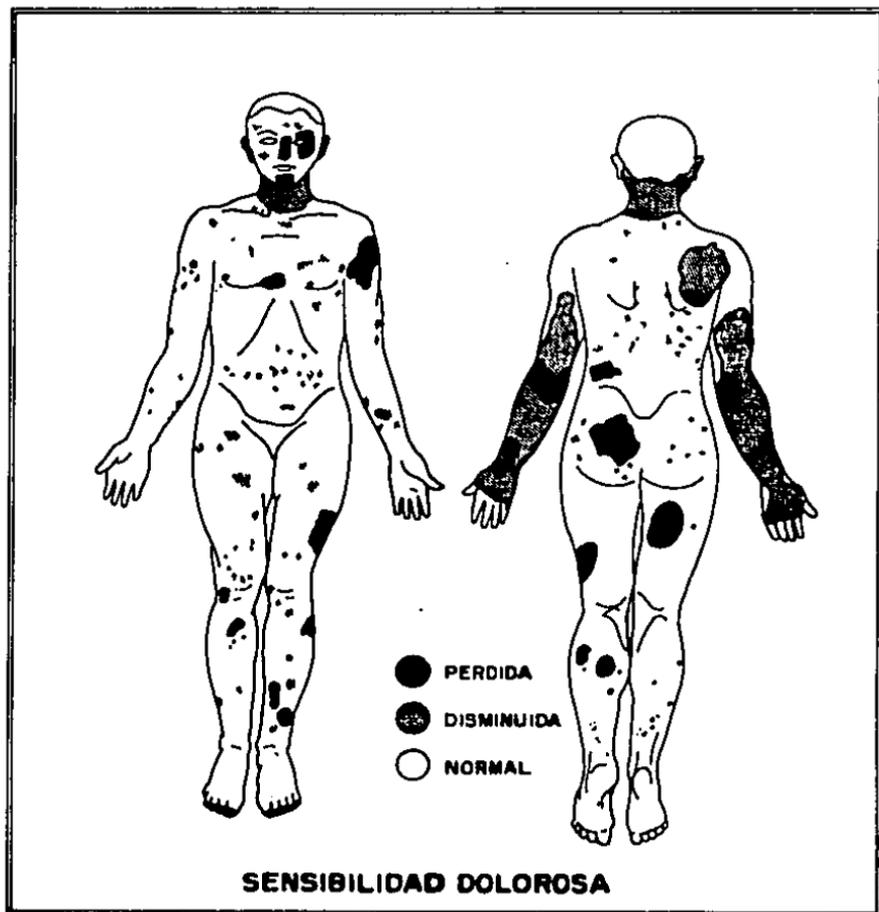
PROGRESION LEPRA LEPROMATOSA



TOMADO DE DICK, 1984.

Fig. 7

LEPRA DIMORFA



SENSIBILIDAD DOLOROSA

TOMADO DE DICK, 1984

Fig. 8

O B J E T I V O S

- Reportar los hallazgos electrofisiológicos encontrados en 18 pacientes leprosos con síndrome del túnel del carpo vistos en el laboratorio de Electromiografía del servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", en un lapso de 4, 5 años.
- Correlacionar los resultados electrofisiológicos con los hallazgos clínicos encontrados.
- Determinar la utilidad del registro electromiográfico y del estudio de conducción motora y sensitiva - del nervio mediano, en el diagnóstico del síndrome - del túnel del carpo en leprosos.
- Proponer la descompresión quirúrgica del nervio medio en leprosos con electrodiagnóstico de síndrome - del túnel del carpo, con fines pronósticos favorables de su función manual, especialmente de "pinza" por la oposición del pulgar.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó una revisión de los pacientes leproso con estudio electrofisiológico del nervio mediano. Todos llenaban los criterios diagnósticos de lepra de - - - Ridley y Jopling (51), estaban recibiendo tratamiento médico en el servicio de Dermatología y fueron enviados al laboratorio de Electromiografía del Hospital - de Especialidades del Centro Médico "La Raza", en un lapso comprendido entre junio de 1984 y noviembre de 1988.

Todos fueron examinados clínicamente en el momento -- del estudio electrofisiológico.

Se evaluó el grado de déficit motor del músculo opo-- nente del pulgar, así:

Fuerza normal	5
Debilidad leve	4
Debilidad moderada a severa . .	3, 2, 1
Parálisis total	0

Se evaluó el grado de déficit sensitivo al dolor en - las áreas correspondientes al nervio mediano en la ma no, así:

Analgesia	-4
Hipoalgesia	-3, -2, -1
Normal	0

Los estudios electrofisiológicos fueron realizados por personal entrenado del servicio de Electromiografía del mismo Hospital, con equipos de Electromiografía marcas ALVAR - MYODINE II S con promediador MOPEV II F, y TECA Modelo TE 42 con promediador DAV 62.

Los estudios se hicieron sin sedación, a temperatura ambiente (24-26 °C), entre las 10 y las 13 horas.

ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO Y DE CONDUCCION MOTORA DEL NERVI₀ MEDIANO:

Después de preparar la piel, se procedió a la colocación del electrodo tierra en la cara interna del tercio superior del antebrazo. Se insertó la aguja-electrodo concéntrica bipolar en el músculo oponente del pulgar para la captación de los potenciales de unidad motora, que fueron visualizados en la pantalla osciloscópica y registrados en papel film.

Se efectuaron registros en reposo, para valorar la existencia de actividad muscular espontánea, y durante la contracción voluntaria, para valorar las características de los potenciales de unidad motora y el "patrón de reclutamiento".

Para obtener la velocidad de conducción motora, se estimuló al nervio mediano con corriente farádica de pulsos eléctricos cuadrados de 0,1 milisegundos de duración, frecuencia de 1 Hz, e intensidad supramáxima por medio de electrodos de superficie bipolares, colocados con el cátodo distal a nivel de muñeca y codo, para la obtención de las latencias distal (L.D.) y proximal (L.P.) respectivamente. Se tomó como latencia el tiempo entre la aparición del artefacto de estímulo y la iniciación del potencial evocado.

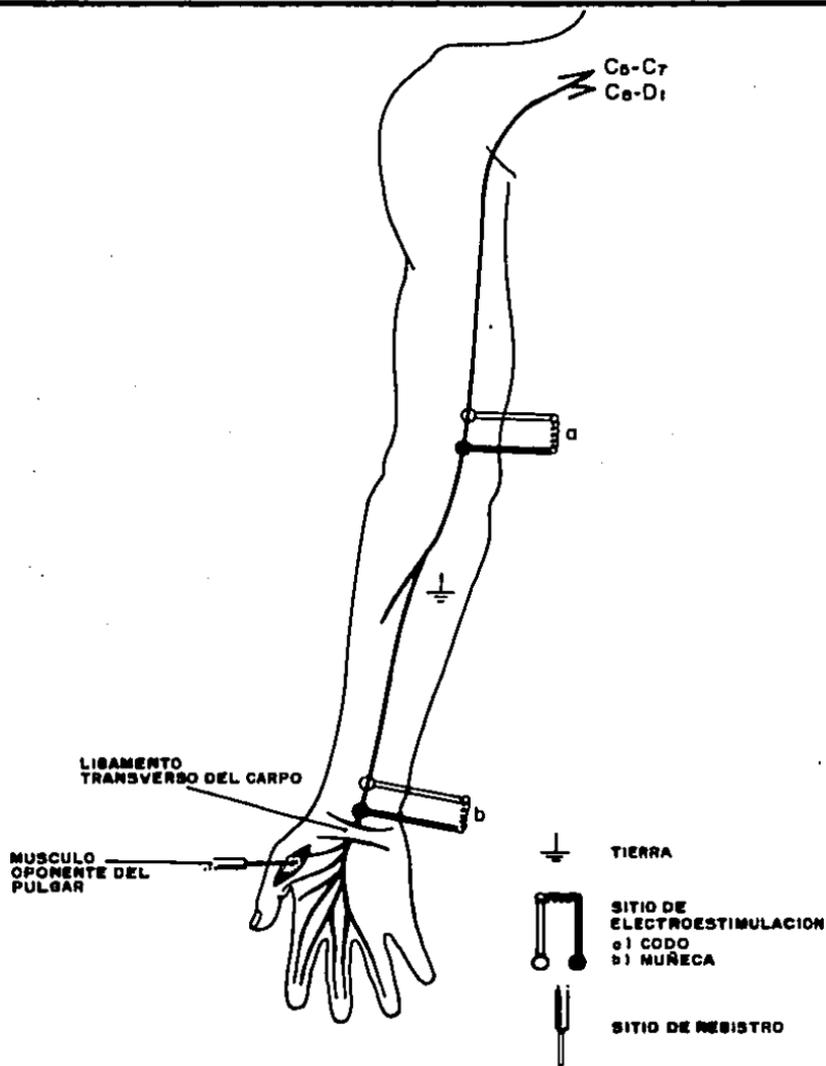
Se calculó la velocidad de conducción motora (V.C.) en metros por segundo (m/seg.), dividiendo la distancia - en milímetros de los 2 sitios de estimulación entre la diferencia en milisegundos de las latencias proximal y distal. Fig. 9.

ESTUDIO DE CONDUCCION SENSITIVA DEL NERVIO MEDIANO:

Después de preparar la piel, se colocó el electrodo -- tierra en la palma de la mano y electrodos de anillo - para la estimulación de los ramos digitales palmares - del dedo índice, con el cátodo cerca a la articulación metacarpo-falángica y el ánodo cerca a la interfalángica proximal. Para la obtención de la latencia de la estimulación antidrómica, se estimuló con un electrodo de superficie con el cátodo distal en la muñeca y se - registró en los electrodos de anillo. Para la obten---ción de la latencia de la estimulación ortodrómica, se estimuló en los electrodos de anillo y se registró en la muñeca.

Se emplearon estímulos similares a los utilizados en - el estudio de conducción motora. Se tomó como latencia el tiempo entre la aparición del artefacto de estímulo y el inicio de la deflexión de la línea de base del potencial evocado. Fig. 10.

ESTUDIO DE CONDUCCION MOTORA DEL NERVO MEDIANO



ESTUDIO DE CONDUCCION SENSITIVA DEL NERVI0 MEDIANO



↓ TIERRA

CRITERIOS ELECTRODIAGNOSTICOS DEL SINDROME DEL TUNEL DEL CARPO EN PACIENTES CON LEPROA

En los últimos 30 años se han publicado múltiples criterios electrodiagnósticos del síndrome del túnel del carpo de diferentes etiologías, reportando valores muy semejantes (7,-52,53;54,55,56).

Existen pocos reportes de estudios electrofisiológicos del nervio mediano en pacientes con lepra:

Sing (58) encontró los siguientes valores:

ESTUDIO DE CONDUCCION DEL NERVIIO MEDIANO

	L. LEPROMATOSA n= 14	L. DIMORFA n= 17	L. TUBERCULOIDE n= 9
L.D.M. msec.	2,6±0,6	2,3±1,0	1,9±0,6
V.C.M. m/seg.	58,6±17,0	56,4±17,0	69,5±27,9
L.D.S. msec.	1,9±1,0	2,0±1,0	1,4±0,3

L.D.M. : Latencia distal motora.

V.C.M. : Velocidad de conducción motora.

L.D.S. : Latencia distal sensitiva.

Sing. - 1977

Sebile (57) reporta los siguientes:

ESTUDIO DE CONDUCCION MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

	L. LEPMATOSA n= 12	L. TUBERCULOIDE n= 12	TOTAL n= 24
L.D. mseg.	3,9 ^{+0,7}	5,3 ^{+1,1}	4,6 ^{+1,1}
V.C. m/seg.	45,0 ^{+9,0}	43,0 ^{+12,4}	43,8 ^{+11,1}

Sebile.-1978

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios electrodiagnósticos del síndrome del túnel del carpo:

1.- ELECTROMIOGRAFIA. Se tomó como signos de desnervación:

MODERADOS:	Cuando no existían fibrilaciones en reposo, y los potenciales de unidad motora estaban disminuidos o eran prolongados, con cambios en la -- amplitud y disminución del "patrón de reclutamiento".
SEVEROS:	Cuando existían o no fibrilaciones y/o ondas agudas positivas en reposo, y los potenciales de unidad motora eran muy prolongados, polifásicos, con trazos simples a la contracción voluntaria.
DESNERVACION TOTAL:	Cuando no se detectaron potenciales de unidad motora a la contracción voluntaria, y no había respuesta a la estimulación del nervio.

Buchtal-1974, Stevens-1987 (55,7)

2.- ESTUDIO DE CONDUCCION MOTORA DEL NERVI0 MEDIANO. Se tom6 como:

RANGO NORMAL: L. D. : $3,49 \pm 0,3$ (4,2) mseg.
 V. C. : $57,70 \pm 4,9$ (48) m/seg.

Kimura-1984 (56)

Se consider6 como diagn6stico si : La L.D. era prolongada (>4,2 mseg)

Se di6 importancia clfnica cuando la L.D. era > 3,6 mseg. (53)

3.- ESTUDIO DE CONDUCCION SENSITIVA DEL NERVI0 MEDIANO. Se tom6 como:

RANGO NORMAL: L. D. : $2,84 \pm 0,3$ (3,5) mseg. ANTIDROMICA Y
 ORTODROMICA

Kimura-1984 (56)

Se consider6 como diagn6stico si: La L. D. era prolongada (> 3,5 mseg).

Tambi6n se realiz6 electromiografra y estudio de conducci6n - motora del nervio cubital, registrando con electrodo de aguja en el m6sculo abductor del me6ique, y estimulando con electrodo de superficie en el codo y en la mu6eca.

ANALISIS ESTADISTICO: Se presentan los cuadros y gr6ficas correspondientes.

R E S U L T A D O S

De 28 pacientes leprosos con estudio electrofisiológico del nervio mediano, se encontraron 18 (64%) con síndrome del túnel del carpo, y 10 (36%) normales.

De los pacientes con síndrome del túnel del carpo, 13 fueron hombres y 5 mujeres. El promedio de edad para los hombres fué de 52,7 años, con un rango entre 36 y 81 -- años, y el promedio para el sexo femenino fué de 59,2 -- años, con un rango entre 36 y 73 años. El promedio de edad de éste grupo fué de 55,9 años.

El lado más frecuentemente afectado fué el derecho, con 8 casos, 6 de los cuales fueron en hombres. El lado izquierdo estaba afectado en 3 hombres, y en 7 casos se encontró compromiso bilateral, 4 de los cuales fueron en hombres. Cuadro I

15 pacientes (83,3%) pertenecieron a la forma de Lepra - Lepromatosa, 2 (11,1%) a la L. Indeterminada, y 1 (5,5%) a la L. Tuberculoide.

En cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad: 8 pacientes (44,4%) tuvieron una evolución entre 0 - 10 años 7 (39%) entre 11 - 20 años, y 3 (16,6%) más de 21 años - de evolución.

Entre los datos clínicos encontrados: 12 pacientes (67%) tuvieron fuerza normal del músculo oponente del pulgar, 6 (33%) debilidad leve, y ninguno presentaba debilidad - moderada a severa, ni parálisis total.

13 pacientes (72.3%) tuvieron analgesia en áreas del nervio mediano en la mano, 4 (22.2%) hipoalgesia, y 1 (5.5%) no -- presentaba déficit sensitivo.

Electromiografía: En ningún paciente se registraron fibrilaciones ni ondas agudas positivas durante el reposo. Tampoco se registraron signos de desnervación total durante la contracción voluntaria. 2 pacientes (11.1%) presentaban signos de desnervación severos; uno con 20 y otro con 31 años de evolución de la enfermedad, 15 (83.4%) tuvieron signos de desnervación moderados, con una media de evolución de 11 -- años, y 1 (5.5%) electromiografía normal, con 20 años de -- evolución de la enfermedad.

Estudio de conducción nerviosa del nervio mediano: Se encontró la latencia distal (L.D.) motora prolongada, con una media de $5,03 \pm 0,69$ mseg., la L.D. sensitiva fué de $3,37 \pm 1,03$ mseg., y la velocidad de conducción (V.C.) motora en el trayecto codo-muñeca de $55,04 \pm 7,58$ m/seg. Gráfica 1

Estudio de conducción nerviosa del nervio cubital: se encontró una L.D. motora con una media de $3,27 \pm 1,24$ mseg., y una V.C. en el trayecto codo-muñeca de $46,45 \pm 14,4$ m/seg. Gráfica 2

Los resultados obtenidos para cada forma de lepra se presentan en el Cuadro II

De los leprosos con estudio electrofisiológico del nervio -- mediano normal, 4 fueron hombres y 6 mujeres. El promedio de edad para los hombres fué de 45,5 años, con un rango entre 34 y 67 años, y el promedio para el sexo femenino fué de --

34,5 años, con un rango entre 23 y 27 años. El promedio de edad de éste grupo fué de 40 años. Cuadro I

9 pacientes (90%) pertenecieron a la forma de Lepra Lepromatosa, y 1 (10%) a la L. Indeterminada.

En cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad: 7 pacientes (70%) tuvieron una evolución entre 0 - 10 años, 2 (20%) entre 11 - 20 años, y 1 (10%) más de 21 años de evolución.

Entre los datos clínicos encontrados, todos tuvieron fuerza normal del músculo oponente del pulgar.

8 pacientes (80%) tuvieron analgesia en áreas del nervio mediano en la mano, 1 (10%) hipoalgesia, y 1 (10%) no presentaba déficit sensitivo.

Electromiografía: En ningún paciente se registraron fibrilaciones, ni ondas agudas positivas durante el reposo. Tampoco se registraron signos de desnervación severa o total durante la contracción voluntaria. La mitad de los pacientes tuvieron signos de desnervación moderados, con una media de evolución de la enfermedad de 10 años, y la otra mitad presentaban electromiografía normal, con una media de evolución de la enfermedad de 8 años.

Estudio de conducción nerviosa del nervio mediano: se encontró una L.D. motora con una media de $3,49 \pm 0,42$ m--seg., la L.D. sensitiva fué de $2,41 \pm 0,34$ mseg., y la V. C. motora de $58,43 \pm 6,84$ m/seg. Grafica 1

Estudio de conducción nerviosa del nervio cubital: se encontró una L.D. motora con una media de $2,7^{+0,81}$ m-seg., y un V.C. de $52,4^{+8,22}$ m/seg. Gráfica 2

**ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO
DEL NERVIIO MEDIANO EN LEPROSOS**

1984-1988

n = 28

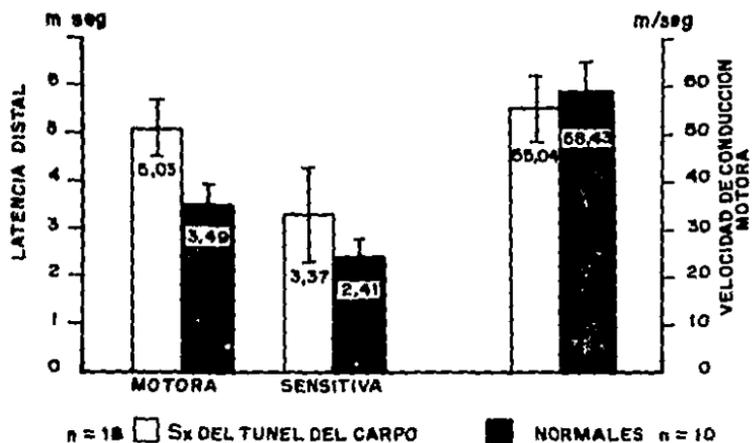
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Sx DEL TUNEL DEL CARPO			
NUMERO DE CASOS	13 (72 %)	5 (28%)	18
PROMEDIO EDAD (años)	52.7	59.2	55.9
LADO DERECHO	6 (33.3%)	2 (11.1%)	8 (44.4%)
LADO IZQUIERDO	3 (16.6%)	0	3 (16.6%)
BILATERAL	4 (22.2%)	3 (16.6%)	7 (39%)
NORMALES			
NUMERO DE CASOS	4 (40%)	6 (60%)	10
PROMEDIO EDAD (años)	45.5	34,5	40,0

Cuadro I

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO
DEL NERVI0 MEDIANO EN LEPROSOS

1984-1988

n = 28



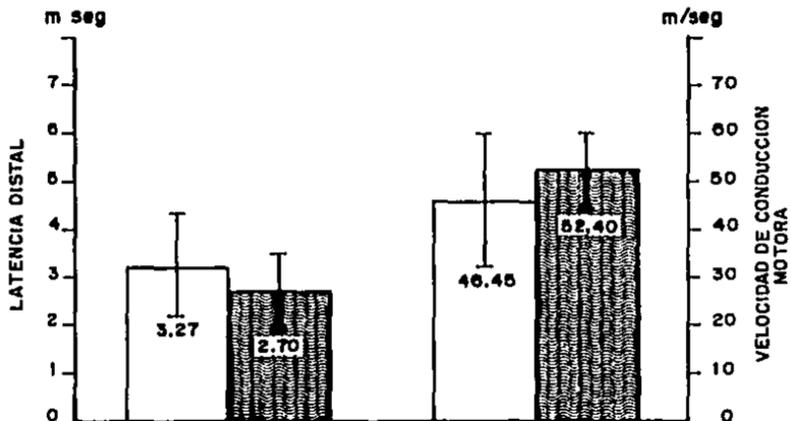
LATENCIA DISTAL Y VELOCIDAD DE CONDUCCION
DEL NERVI0 MEDIANO

Gráfico 1

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DEL NERVIU CUBITAL EN LEPROSOS

1984-1988

n=28



n=18 Sx DEL TUNEL DEL CARPO NORMALES n=10

LATENCIA DISTAL Y VELOCIDAD DE CONDUCCION
DEL NERVIU CUBITAL

**SINDROME DEL TUNEL DEL CARPO EN LEPROSOS
ESTUDIO DE CONDUCCION NERVIOSA
1984-1988**

	L. LEPROMATOSA n=15		L. INDETERMINADA n=2		L. TUBERCULOIDE n=1	
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD
LATENCIA DISTAL MOTORA m seg						
N. MEDIANO	4.77	± 0.75	5.33	± 0.85	4.5	± 0
N. CUBITAL	3.28	± 1.31	3.5	± 0.5	2.5	± 0
VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA m/seg						
N. MEDIANO	54.5	± 7.51	59.0	± 2.16	58.0	± 0
N. CUBITAL	45.5	± 15.1	53.0	± 3.0	53.0	± 0
LATENCIA DISTAL SENSITIVA m seg						
N. MEDIANO	3.43	± 1.04	—		2.5	± 0

n = 18

Cuadro II

CONCLUSIONES

1. El síndrome del túnel del carpo en pacientes leproso es poco diagnosticado en la práctica clínica, dada la ausencia de sintomatología dolorosa, y al compromiso motor relativamente tardío que presentan.
2. Los resultados del estudio electrofisiológico del nervio mediano en leproso demuestran que la prolongación de la latencia distal motora y sensitiva, con velocidad de conducción motora normal, fueron útiles para establecer de una manera confiable el diagnóstico de neuropatía por atrapamiento en el túnel del carpo.
3. En las diferentes formas de lepra de pacientes con síndrome del túnel del carpo, se encontró más prolongada la latencia distal del nervio mediano que la del cubital. En cambio la velocidad de conducción motora fué más lenta en el nervio cubital, dado que éste habitualmente es comprimido en el codo.
4. Si hubo correlación entre los hallazgos clínicos y los resultados del estudio electrofisiológico del nervio mediano en leproso con síndrome del túnel del carpo, pero no la hubo entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de desnervación del nervio.
5. El síndrome del túnel del carpo fué más frecuente en pacientes con lepra lepromatosa, con predominio en hombres y en la mano dominante, probablemente por ser ésta la mano más activa, y por lo tanto más expuesta a traumas.

6. Se propone la temprana descompresión quirúrgica del nervio mediano en leproso con síndrome del túnel - del carpo severo y progresivo, sin respuesta al tra - tamiento médico, con fines pronósticos favorables - de su función manual, especialmente de "pinza" por la oposición del pulgar, a pesar de su renuencia a aceptarla, dadas las pocas molestias que les causa su insensibilidad.

RECONOCIMIENTOS

Al Dr. Juan Martínez Mata, Jefe del Servicio de Electromiografía del Hospital de Especialidades Centro Médico - "La Raza" por las evaluaciones críticas y asesoría prestada. Al Dr. Luis Ramírez Rivera, Dermatólogo del mismo hospital, por la colaboración brindada. También a Esther Aguilar Rivas, por la ayuda en la preparación de este ma - nuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. PHALEN, G. : The carpal tunnel syndrome-Clinical evaluation of 598 hands. Clin. Orthop. & Rel. Res. 83: 29-40, 1972
2. DAWSON, D., et al : Entrapment Neuropathies. Chap. 2. The Carpal Tunnel Syndrome; third printing. Ed. Little Brawn & Co., 1983.
3. STEVENS, J.C. : Carpal tunnel syndrome in Rochester, 1961 to 1980. Neurology, 38: 134-138, 1988.
4. HELLER, L., et al : Evaluation of Tinel's and Phalen's signs in diagnosis of the carpal tunnel syndrome. Eur. Neurol. 25 (1) : 40-42, 1986.
5. SMORTO, M.P. & BASMAJIAN, J.V. : Clinical Electroneurography. Chap. 7. Median Nerve; 1a. Ed. The Williams & Wilkins Co., 1972.
6. HEYWOOD, P. : Through the carpal tunnel. Br. Med. J. Vol. 294 (6573) : 660-661, 1987 (Letter).
7. STEVENS, J.C. : The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle & Nerve, 10: 99-113, 1987.
8. DICK, P.J., et al : Pheripheral Neuropathy. Chap. 62. Compression and Entrapment Neuropathies; 2a. Ed. Ed. Saunders, 1984.
9. PARONSKI, M., FINE, E. : Sir James Paget and the carpal tunnel syndrome. Neurology, 35 (3): 448, 1985. (Letter).

10. MUMENTHALER, M. : Classics in neurology; Carpal tunnel syndrome: First description. Neurology, 34 (7): 921. 1985.
11. MARIE, P., FOIX, C. : Atrophie isolée de l'eminence thénar d'origine néuritique : rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. Rev. Neurol. (Paris) 13: 647. 1913.
12. SUNDERLAND, S. : Nervios Periféricos y sus lesiones. Cap. 54-55. Lesiones del nervio mediano.- Síndrome del canal carpiano. 2a. Ed., Ed. Salvat, 1985.
13. TORO, G. G., et al : Neurología Tropical. Cap. 7. Micobacterias. 1a. Ed., Ed. Printer Col., 1983.
14. DICK, P.J., et al : Pheripheral Neuropathy. Chap. 84. Leprosy. 2a. Ed., Ed. Saunders, 1984.
15. KREMER, M., et al : Acroparesthesias in the carpal tunnel syndrome. Lancet, 2: 590, 1953. (cit. por Smorto, No. 5)
16. ZACHARY, R. : Thenar Palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. Surg. Gynec. Obstet., 81; 213, 1945. (cit. por Smorto, No. 5)
17. CANNON, B. & LOVE, J. : Tardy Median Palsy : Median Neuritis; Thenar Neuritis amenable to surgery. Surgery, 20: 210, 1946. (cit. por Smorto, No. 5)
18. PHALEN, G. & KENDRICK, J. : Compression Neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. JAMA, 164: 524, 1957. (cit. por Smorto No. 5)

19. NETTER, F. : Sistema Nervioso. Anatomía y Fisiología. Tomo I, pp. 120, Ed. Salvat, 1987.
20. QUIROZ, J.F. : Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. Cap. 24, Ed. Porrúa, 1979.
21. TESTUT, L. & LатарJET, A. : Compendio de Anatomía Descriptiva. Cap. III, Ed. Salvat, 1983.
22. GOODGOLD, D. : Anatomic Correlates of Clinical Electromyography. 2a. Ed. WILLIAMS & WILKINS Co, 1984.
23. Mc LELLAN, D. & SWASH, M. : Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 39: 566, 1976. (cit. por Sunderland No. 12)
24. LUNDBORG, G. : Ischemic Nerve Injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. Scand. J. Plast. Reconstruc. Surg., Suppl. 6, 1970. (cit. por Sunderland No. 12)
25. CAMPBELL, W.C. : Campbell's Operative Orthopaedics. Chap. 18. Carpal Tunnel Syndrome. Tomo I. Ed. Mosby, 1987.
26. BAKER, A. : Clinical Neurology. Chap. 51. Diseases of Peripheral Nerves. Vol. 4, Ed. Harper, 1984.
27. PHILLIPS, W.P. : Validation of the diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 47: 870-872, 1984.

28. SEROR, P. : Syndrome du canal carpien. Valeur d'un nouveau test diagnostique. Presse Méd. 16 (18): p14. 1987.
29. LADAN, M., et al: "The thered" median nerve stress test in chronic carpal tunnel syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 67: 803-804, 1986.
30. COCHRANE, R.G. : The History of Leprosy and its spread throughout the world. Leprosy in theory and practice. 2a. Ed. Williams and Wilkins, 1964. (cit. por Dick No. 14)
31. SKINSNES, O.K. & ELVORE, R.M. : Leprosy in Society. V. Leprosy in Occidental Literature. Int. J. Lepr., 38: 294, 1970. (cit. por Dick No. 14)
32. KELLERSBERGER, E.K. : The social stigma of Leprosy. Ann. N. Y. Acad. Sci., 53: 126, 1951 (cit. por Dick No. 14)
33. MOTTA, C.P. : The Epidemiological Situation in the Americas. Symposium on the epidemiology of leprosy. Lepr. Rev. 52, Suppl. 1: 61-68, 1981
34. MONTOYA Y FLOREZ, J.B. : Contribución al estudio de la lepra en Colombia. Medellín, Colombia: 1910. (cit. por Motta No. 33)
35. RODRIGUEZ, J.C. : Estudio electrofisiológico del nervio cubital en la lepra. Tesis UNAM, Méx., 1983.
36. ADAMS, J.H., et al : Greenfield's Neuropathology. Chap. 18. Diseases of the peripheral nerves. 4a. Ed., Ed. Arnold, pp. 886, 1984.

37. SEHGAL, V.N. : Nerve abscesses in leprosy in Northern India. *Lepr. Rev.* , 37: 109, 1979. (cit. por Dick No. 14)
38. LICHTMANN, D.M., et al : Calcified abscess in ulnar nerve in a patient with leprosy. *J. Bone Joint Surg.*, 61 A: 620, 1979. (cit. por Dick No. 14)
39. SABIN, T.D. : Temperature-linked sensory loss : a unique pattern in leprosy. *Arch. Neurol.*, 20: 275, 1969.
40. HASTINGS, R.C., et al : Bacterial density in the skin in lepromatous leprosy as related to temperature. *Lepr. Rev.*, 39: 71, 1968. (cit. por Dick No. 14)
41. XYRIAKIDIS, M.K., et al : Autonomic neuropathy in leprosy. *Int. J. Lepr.*, Vol. 51 (3): 331-335, 1983.
42. KLANOLKAR, V.R. : Pathology of Leprosy. Leprosy in theory and practice., 2a. Ed. Williams and Wilkins, pp. 127, 1964. (cit. por Dick No. 14)
43. ANTIA, N.H. : Leprosy a disease of the Schwann cell. *Lepr. India*, Vol. 54 (4) : 599-604, 1982,
44. JOB, C.K. : Mycobacterium leprae in nerve lesions in lepromatous leprosy. An electronic microscopic study. *Arch. Pathol.*, 89: 197, 1970.
45. SWIFT, T. : Pheripheral nerve involvement in leprosy: quantitative histologic aspects. *Acta Neuropathol.* 29: 1, 1974.

46. SWIFT, T. : Neurofibromatosis and leprosy. L. Neurol. Neurosurg. Psych., 34: 743, 1971.
47. KARAT, A.B., et al : Patterns of neurological involvement in relation to chronic and/or recurrent erythema nodosum leprosum. Lepr. Rev. 40 : 49, 1969. (cit. por Dick No. 14)
48. HARMON, D.J. : Mycobacterium leprae in muscle. Lepr. Rev., 39: 197, 1969. (cit. por Dick No. 14)
49. JOB, C.K., et al : Leprous myositis. A histopathological and electronic microscopic study. Lepr. Rev., 40: 9, 1969. (cit. por Dick No. 14)
50. SEBILLE, A. & GRAY, F. : Electromyographic recording and muscle biopsy in lepromatous leprosy. J. Neurol. Sci., 40: 3, 1979. (cit. por Dick No. 14)
51. RIDLEY, D.S. & JOPLING, U.H. : A classification of leprosy research purpose. Lepr. Rev. 33: 119, 1962.
52. THOMAS, J.E., et al : Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. Arch. Neurol. 16: 635-641, 1967.
53. MARINACCI, A.A. : Carpal tunnel Syndrome. in Applied Electromyography. Chap. 18, Phil. : Lea & Febriger, 1968. (cit. por Sunderland No. 12)
54. PRESWICK'S, G. : The effect of stimulus intensity on motor latency in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 26: 398, 1963.

55. BUCHTAL, F., et al : Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. J. Neurol. Neurosurg. Psych, 37: 340-360, 1974.
56. KIMURA, J. : Nerve conduction studies and electromyography. Peripheral Neuropathy, 2a. Ed., Ed. Saunders, pp. 933, 1984.
57. SEBILE, A. Respective importance of different nerve conduction velocities in leprosy. J. Neurol. Sci., 38: 89-95, 1978.
58. SINGH, T., et al : A study of motor and sensory nerve conduction in leprosy. Indian J. Med. Res., 65 (5); 632-639, 1977.