



11222  
29.7

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
DE POSTGRADO

SINDROMES DEL TUNEL DEL TARSO  
NEUROCONDUCCION SENSORIAL DE LA RAMA  
PLANTAR INTERNA Y EXTERNA DEL NERVI  
TIBIAL POSTERIOR, .....

TRABAJO DE INVESTIGACION EFECTUADO EN EL  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE

I.S.S S.T.E.

CON LA FINALIDAD DE OBTENER EL TITULO  
EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

P R E S E N T A :

DRA. ELSA MA. DEL CARMEN VARGAS LOPEZ

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1982



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 está 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 .

|   | PAGINAS. |
|---|----------|
| AGRADECIMIENTOS.....                          | I        |
| INTRODUCCION .....                            | 1        |
| ANTECEDENTES .....                            | 2        |
| ANATOMIA .....                                | 4        |
| CUADRO CLINICO .....                          | 6        |
| FISIOPATOLOGIA DE LA COMPRESION NERVIOSA .... | 11       |
| BASES DE ELECTRODIAGNOSTICO .....             | 12       |
| MATERIAL Y METODO .....                       | 19       |
| RESULTADOS .....                              | 20       |
| CONCLUSIONES .....                            | 21       |
| BIBLIOGRAFIA                                  |          |

## SINDROME DEL TUNEL DEL TARSO.

### NEUROCONDUCCION SENSORIAL DE LA RAMA PLANTAR INTERNA Y EXTERNA DEL NERVIPO TIBIAL POSTERIOR

#### INTRODUCCION.

El nervio tibial posterior se origina de una rama medial al bifurcarse el nervio ciático a nivel del hueco poplíteo. Dicho nervio corre en dirección distal - entre los dos músculos gemelos, dirigiéndose hacia el maleolo medial, pasando posterior a este a través del túnel tarsal para después dividirse en dos ramas, plantar interna y externa.

Los atrapamientos en dicho canal, pueden ocasionar dolor, debilidad muscular o alteraciones de la sensibilidad en el territorio correspondiente.

El potencial de acción evocado del músculo abductor del primer dedo del pie, para la rama interna y del quinto dedo para la rama externa, se han utilizado en los estudios de neuroconducción motora, así mismo podrían utilizarse latencias de neuroconducción sensorial para determinar patología de cualquiera de las ramas del nervio tibial posterior, además de estandarizar parámetros de normalidad para la población mexicana.

## OBJETIVO.

El objetivo de este estudio, es el diseño de una técnica sencilla fácilmente realizable para detectar en una forma oportuna el síndrome del túnel del tarso.

Estandarización de esta técnica de neuroconducción sensorial de las ramas plantar interna y externa del nervio tibial posterior.

## ANTECEDENTES.

El síndrome del canal del tarso, es causado por la compresión del nervio tibial posterior cuando pasa por la parte posteroinferior del maleolo tibial. Fue descrito por primera vez en 1932 por Pollock y Davis. (1).

En 1960, Kopell y Thompson, revisaron el mecanismo por el cual los nervios son comprimidos en las extremidades inferiores. (2).

En el año de 1962, Keck y Lam, describieron este síndrome con todo detalle, basados en un recluta de la Armada de los Estados Unidos Americanos, quien inició su sintomatología con zona de anestesia en la planta de ambos pies, y posteriormente sensación de "pinchazo" o quemadura que se acentuaba con los ejercicios de entrenamiento. (3)

En 1965 Goodgold, Kopell, Spielhoz y en 1966, -- Johnson y Ortiz, (4) publicaron estudios acerca de la neuroconducción de este síndrome, realizando trabajos en veintisiete sujetos normales en los cuales se determinó la neuroconducción motora del segmento rodilla -- tobillo para el nervio tibial posterior, así como los valores de las latencias distales para la rama plantar interna y externa del mismo nervio, sus determinaciones fueron las siguientes:

N. Tibial posterior (segmento rodilla-tobillo) =

50.89 +-7.16 mseg.

rama medial 5.32 +- 0.83 mseg.

rama lateral 5.86 +- 0.84 mseg.

Excelentes artículos escritos por Lam en 1967, en los que hace énfasis en las características del dolor nocturno y aparición de parestesias, secundarias a una insuficiencia vascular, además de observar la remisión de la sintomatología posterior a la descompresión quirúrgica durante las 24 a 72 hrs. (5,6 y 7)

## ANATOMIA.

El canal del tarso es un canal anatómico que comunica a la pierna con la región plantar. Se encuentra constituido por la cara posterior del astrágalo, y en su parte superior por el maleolo interno y hoja profunda del ligamento anular, por abajo, el músculo abductor del primer dedo, con un revestimiento aponeurótico, cubierto por el retinaculum flexor.

Los elementos que lo ocupan son tendones del músculo tibial posterior, flexor común y flexor propio de los dedos. El paquete vasculo-nervioso está colocado en el espacio que separa ambos flexores. Existen cuatro vainas, una para cada tendón y la cuarta para el paquete vasculonervioso.

En su parte inferior, el pedículo vasculonervioso se divide, dando origen al nervio tibial posterior rama plantar medial y plantar lateral.

El nervio plantar interno se dirige entre los músculos del grupo interno y los del medio de la planta del pie, cubierto por el abductor del dedo grueso, acompañado de la arteria plantar interna; alcanzando el metatarso, para dividirse en sus ramas terminales que son la rama interna que da inervación a los siguientes músculos:

flexor corto del primer dedo, primero y segundo lumbricales, flexor corto plantar, aductor de dedo grueso, -- accesorio del flexor común de los dedos, además sus ramas colaterales inervan a los cuatro dedos. La rama -- cutánea suministra inervación a los dos tercios internos de la planta del pie.

El nervio plantar externo, acompañado de la arteria del mismo nombre, se dirige hacia delante y fuera hasta alcanzar la parte posterior del cuarto espacio interóseo en donde se divide en dos ramas terminales.

Las ramas colaterales, inervan la porción externa - del accesorio de los flexores plantares largo y corto, abductor y oponente del quinto dedo, abductor corto y - fascículo externo del flexor corto del dedo grueso, ter cero y cuarto lumbricales, interóseos plantares u dorsa les, ramas para el abductor y transverso del dedo grue so.

La rama profunda inerva las articulaciones tarsiana, transmetatarsiana. La rama cutánea inerva el tercio de la planta del pie.

DISTRIBUCION SENSORIAL.

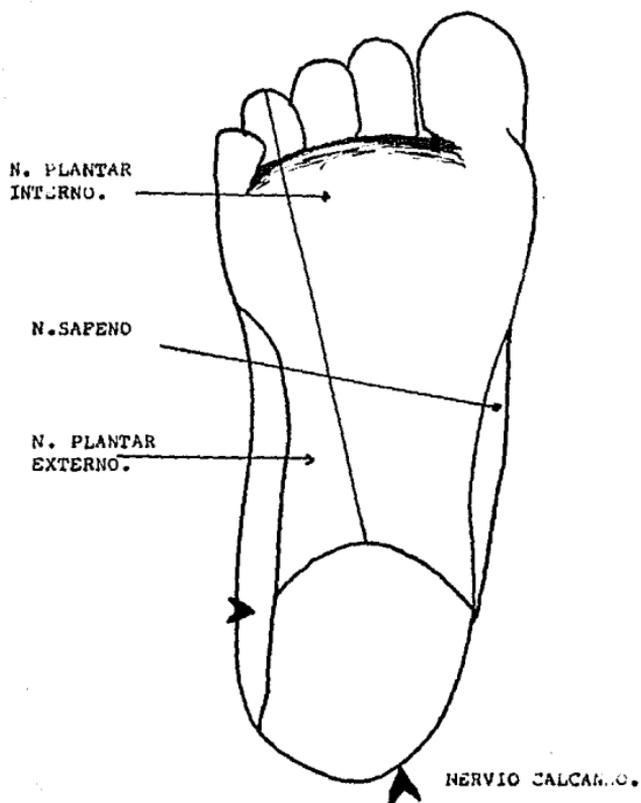


FIG. 1

DISTRIBUCION MOTORA.

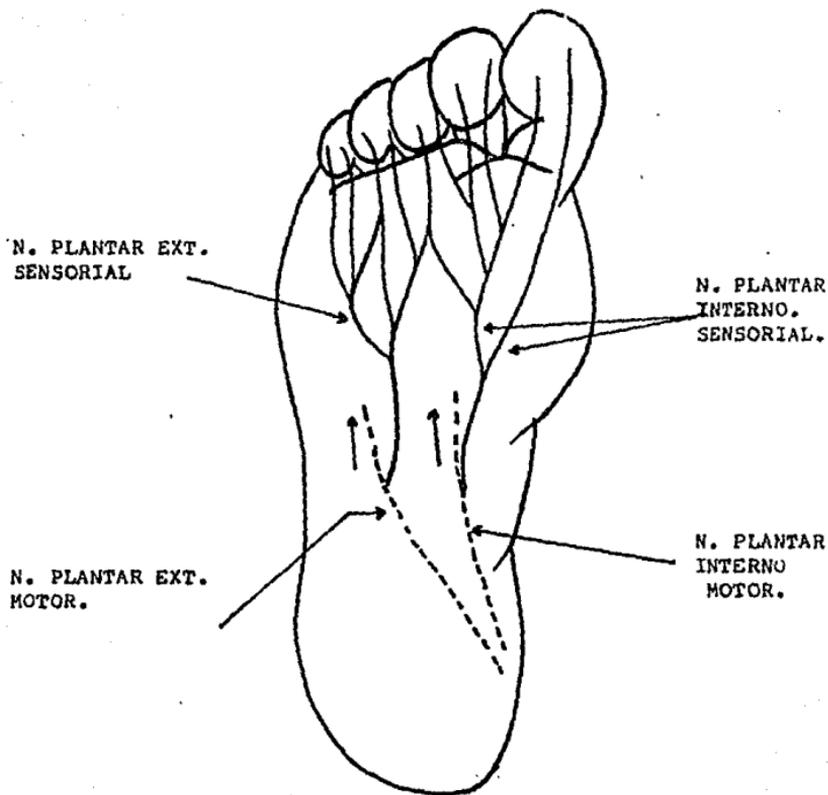


FIG. 2

TUNEL DEL TARSO.

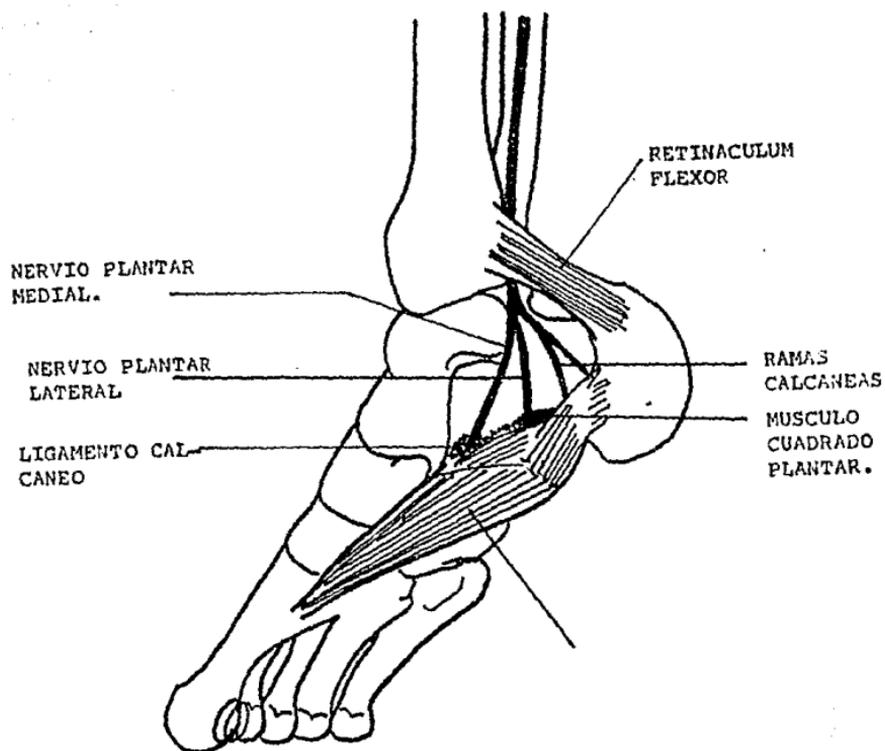


FIG. 3

## CUADRO CLINICO

El síndrome del túnel tarsiano está caracterizado por dolor y parestesias en el pie, ya sea en la distribución del nervio tibial posterior o en la de una o dos de sus ramas importantes. Las parestesias se intensifican por la noche, a veces se propagan a la pantorrilla y calman al parecer con la actividad. Las alteraciones sensitivas pueden estar presentes en la distribución del nervio plantar interno plantar externo o en los ramos calcáneos del nervio tibial posterior, o en la distribución de estos tres juntos. El nervio es muy sensible cuando pasa por el canal osteofibroso que se encuentra en la parte posterior o inferior al maleolo tibial.

La parestesia se produce cuando el nervio es percutado con un dedo o cuando se aplica una presión digital en esa zona. Algunas veces el nervio puede ser sensible encima o por debajo de la entrada o salida del canal. La ha mencionado que a veces la conclusión venosa producida por un manguito inflado semejante a los utilizados para tomar la presión arterial, reproduce o aumenta los síntomas.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con - una neuritis periférica, neuroma interdigital, una teno sinovitis, una sobrecarga del arco metatarsiano o longitudinal, una artritis reumatoidea, una lesión del disco intervertebral, una vasculopatía periférica, fibromatosis plantar, prolapso de la cabeza de algún metatarsiano y fascitis plantar.

#### ETIOLOGIA.

Los factores anatómicos.- El retináculo flexor de tobillo es una cubierta delgada de tejido fibroso que se extiende a través de la estructura que va por debajo del maleolo medial, formando el techo del túnel fibroso. Diferente al ligamento transversal del carpo, tiene algunas fibras profundas mezcladas con el periostio cubriendo el sitio medial del calcáneo. El paquete neurovascular en el túnel tarsal es algunas veces secuestrado por alguno de estos tabiques determinando que sea más susceptible a los menores grados de tracción, con los movimientos del pie.

Algunas de esas prolongaciones fibrosas se - - - adhieren al hueso, rodeando el paquete neurovascular. Cuando se explora el nervio tibial posterior, si se ve comprimido por lo denso del tejido areolar y por la relativa y escasa movilidad, comparada con la que tiene el carpo. Por lo tanto, aún con escasa compresión, -- posiblemente causada por el edema secundario a estiramiento, puede ocasionar una insuficiencia vascular local y esto ocasionar compromiso nervioso. Por lo consiguiente, las características anatómicas de las estructuras de dicho canal lo hacen un factor que favorece la compresión nerviosa.

Los factores vasculares.- El nervio mediano y el - nervio tibial posterior se encuentran sujetos a la compresión espontánea, por lo tanto y como se encuentran - suplidos por sangre arterial, lo que traduce una mayor suceptibilidad a los efectos de la insuficiencia vascular local.

Existe la evidencia experimental de que el factor principal que ocasiona la producción de sintomatología sensorial en los síndromes de compresión es la insuficiencia arterial (Fullerton). Mas tardíamente ocurre - una parálisis que puede ser ocasionada por los cambios tardíos estructurales producidos en el nervio y menos - prometedores que se beneficie con la descompresión.

Es importante que se establezca un tratamiento adecuado posterior a la integración de un diagnóstico de - compresión nerviosa, con un compromiso motor. Este concepto se entiende mejor al analizar la apariencia normal de los nervios al realizar la operación, en los casos - de túnel del tarso. Los síntomas sensoriales son los - primeros en manifestarse por el paciente, debidos a una compresión insuficiente, pero capaz de producir una neuropatía isquémica localizada. Estos son los casos en - los cuales el alivio de los síntomas es dramático, posterior a la descompresión y probablemente producido hasta un total restablecimiento del aporte sanguíneo en el segmento nervioso afectado.

Enfermedades locales.- En ocasiones las lesiones - del nervio posterior a través del canal del tarso son - ocasionadas por compresión por algún proceso ocupativo, tal como lipoma, ganglio, fibrosis, secundaria a fractura neuroma, hipertrofia de la sinovial, artritis reumatoide, sin embargo en la mayoría de los casos que se operan no se encuentran alteraciones patológicas demostrables.

En la práctica clínica, es frecuente encontrar como padecimiento coexistente con este síndrome, tendinitis del supraespinoso, codo de tenista, fascitis plantar y síndrome del túnel del carpo. Algunos procesos - locales en el retináculo (de naturaleza inflamatoria o degenerativa)

próduce un área de insuficiencia arterial del principal trono nervioso. Durante la noche, los síntomas se hacen evidentes lo cual puede deberse a estasis venosa e ingurgitación. Secundaria a una izquemia y compresión continua ocurren cambios estructurales en el nervio, - responsables de una debilidad o atrofia muscular.

También es de tomarse en cuenta la fibrosis pos - traumática. Chet, menciona este síndrome secundario - a neurilenoma, acumulación de grasa, tracción nerviosa ocasionada por deformidad en valgo del pie. Tobias E. reporta un caso en el cual se asocia este síndrome a - Espondilitis Anquilosante.

Factores ocupacionales.- Los factores ocupaciona- les son un factor significativo en el desarrollo de los síndromes compresivos, lo que es difícil de valorar. - Se ha visto que el síndrome del canal del tarso, es casi exclusivo de Jockeys, según lo reporta en su experien- cia Davies.

## FISIOPATOLOGIA DE LA COMPRESION NERVIOSA.

Debido a la relativa naturaleza benigna de los -- atrapamientos, existe poca información de los cambios patológicos que ocurren en los nervios periféricos hu manos en este tipo de lesiones. Sin embargo los in -- vestigadores han estudiado el efecto de la compresión aguda y crónica en los nervios de animales de labora -- torio. Se presentan cambios de desmielinización seg -- mentaria y remielinización en las fibras periféricas que han sido afectadas significativamente, mas que las centrales. Modelos experimentales sugieren que las -- fibras periféricas se encuentran con una cubierta -- protectora, en contraste con las internas que se ven pobremente protegidas.

Las fibras mielinizadas de un diámetro mayor pa -- recen ser mas sensibles a los efectos de la compre -- sión. Los cambios patológicos pueden estar limitados al área específica del compromiso, con un segmento -- proximal y distal relativamente normal. Si el área de compromiso local es suficientemente severa, ocurre tam -- bién compromiso distal. Aún cuando no se ha estudiado si la compresión inmediata es deficiente, aparece dege -- neración distal. En los segmentos proximales pueden observarse cambios patológicos, estos consisten en una densidad y tamaño de las fibras mielinizadas con frag -- mentación de la mielina, lo que sugiere degeneración -- retrógrada.

El papel que tiene la isquemia, versus presión - directa en la producción de los cambios patológicos - observados en experimentos que producen neuropatía -- por atrapamiento son controvertidos. Se ha demostrado que bajo ciertas condiciones puede ser comprometido por isquemia, sin que se afecte significativamente. El bloqueo de la conducción, el cual ha sido producido por presión tiene diferentes características que - el ocasionado por isquemia y está visto que tiene una mas prolongada recuperación.

#### BASES DE ELECTRODIAGNOSTICO

La Electromiografía estudia la estimulación nerviosa y valora el diagnóstico de neuropatía periférica por atrapamiento. La estimulación ayuda a delimitar el sitio de atrapamiento demostrando un bloqueo parcial - o completo de la conducción nerviosa. El ha ocurrido degeneración axonal distal al sitio de atrapamiento, - el potencial evocado puede estar alterado y desmielinizado o encontrarse las fibras degeneradas, esta conducta trae como consecuencia una dispersión temporal de - la respuesta evocada. Aunque esta bién argumentada que la velocidad de conducción se encuentra reducida en el sitio proximal al lugar del atrapamiento, la explicación para este retraso no está muy clara.

Anteriormente se describió la evidencia de degeneración retrógrada en lesiones nerviosas localizadas que pueden ayudarnos a la explicación de esto. Sin embargo la reducción de la velocidad de conducción proximal es usualmente pequeña. Es importante reconocer este fenómeno con el objeto de evitar confusión, entre lesiones localizadas y una neuropatía generalizada.

Los valores primarios en el estudio de EMG con aguja monopolar, en el diagnóstico de neuropatías por atrapamiento, son el encontrar anomalías eléctricas con una distribución nerviosa específica. La importancia relativa del estudio electromiográfico, versus estudios de estimulación, variará dependiendo del atrapamiento específico que se quiera investigar; pero en general los dos exámenes se complementan uno con otro.

#### INTERPRETACION DE LAS ANORMALIDADES DE NEUROCONDUCCION.

El estado funcional de un segmento nervioso fácilmente accesible, puede ser valorado mejor por estudios directos de neuroconducción. Sin embargo la velocidad de conducción a través de un segmento nervioso es un índice valorable de función, se ofrece una información adicional fidedigna al médico fisiatra, quien debe comparar con parámetros de los potenciales de acción evocados, obtenidos al estimular en forma proximal y distal a la lesión. Estos parámetros incluyen: amplitud, duración y área del potencial muscular evocado.

Individualmente la fibra nerviosa presenta dos tipos de respuesta patológica al daño. La primera, desmielinización, que se produce por pérdida de la cubierta lipoprotéica y puede entonces dar como resultado una marcada reducción de la conducción nerviosa, sólo en el segmento afectado. Esto se debe a la conducción saltatoria, que depende de una adecuada mielinización.

La segunda categoría de respuesta, depende de los cambios en el axón mismo, donde no es posible la conducción a lo largo del segmento afectado del axón, debido a una alteración de la corriente axonoplásmica.

Los nervios periféricos están compuestos de fibras individuales de varios diámetros y grados de mielinización. En las neuropatías metabólicas, crónicas o tóxicas, relativamente puras, puede verse enfermedad de mielina o axonal, sin embargo, en lesión traumática, las fibras nerviosas presentan diferente grado de involucro. La imagen EMG puede depender de la proporción o grado de daño que presentan las fibras y también del tiempo transcurrido.

Bowers clasificó las lesiones nerviosas basadas en los hallazgos electrodiagnósticos, en tres categorías: Neuropraxia, Axonostenosis, Axonocaquexia y Axonotmesis. Si bien estas categorías no representan directamente los cambios fisiopatológicos, ellas proveen un panorama para el análisis lógico de los potenciales de acción musculares.

#### NEUROPRAXIA.-

Esta es considerada como el menor grado de lesión nerviosa, consistente en un bloqueo axonal temporal de la conduc-

ción nerviosa. La recuperación puede ser rápida, si la causa del daño se retira. Sin embargo, si persiste el edema, la compresión o el trauma, el daño axonal puede progresar hacia una lesión nerviosa mayor. Patológicamente los hallazgos son principalmente de desmielinización en un segmento corto del nervio. Cambios anatómicos mayores se suceden, tales como estrechamientos en la envoltura de mielina, reducción del diámetro del axon, que puede inhibir el flujo axonoplásmico y bloquear la función de conducción de la membrana. Así pues una lesión neuropráxica completa está caracterizada por una desmielinización segmentaria y bloqueo completo de la conducción axonal en el sitio de la lesión. Neuropraxia incompleta, se produce cuando algunos años continúan conduciendo a través del sitio de oclusión.

El potencial muscular evocado, se ausenta cuando un axón neuropráxico es estimulado proximalmente a la lesión, pero permanece normal cuando la estimulación se realiza distal, así mismo la velocidad de conducción distal a la lesión permanecerá inalterada.

Por supuesto, únicamente un porcentaje de las fibras nerviosas puede estar nekropráxico y el bloqueo de la conducción es incompleto. Se observó entonces que la conducción nerviosa que cruza la lesión puede ser conservada pero lenta. El potencial muscular evocado también se altera al estimular proximalmente, pero aparece muy cercano a lo normal, si la estimulación se realiza en forma distal.

En la lesión aguda, la porción distal permanece normalmente exitable hasta que se ve comprometida por degeneración

Walleriana, poco mas de 72 hrs. posterior a la lesión completa. Por consiguiente en los pacientes con neuropraxia, se obsevan hallazgos cuando son valorados tempranamente después del daño, asegurando que el potencial muscular observado se debió a una neuropraxia axonal y no a una degeneración Walleriana de los mismos. Se puede apreciar la pérdida de neuropraxia versus axonotmesis al comparar el área que ocupa el potencial muscular evocado, obtenido por una estimulación distal, cuatro días posteriores al daño. Esto se puede apreciar mejor en la parálisis facial idiopática de Bell.

#### AXONOSTENOSIS.-

La lentitud de la conducción nerviosa a lo largo de un pequeño segmento del axón es determinada como axonostenosis. Patológicamente se presenta como desmielinización, sólo con alguna degeneración axonal y consecuentemente los axones se encuentran comprometidos metabólicamente, además la distancia internodal se reduce y se estrecha el diámetro del axón, disminuye la velocidad de conducción. Estos signos se observan en la compresión crónica de un segmento nervioso, tales como túnel del tarso. Las porciones que no están comprimidas del axón, son poco afectadas, el potencial de acción evocado obtenido por estimulación distal se encuentra cercano a lo normal.

Existe lentitud en las velocidades de conducción nerviosa a través del segmento involucrado. Existe también un decremento en la amplitud y dispersión temporal (incremento en la duración) del potencial evocado, como resultado de desincronización de los axones a la llegada de la despolarización.

#### AXONOCAQUEXIA.-

En la axonocaquexia el total del segmento axonal distal a la lesión esta afectado, así que a pesar de que la neuroconducción se mantiene , disminuye la velocidad. Al efectuar la estimulación proximal se observa una marcada dispersión temporal del potencial evocado. Patológicamente se observó compromiso de todas las fibras nerviosas con una degeneración axonal y regeneración , desmielinización y remielinización.

#### AXONOTMESIS.-

Es el resultado de un daño tal que cause degeneración Walleriana con disolución del segmento distal del axón, o sea muerte de la porción distal del axón. La estimulación en algún punto a través del axón, produce un potencial muscular evocado. La inestabilidad de la membrana muscular (ondas positivas y fibrilaciones ) se desarrollan de 5 a 28 días posteriores al daño. La recuperación de la función del nervio después de la axonotmesis es lenta, siendo aproximadamente 1mm/día. Así que exista confusión entre los verdaderos potenciales que se observan en lesiones incompletas.

#### ASPECTOS PRACTICOS DEL ANALISIS DEL POTENCIAL DE ACCION MUSCULAR.

Inmediatamente posterior a la lesión nerviosa en la cual la función no está totalmente perdida, al comparar el potencial obtenido por estimulación proximal con el distal, muestra un cambio mas aparente. En este caso el decremento proximal en amplitud, no se compensa por un incremento proporcional de

la duración, así que el área bajo el pico negativo del potencial evocado es menor que la obtenida por estimulación distal. Estos cambios reflejan la combinación de los efectos de desmielinización, axonotmesis y bloqueo combinado de la conducción con la dispersión fisiológica del potencial de acción evocado, sin embargo este mismo, obtenido por estimulación distal es normal. La lentitud de la conducción que que cruza el segmento nervioso dañado es principalmente debida a desmielinización segmentaria con alguna porción de fibras conductoras perdidas.

Aproximadamente cuatro días después de una lesión incompleta, la degeneración Walleriana causa abrupta pérdida de la conducción en fibras axonotméticas, posterior a la degeneración Walleriana, la estimulación distal, también ocasiona decremento en el potencial evocado, tanto en su amplitud como en su área. Como las fibras axonotméticas no se alargan contribuyendo a la respuesta distal a pesar de la neuropaxia y el daño en los axones, continúan respondiendo. A menos que la lesión haya progresado, mejore el bloqueo de la conducción, el potencial de acción de la estimulación proximal habrá cambiado poco en sus valores inmediatamente posterior al daño.

En las lesiones nerviosas en las cuales la función se encuentra totalmente perdida, la estimulación distal produce una potencial de acción, cercano a lo normal, inmediatamente después del daño y los procesos de estimulación proximal no ocasionan potencial de acción. En este estado la sección completa nerviosa no puede ser electrofisiológicamente diferenciada de una lesión incompleta con un bloqueo de la conducción distal asociada a degeneración Walleriana, diferenciar claramente los dos situaciones.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

#### MATERIAL Y METODO.-

Este estudio se realizó en el Hospital "20 de Noviembre" en cincuenta personas voluntarias, aparentemente sanas, cuya edad comprendió entre los 20 y 50 años, tanto del sexo masculino como femenino, cuyo requisito fue el estar exentos de problemas dolorosos de pies, además de padecer trastornos metabólicos (diabetes mellitus), toxicomanías (etilismo, etc.), que afecten de una u otra manera la neuroconducción nerviosa.

La temperatura al realizar los estudios se trató de mantener constante, utilizando para ello un radiador eléctrico, las neuroconducciones se realizaron usando un electro-miógrafo TECA modelo TE4, captando con un electrodo bipolar colocado justamente proximal al retináculo flexor.

La estimulación se llevó a cabo con pulsos rectangulares de 0.1 msec de duración, con una intensidad de 150 a 300 microvolts. Registrándose los potenciales de acción al estimularse la rama plantar medial a 14 cm. de distancia sobre la planta del pie y la rama plantar lateral a 14 cm. de distancia sobre la superficie externa de la planta del pie, como se muestra en la figura (fig.4). El electrodo de tierra se colocó sobre el dorso del pie.

TECNICA DE ESTIMULACION.

(CONTINUACION).

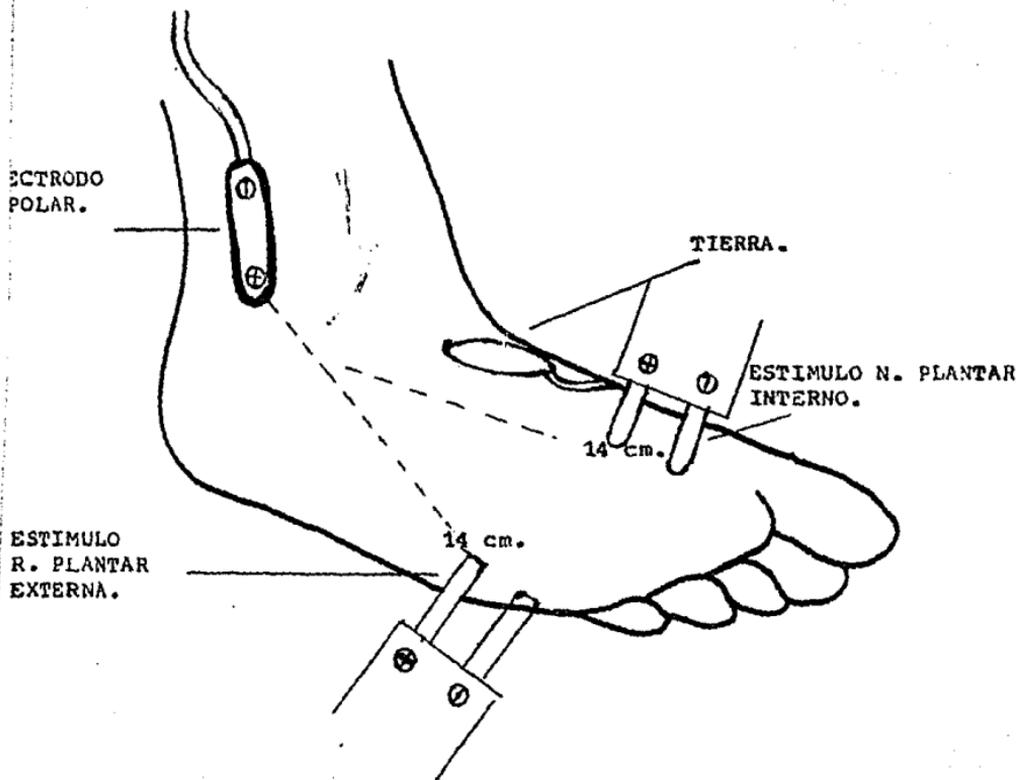


FIG. 4.

## RESULTADOS.-

Se procesaron los datos obtenidos de los cincuenta voluntarios, lograndose obtener el promedio de 100 latencias en total para la neuroconducción sensorial del nervio sural, la rama medial del nervio tibial posterior y la rama lateral del mismo nervio.

|              |          |                |
|--------------|----------|----------------|
| NERVIO SURAL | p. 3.294 | DS= 0.225      |
|              | 3.294    | + 1.96 (0.225) |
|              | 3.294    | + 0.442        |

### N.TIBIAL POSTERIOR

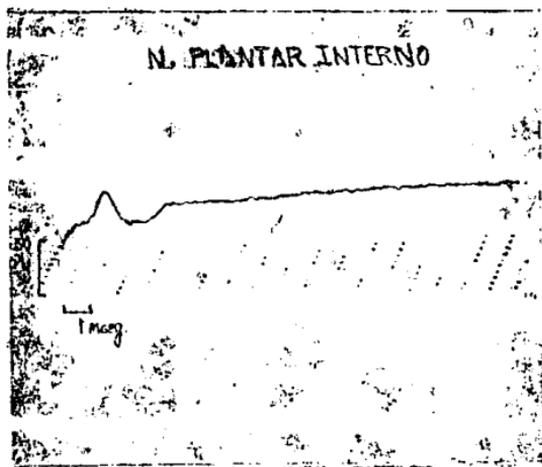
Rama plantar interna.

|  |         |                |
|--|---------|----------------|
|  | p. 2.73 | DS=0.284       |
|  | 2.73    | + 1.96 (0.284) |
|  | 2.73    | + 0.556        |

### N.TIBIAL POSTERIOR

Rama plantar externa.

|  |          |                 |
|--|----------|-----------------|
|  | p. 2.830 | DS=0.263        |
|  | 2.83     | + 1.96 ( 0.263) |
|  | 2.83     | + 0.515         |



Calibración del Aparato.

|                        |                  |
|------------------------|------------------|
| vel. de barrido        | 2ms/div. mayor   |
| sensibilidad           | 50 microvoltios  |
| duración del estímulo  | 0.1 milisegundos |
| frecuencia de estímulo | 1/seg.           |



## CONCLUSIONES.-

El síndrome del Túnel del Tarso es una neuropatía compresiva del nervio Tibial Posterior, a nivel del retináculo flexor. Es relativamente raro este síndrome; pero la incidencia exacta se desconoce. Los clínicos han llegado a saber y conocer mas esta entidad basados en el mejoramiento de las técnicas electromiográficas. Recientemente, De Lisa y Kraft, estandarizaron las latencias distales motoras para la rama plantar medial y lateral, correlacionadas con la temperatura y la distancia.

En 1969, Buchthal y Rosenfalck, estudiaron la neuroconducción sensorial de la rama plantar medial utilizando electrodos de aguja. En 1978, Gilloff y Sherratt, determinaron los potenciales sensoriales de la rama plantar medial utilizando electrodos de superficie. Ellos estimularon en el dedo gordo del pie, con electrodos de anillo, colocando el captador posterior al maleolo medial, en el punto donde se palpa la arteria tibial posterior. La latencia que se reportó fue de  $5.7 \pm SD 111$  mseg .

Oh y asociados, reportaron unas velocidades de conducción sensoriales para la rama medial y lateral del nervio tibial posterior, utilizando electrodos de anillo, con captación sobre el retináculo flexor. Utilizando para ello un promediador electrónico.

Este estudio es diferente, ya que con el equipo convencional se trata de estandarizar el valor de las latencias sensoriales de las ramas medial y lateral del nervio tibial posterior, a una distancia de 14 cm. sobre la planta del pie y basados en 100 determinaciones en ambas extremidades. Estos potenciales

de acción no son puramente sensoriales debido a que la estimulación se realiza en un nervio mixto, sin embargo los potenciales obtenidos son muy similares a los potenciales sensoriales y probablemente representan predominantemente las fibras sensoriales.

Se puede considerar que la respuesta represente únicamente la estimulación sensorial ortodrómica.

Se puede considerar que la estandarización de los valores del potencial sensorial para la rama medial y la rama lateral del nervio tibial posterior, nos ayudará en el adecuado diagnóstico de el síndrome del Túnel del Tarso y de las neuropatías periféricas. Técnicamente es fácil de obtener los potenciales mediante el método descrito.

Si las latencias distales en forma ortodrómica son normales, esto descarta que se trate de un síndrome de Túnel del tarso, sin embargo, si las latencias motoras son normales, esto no necesariamente descarta la presencia del síndrome.

Es recomendable que en los estudios electrodiagnósticos en los que se sospeche una neuropatía por compresión de este tipo, se realice la técnica para neuroconducción sensorial ortodrómica, además de las latencias motoras distales, con un estudio electromiográfico completo.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Pollock, L.J. and Davis: Peripheral Nerve Injuries. Am. J. Surg., 18: 361-401, 1932.
- 2.- Kopell, H.P., and Thompson, E.A.L. : Peripheral Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. New England J. Med. 262: 56-66, 1960.
- 3.- Keck, Charles, The tarsal Tunnel Syndrome. Journal of Bone and Joint Surgery , 44 A: 180-182, 1962.
- 4.- Goodgold, Joseph Kopell: The Tarsal Tunnel Syndrome. Objective Diagnostic Criteria. New England J. Med. 273: 742-745, 1965.
- 5.- Lam, S.J. : Tarsal Tunnel Syndrome. Lancet 2: 1354, 1962.
- 6.- Lam, S.J.: Tarsal Tunnel Syndrome. J. Bone Joint Surg, 49-B 87, 1967.
- 7.- Edwards, W.G.,: The Tarsal Tunnel Syndrome. Diagnosis and Treatment. J.A.M.A. 207: 716, 1969.
- 8.- Johnson E. M.D., Electrodiagnosis of Tarsal Tunnel Syndrome. Arch of Physical Medicine and Rehabilitation: 47-776, 1966.
- 9.- Tobias E. Tarsal Tunnel Syndrome With Ankylosing Spondylitis. Arthritis and Rheumatism , 23, 1, 1979.
- 10- Chet J. Tarsal Tunnel Syndrome Caused by Neurilemoma of the Medial Plantar Nerve. Journal of Bone and Joint Surgery 49-B, 89, 1967.
- 11- Vincent Distefano, Tarsal Tunnel Syndrome. Clin Orthop. and Related Research. 88: 76-79, 1972.
- 12- Cangialosi: The biomechanical aspect of anterior tarsal Tunnel Clin Ortop. 58: 63- 68, 1973.
- 13- Buchthal F. Rosenfalck. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. Brain Res 3: 1-122, 1966
- 14- Oh S.J. Sarala P.K. : Tarsal tunnel syndrome: electrophysiological study. Ann Neurol 5:327-330, 1979.

- 15.- Sriniumsum , et. al, The tarsal tunnel. J. Med. (NY)  
47 (1) 17-23, 1980.
- 16.- Daeser H.E. : What is your diagnosis ?Tarsal Tunnel syndrome  
connected to cicatrizization after a burn injury. Praxis (ger)  
12:69 (6) 167-8, 1980.
- 17.- Giacomo. M.D. Electrodiagnosis of the tarsal tunnel syndrome  
J. Am. Podiatry Assoc. 70 (2) 94-6, 1980.
- 18.- Oh. J. S. Sensory nerve conduction velocity of the plantar ner-  
ves: a superior objective diagnostic Test for tarsal Tunnel  
Syndrome. Trans Mn. Neurol. Assoc. 103: 256-8, 1978.
- 19.- Campbell, Cirugia Ortopédica, Vol II, 5a. ed. Intermedica.  
Buenos Aires Argentina. 1911-1917.
- 20.- J. Lelievre, Patología del Pie, III ed. Toray -Masson.  
Barcelona, 1976, p. 663-666.
- 21.- Johnson E. W. Practical Electromyography. Ed. William Wilkins,  
London p. 252-255.
- 22.- Quiroz F. Anatomía Humana, 10a. ed. Porrua , México, p. 480-82.
- 23.- Goodgold, J. Anatomical Correlates of Clinical Electromyography  
ed. The Williams and Wilkins Company, Baltimore , London, 138-39