



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO 64

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS

"EXPERIENCIA EN EL MANEJO DEL SINDROME DEL TUNEL
DEL CARPO EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL NORTE PEMEX:
¿ES EL TIEMPO DE EVOLUCION DETERMINANTE EN EL
RESULTADO POSTQUIRURGICO?"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. JUAN CARLOS LUQUE HERAS

ASESORES: DR. JESUS FRANCISCO GUERRERO ROMERO
DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ
DR. CUAUHEMOC MARQUEZ ESPRIELLA



2003

1



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

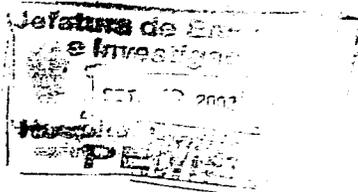
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

MEXICO D. F.

2003



AUTORIDADES DEL HOSPITAL

DR. CARLOS PEREZ GALLARDO YAÑEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Autorizada la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo con plágio.

NOMBRE: Juan Carlos Luque Heras

FECHA: 24 Sept 2003

FIRMA: J. C. Luque

MEXICO D. F.

2003

ASESORES DE TESIS


DR JESUS FRANCISCO GUERRERO ROMERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

DR CUAUHEMOC MARQUEZ ESPRIELLA
CIRUJANO PLASTICO, MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA

DR ROBERTO LONDAIZ GÓMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION


AUTOR
DR JUAN CARLOS LUQUE HERAS
RESIDENTE DE 4 AÑO DE CIRUGIA GENERAL

TESIS CO
FALLA DE

PROFESORES TITULARES Y ADJUNTOS

**DR. JESUS FRANCISCO GUERRERO ROMERO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

**DR YISVANTH PEREZ PONCE
PROFESOR ADJUNTO**

**DR FERNANDO VISTRAIN ALVA
PROFESOR ADJUNTO**

**DR ROBERTO LONDAIZ GOMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

- DR. LUIS GARCÍA IRAZOQUI
- DR. JOAQUIN AGUILAR HERNÁNDEZ
- DR. MARIO BORJA HIDALGO
- DR. RAÚL CASTELLANOS ALEJANDRE
- DR. DANIEL SÁNCHEZ AVILA
- DR. AXAYÁCATL MENDOZA CORTES
- DR. LUIS RAÚL LÓPEZ CONDE
- DR. FERNANDO GUANÍ TOLEDO
- DR. MAURICIO BENJAMIN RODRÍGUEZ GONZÁLEZ
- DR. CUAUHEMOC MARQUEZ ESPRIELLA
- DR. JOSE MANUEL RAMIREZ
- DR. CARLOS CRUZ AZUARA
- DRA. GUADALUPE MUZQUIZ BARRERA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS:

Verónica, por tu apoyo incondicional y siempre transmitirme mentalidad positiva cuando las cosas se tornaban difíciles, mil gracias. Sin tu compañía, hubiera sido muy difícil aprovechar al máximo estos últimos cuatro años.

Papá, gracias por todo tu apoyo, por tu ejemplo. Siempre agradeceré tu incondicional apoyo y confianza en mi persona a lo largo de mi carrera. Sin ti, no lo hubiéramos logrado.

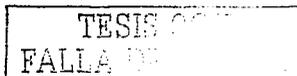
Mamá, en donde te encuentres, lamento infinitamente que no nos acompañes más, fuiste siempre un ángel de la guarda. Nos volveremos a ver.

Charo, Bebi, Laura, Rafa, Cheli, no tengo palabras para agradecerte su apoyo, por aguantarme en mis indecisiones. Gracias.

A mis maestros. Mi infinito agradecimiento por compartir conmigo de manera altruista sus conocimientos. Agradezco asimismo, todos los regaños, correctivos y castigos; en su momento no me fueron gratos, pero ahora veo de otra manera las cosas. Finalmente lo que el día de hoy soy, es reflejo de lo que a través de estos cuatro años de residencia me han enseñado.

A mis compañeros Yisvanth (gracias por todo lo que me enseñaste), Juan José, Julio César, Gerardo, Manuel, Hiram, Víctor, Ricardo, Alejandro, Alfonso, José Luis, Juan Carlos, Alfonso (chico), Joel, Marnes: gracias por todo, aprendí mucho de ustedes, espero haberles enseñado algo. Gracias por haber formado un agradable grupo de trabajo.

INDICE



Objetivo	Páginas
A.- PAGINA DEL TITULO	1
B.- ASESORES DE TESIS	2
C.- PROFESORES TITULARES Y ADJUNTOS	3
D.- AGRADECIMIENTOS	4
E.- INDICE	5
1.- MARCO TEÓRICO	7
➤ Antecedentes	7
➤ Anatomía Macroscópica del Túnel del Carpo	8
➤ Anatomía del Nervio Periférico	12
➤ Epidemiología del Síndrome de Túnel del Carpo	13
➤ Fisiopatología del Síndrome de Túnel del Carpo	14
➤ Graduación de la Lesión de Nervio Periférico	15
➤ Etiología del Síndrome de Túnel del Carpo	19
➤ Evaluación Clínica y Diagnóstico del Síndrome de Túnel del Carpo	20
➤ Tratamiento Médico del Síndrome de Túnel del Carpo	23
➤ Tratamiento Quirúrgico del Síndrome de Túnel del Carpo	24
➤ Pronóstico del Síndrome de Túnel del Carpo	25
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26

TESIS
FALLA DE

INDICE

Objetivo	Páginas
3.- JUSTIFICACIÓN	27
4.- OBJETIVOS	27
➤ General	27
➤ Especificos	28
5.- HIPOTESIS	28
6.- HIPOTESIS NULA	29
7.- DISEÑO	29
8.- MATERIAL Y MÉTODOS	29
➤ Población	29
➤ Variables	29
➤ Criterios de Inclusión	30
➤ Criterios de Exclusión	31
➤ Criterios de Eliminación	31
➤ Recolección de la Información y plan de Manejo Estadístico	31
9.- RESULTADOS	34
10.- DISCUSIÓN	40
11.- CONCLUSIONES	44
12.- REFERENCIAS	45

TESIS CON
FALLA

1. MARCO TEORICO:

Antecedentes:

La compresión del nervio mediano en la muñeca es la neuropatía por compresión mas frecuente del miembro superior. El reporte mas antiguo es de 1854, descrito por Sir James Paget, ^[1] quien describió la compresión crónica del nervio mediano, después de una fractura distal del radio; por su parte, James Putnam, ^[2] en 1880, describió la afección con síntomas de dolor y parestesia del nervio mediano, y Pierre Marie y Charles Foie, en 1913, ^[3] describieron una compresión del nervio mediano en una mujer de 80 años con atrofia tenar bilateral en una necropsia.

A pesar de estos hallazgos en los primeros 40 años del siglo pasado, la presencia de anomalías sensitivas y motoras simultáneas se diagnosticaban como compresión del plexo braquial por una costilla cervical y no por compresión del nervio mediano a nivel del ligamento transverso del carpo. La primera descompresión quirúrgica del nervio mediano la efectuó James Learmath, en 1929, ^[4] con reportes posteriores de Herbert Galloway y Andrew Mackinnon. ^[5]

En 1947, Braine y Wilkinson, ^[6] describieron con detalle los signos clínicos, el diagnóstico y fisiopatología de la compresión del nervio en el túnel del carpo y recomendaban la liberación quirúrgica temprana del ligamento transverso del carpo. En 1950, George Phalen, describió maniobras diagnósticas como la percusión del nervio mediano en la muñeca y la prueba de flexión, que se conoce en la actualidad

como la prueba de Phalen;^[7] éste atribuía la causa a una tenosinovitis crónica, por lo que recomendaba en la etapa inicial la inyección de esteroides y la sección quirúrgica del ligamento en casos refractarios.

Anatomía Macroscópica:

El túnel del carpo es una región anatómica bien definida en la palma proximal. Está formada por los huesos carpianos en sus caras radial, cubital y dorsal, y por el ligamento transversal del carpo en su cara palmar. A través de este estrecho túnel pasan nueve tendones flexores, el nervio mediano y la sinovial circundante. Al pasar el nervio mediano a través del conducto se divide en sus componentes sensitivos digitales para los dedos pulgar, índice, medio y la mitad radial del anular. El nervio mediano, deriva del plexo braquial, con contribuciones los cordones lateral y medial.^[8] en el cordón lateral, corren las fibras de C6 y C7 (figura 1) y dan la sensación a la eminencia tenar, pulgar, índice y dedo medio, así como la mayoría de

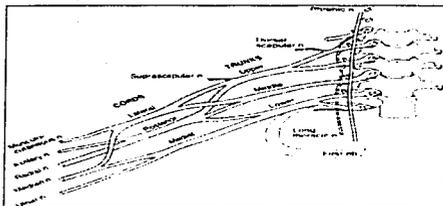
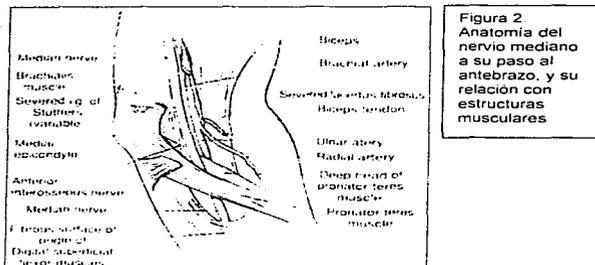


Figura 1.
Origen del
nervio mediano
en el plexo

fibras motoras para los músculos del antebrazo que suple el mediano. El cordón medial consiste en fibras de C8 y T1 (figura 1), suple de inervación motora a los músculos del antebrazo distal que suple el mediano y de la mano, así como de inervación sensitiva para el aspecto lateral del dedo anular.

El nervio mediano desciende por el brazo lateral a la arteria braquial, sin dar ramas. En la fosa antecubital, el nervio cruza la arteria braquial y se localiza adyacente a esta. Pasando al antebrazo, el nervio pasa entre las dos cabezas del pronador teres (cubital y humeral) profundamente al arco fibroso del flexor digital superficial, de aquí el nervio sigue su curso hacia la mano entre los flexores digitales superficial y profundo (figura 2), antes de inervar al flexor digital superficial, al flexor radial del carpo, y en algunos individuos al palmar largo. La rama más larga del nervio mediano, el nervio interóseo anterior, emerge entonces en el antebrazo proximal, inervando el flexor largo del pulgar, la cabeza medial del flexor digital profundo de los dedos 2 y 3 y el músculo pronador cuadrado.



Justo proximal a la muñeca y al túnel del carpo, emerge la rama sensorial palmar cutánea, que sigue un trayecto subcutáneo para dar sensación a la eminencia tenar. El nervio mediano, entonces entra en la muñeca (figura 3) através del túnel del carpo, que esta formado por los huesos del carpo en el piso y a los lados (proximal a distal y lateral a medial: escafoides, semilunar, piramidal, pisiforme, trapecio, trapezoide, grande y ganchoso) y por el grueso ligamento transverso del carpo formando el techo del túnel, que se inserta del tubérculo del escafoides y de la tuberosidad del trapecio en el lado radial, al gancho del ganchoso y semilunar en lado cubital.

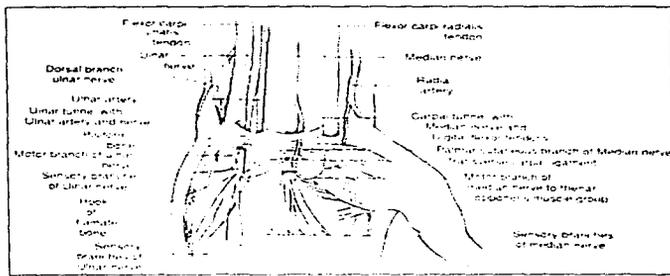


Figura 3. Anatomía del nervio mediano en la muñeca.

Atraviesan el túnel del carpo además del nervio mediano, 9 tendones flexores para los dedos y el pulgar (figura 4). Es a este nivel, aproximadamente 2 a 2.5 cm distal a la entrada del túnel del carpo, donde los estudios de imagen han demostrado la parte más estrecha del túnel. [9] En la palma de la mano, el nervio mediano,

termina en una división sensitiva y una motora. La división motora sigue su curso distalmente en la palma y da inervación motora a los lumbricales.

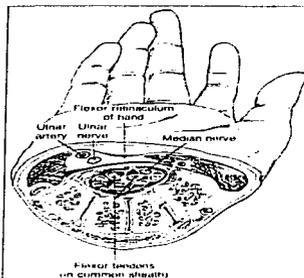


Figura 4.
Estructuras que
atraviesan el túnel del

Además da la rama recurrente motora, que inerva los músculos de la región tenar, incluyendo el oponente del pulgar, abductor corto del pulgar, y la cabeza superficial del flexor corto del pulgar. La rama recurrente motora tiene variantes anatómicas, pero la más frecuente es la que inicia en el borde distal del ligamento, aunque también puede perforar el ligamento para inervar la musculatura tenar. [10]

La rama cutánea palmar emerge del nervio 5 cm. proximal al ligamento transverso del carpo, entre los tendones del palmar menor y flexor radial de la muñeca. [9] Las fibras sensitivas del nervio mediano, que pasan a través del túnel del carpo dan sensación al índice, al dedo medio, además del pulgar medial (aspecto cubital) y mitad lateral (aspecto radial) del dedo anular. Los dedos índice y medio, están inervados por dos ramas digitales cada uno (una lateral y una medial), el pulgar

y el anular solo reciben una rama cada uno. A pesar de que en la mayoría de individuos, existe un patrón mixto de inervación para el anular, en algunos individuos, el dedo anular, es inervado totalmente por el nervio mediano, y en otros totalmente por el cubital.

Anatomía del Nervio Periférico:

Los nervios periféricos, están compuestos de elementos neuronales y no-neuronales, que pueden ser divididos en 3 componentes: 1) axones conductores, 2) células de Schwann aislantes y 3) matriz de tejido conectivo circundante, que puede generar regeneración axonal. Las fibras nerviosas están envueltas por células de Schwann, ya sea individualmente como en el caso de fibras mielinizadas o en grupos, como en el caso de fibras no mielinizadas. Una membrana basal envuelve a las células de Schwann, y juega un papel crítico en la regeneración axonal, sirviendo como "carretera" para fibras nerviosas en crecimiento. ^[11] Fibras mielinizadas y no mielinizadas están incrustadas dentro de un compartimiento de tejido conectivo, llamado endoneuro (figura 5). El endoneuro, a su vez, es envuelto por una capa compacta llamada perineuro, que esta compuesto de células perineurales, dispuestas concéntricamente. ^[12] El perineuro, particiona fibras nerviosas en fascículos. Estos fascículos nerviosos están envueltos dentro de un compartimiento de tejido conectivo llamado epineuro interno, que esta circundado por varias capas concéntricas de tejido conectivo y células que forman el epineuro externo. Ambos, el epineuro externo y el epineuro interno contienen fibroblastos, macrófagos, células cebadas, vasos sanguíneos y grasa ^[13, 14, 15, 16]

TESIS CON
FALLA EN ORIGEN

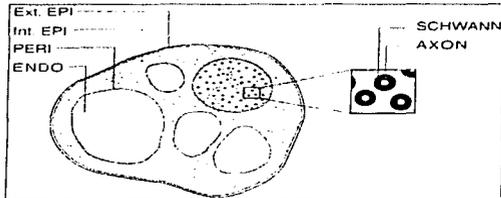


Figura 5. Corte seccional de una fibra nerviosa, demostrando la relación entre los axones, células de Schwann, perineuro, epineuro y endoneuro

Epidemiología:

En México no tenemos información sobre la incidencia del STC; no obstante los reportes en la literatura mundial revelan una incidencia muy variable según la región estudiada, así: en estados unidos la incidencia general reportada es de 105 casos por 100,000 personas-año, siendo mayor en mujeres 149 que en hombres 52 casos por 100,000 personas-año. ^[17] Una revisión reciente, con criterios clínicos reporta en los Estados Unidos, una incidencia 3.5 veces mayor.^[18] En Holanda la prevalencia del STC es de 3.4% en mujeres y 0.6% en hombres, con otro 5.8% de mujeres con STC no detectado. ^[19] En estudio en población general, en Suecia reporta una prevalencia estimada de 2.7%. ^[20] En Italia se reporta una prevalencia en población general de 139 y 506 casos por 100,000 personas-año para hombres y mujeres respectivamente. ^[21]

No existe asimismo un consenso entre los expertos, acerca de los factores de riesgo para el síndrome de túnel del carpo, ya que los estudio disponibles,

carecen de validez estadística, pero, se mencionan entre otros como las ocupaciones con mayor incidencia de túnel del carpo: ensambladores de partes electrónicas, procesadores de comida congelada, músicos, asistentes dentales, empacadores de carne. Los expertos que no están de acuerdo con los factores ocupacionales como responsables del síndrome de túnel del carpo, encuentran correlaciones como edad, obesidad y factores posicionales. [22, 23] Silverstein, Fine y colaboradores [24] realizaron una revisión, en la que encuentran una correlación directa entre el uso de la mano y el desarrollo de síndrome de túnel del carpo (tabla 1).

Tabla 1. Correlación entre el uso de la mano y desarrollo de STC		
Nivel de fuerza	Nivel de Repetición	% de trabajadores con STC
Bajo	Bajo	0.6
Alto	Bajo	1.0
Bajo	Alto	2.1
Alto	Alto	5.1
Datos obtenidos de Silverstein, Fine y cols. [24]		
STC: síndrome de túnel del carpo		

Fisiopatología:

Bajo situaciones normales las presiones titulares estudiadas bajo técnica con aguja, dentro de los compartimientos de las extremidades son de 7 a 8 mmHg. En el síndrome de túnel del carpo la presión, frecuentemente es de 30 mmHg, casi el nivel, en que ocurre disfunción neurológica. Con los movimientos de flexión y extensión, la presión puede elevarse hasta alcanzar 90 mmHg, a este nivel además puede coexistir isquemia. [25, 26] El incremento de presión dentro del canal,

usualmente es causado por tenosinovitis inespecífica, citada por algunos autores como cause principal de incremento de presión en el túnel del carpo. Varios estudios han demostrado que el túnel del carpo es proporcionalmente mas estrecho en sujetos afectados con síndrome de túnel del carpo que en sujetos control. ^[27] no obstante, no todos los investigadores están de acuerdo con esta hipótesis. ^[a28]

La compresión focal crónica de un filete nervioso, puede causar desmielinización focal, por estrés mecánico, deformando la cubierta de mielina. Una característica patológica se ha identificado con la compresión crónica, y se ha estudiado en algunos experimentalmente y en algunos nervios en humanos ^[29] La isquemia juega además un papel importante en el síndrome de túnel del carpo, se atribuyen a esta, parestesias intermitentes que ocurren durante la noche y durante la flexión. Por otro lado, el síndrome de túnel del carpo respeta frecuentemente (no siempre) fibras sensitivas y autonómicas pequeñas, que son muy susceptibles a la isquemia. Este hallazgo apoya el rol de la desmielinización por compresión como un factor de mayor peso que la isquemia en la fisiopatología del síndrome. ^[30]

Graduación de la Lesión de Nervio Periférico:

La severidad o el grado de lesión del nervio periférico, esta determinada por la magnitud y duración de las fuerzas de lesión aplicadas. Seddon ^[31] definió tres grados de lesión nerviosa (neuropraxia, axonotmesis y neuronotmesis) basado en la extensión de la lesión a los tres componentes estructurales descritos anteriormente (figura 6). Lo atractivo de esta clasificación de tres grados, yace en su simplicidad y

relevancia clínica al predecir resultado funcional, y formular un plan terapéutico adecuado.

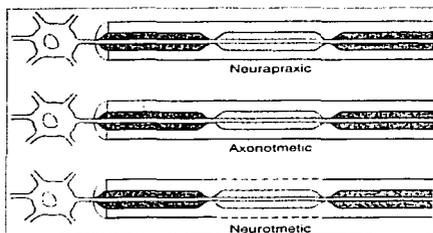


Figura 6 Diagrama esquemático de los tres grados de lesión nerviosa periférica, según clasifica Sedden [98]. La neuropraxia se caracteriza por disrupción de la mielina aislante (áreas punteadas) con preservación de la continuidad axonal. En la axonotmética, hay disrupción de la mielina, así como el componente axonal (áreas punteadas), que resulta en degeneración Walleriana distal. Sin embargo, la "carretera" de tejido conectivo circundante, funciona esta preservada. En la neurotómica, existe disrupción completa de la mielina, axón y "carretera" de tejido conectivo, como se aprecia (áreas punteadas).

Neuropraxia, el grado más leve de lesión, se caracteriza por una reducción o bloqueo completo de la conducción a través de un segmento de nervio. Se conserva la continuidad axonal, y la conducción nerviosa se mantiene proximalmente y distalmente a la lesión, pero no a través de la lesión. La neuropraxia puede resultar de compresión directa, isquemia secundaria a compromiso vascular, deterioros metabólicos y enfermedades o toxinas que causan desmielinización del nervio. La conducción se restablece una vez que el deterioro metabólico se corrige u ocurre remielinización. La neuropraxia generalmente es reversible, y se logra recuperación completa dentro de unos días o semanas [32].

La axonotmética representa un grado más severo de lesión nerviosa, y se caracteriza por interrupción de los axones con preservación de la "carretera" de tejido conectivo, que puede apoyar regeneración axonal. Ocurre degeneración Walleriana

de los axones, en un periodo de días, ^[33, 34] después de este, la estimulación eléctrica directa del muñón neural distal, no va a resultar en conducción nerviosa ni respuesta muscular. Puede recuperarse la lesión, por medio de regeneración axonal, ya que se conserva la "carretera" de tejido conectivo, que consiste en células de Schwann, su lámina basal y otros componentes células y moleculares de la matriz extracelular. ^[35] Las células de Schwann proliferan y forman un conducto longitudinal (bandas de Bungner) através de los que los axones se regeneran. ^[34] La lesión con axonotmesis usualmente se recuperan en un periodo de meses. La duración y grado de recuperación, dependen de varios factores, que incluyen la extensión de pérdida axonal retrograda y el tiempo para regenerar y reinervar músculos blanco y/o terminaciones sensoriales. Como regla general, las fibras nerviosas periféricas, se regeneran a una velocidad de aproximadamente 1 mm diario o una pulgada por mes que equivale a 2.54 cm ^[36, 37] Por este motivo, las lesiones proximales, requieren periodos mas largos para regenerar sus axones y reinervar su órgano blanco. Más aun la complejidad funcional y anatómica de los nervios, influyen marcadamente el grado de recuperación. Por ejemplo, los nervios con un patrón simple de ramificación, tienen mayor probabilidad de reinervar su órgano blanco. Similarmente, nervios puramente sensitivos o puramente motores, tienden a reinervar más certeramente que nervios mixtos.

Neuronotmesis es el grado más severo de lesión nerviosa periférica. Lesiones con neurotmesis, se caracteriza por disrupción de axon, mielina y "carretera" de tejido conectivo del nervio. Por lo tanto, no puede haber regeneración. Este grado de lesión engloba lesiones nerviosas en las que se presenta la continuidad externa pero

existe una fibrosis intraneural, que impide la regeneración axonal. La neurotmesis también incluye lesiones, en las que la continuidad del nervio se ha interrumpido por completo. Se requiere de cirugía para restablecer la continuidad del nervio y reseca cicatrices fibrosas que impiden la regeneración, ya que se ha perdido la "carretera" de tejido conectivo necesaria para regeneración axonal. ^[38, 39]

Existen otras calcificaciones para clasificar la lesión de nervio periférico. La mas conocida es la de Sir Sydney Sunderland ^[40] quien categorizó las lesiones en 5 grados, grado I y II corresponden a neuropraxia y axonotmesis de Seddon. ^[41] Sunderland además dividió la neurotmesis en grado III, IV y V, basado en al extensión de la disrupción del tejido conectivo. La lesiones III de Sunderland, se pierde la continuidad del endoneuro, pero se conserva la continuidad del perineuro. En las lesiones grado IV de Sunderland, existe disrupción además del perineuro. En las lesiones grado V de Sunderland, existe además disrupción del epineuro, que corresponde a una neurotmesis con discontinuidad del nervio. Mackinnon y Dellon introducen el grado VI, que incluye alteraciones con varios grados de lesión ^[31]

Etiología:

Dentro de los factores etiológicos se incluyen el trauma agudo, fractura distal del radio, hematomas, tenosinovitis por trauma acumulativo, trastornos metabólicos (por ejemplo hemodiálisis, diabetes mellitus o artritis reumatoide), edema secundario



a embarazo, tumores del túnel del carpo, u origen idiopático. Se ha demostrado en pacientes con síndrome del túnel del carpo, que la presión del túnel se encuentra elevada. [42, 43]

Diabetes, embarazo, artritis reumatoide e hipotiroidismo, son las enfermedades más comúnmente asociadas a síndrome de túnel del carpo, encontradas en 22% en un meta-análisis. [29] Se considera que la diabetes ejerce su acción en el origen del síndrome del carpo, por el mismo mecanismo que se produce la neuropatía diabética, esto es, la vía de los polioles; el hipotiroidismo incrementa la presión en el compartimiento por edema tisular; artritis reumatoide puede causar que el tejido sinovial invada el túnel. Acromegalia, amiloidosis e infección por micobacterias son otras causas importantes menos frecuentes: Se propone el crecimiento de los tejidos originado por el exceso de hormona de crecimiento, como el origen del síndrome del túnel del carpo en los pacientes con acromegalia; la amiloidosis infiltra las vainas tendinosas; se propone a la fibrosis como el factor etiológico del síndrome en pacientes con infección por micobacterias, otros autores proponen la neurotoxicidad de las drogas antituberculosas como el mecanismo de producción del síndrome de túnel del carpo en pacientes con tuberculosis. [44, 45]

La liberación del túnel del carpo, sea abierta o por vía endoscópica, aumenta el volumen del conducto mediante un leve desplazamiento palmar del nervio y del contenido carpiano, ligero ensanchamiento del arco óseo carpiano y cambio global de la forma del conducto carpiano, con lo que se disminuye la presión sobre el nervio



mediano. ^[46, 47] Dentro del tratamiento conservador, se cuenta con modificaciones en el uso de la extremidad, el uso de férula nocturna, analgésicos no esteroides, vitamina B6 e inyección de esteroides locales y/o sistémicos. El tratamiento conservador tiene pobres resultados, con recidiva del 8 al 94% de los casos a 1 año. ^[48, 49]

Valoración Clínica y Diagnóstico:

La evaluación clínica incluye la prueba de Phalen (aparición o empeoramiento de parestesia con flexión máxima de la muñeca durante un minuto) y el signo de Tinnel (parestesia en el territorio del mediano, producida por un gatilleo gentil, sobre el túnel del carpo). El signo de Tinnel tiene sensibilidad de 60% y especificidad de 67%, la prueba de Phalen tiene sensibilidad de 75% y especificidad de 45% ^[50, 51] Cuando se llevan a cabo adecuadamente estas pruebas otorgan información muy valiosa. En la clínica evaluar la fuerza, pérdida sensorial y dolor es suficiente para evaluar la progresión del síndrome. Las pruebas de electrodiagnóstico son importantes para un diagnóstico certero y deben llevarse a cabo en la mayoría de los casos. En breve, el electromiografista utiliza la velocidad de conducción nerviosa en fibras sensitivas del dedo o la palma a la muñeca, y la velocidad de conducción motora de la muñeca a la región tenar. ^[30]

Aproximadamente la mitad de los pacientes con síndrome de túnel del carpo, exhiben anomalías de conducción en el nervio mediano contralateral. ^[30] En estos pacientes los valores obtenidos en estudios electrodiagnósticos deben ser

TEMAS CON
FALTA DE ORIGEN

comparados con los de individuos normales y con valores de latencia de cubital y radial. Usualmente también se realiza electromiografía de los músculos de la región tenar inervados por el nervio mediano. ^[30]

Las pruebas electrodiagnósticas son particularmente útiles, en presencia de enfermedades coexistentes. Las pruebas de electrodiagnóstico pueden diferenciar entre radiculopatía cervical, polineuropatía periférica y neuropatía proximal del mediano. Ningún otro estudio tiene certeza diagnóstica mayor en pacientes con diagnóstico de final de síndrome de túnel del carpo. En este sentido los estudios electrodiagnósticos, son el "estándar de oro" laboratorial, pero, para el diagnóstico final, se deben tener manifestaciones clínicas, incluyendo la respuesta del paciente al tratamiento. ^[30]

Inevitablemente hay falsos positivos y falsos negativos. Muchos de los aparentes los resultados falsos positivos se presentan en pacientes que tienen anomalías cuantificables en la conducción nerviosa pero no presentan síntomas. Esto se ejemplifica por la alta tasa de anomalías en la mano contralateral de los pacientes con síndrome de túnel de carpo. Hay pacientes que presentan síntomas típicos, cuentan con pruebas de conducción nerviosa normal, pero responden a la liberación del túnel del carpo con remisión de los síntomas. ^[52] Bajo el criterio actual el número de pacientes con resultados falsos negativos deberá representar menos del 8%. ^[53] la mayoría de los estudios de electromiografía



consideran los siguientes resultados como anormales (ajustando la edad del paciente y temperatura): ^[54]

- 1) latencia sensorial absoluta de mas de 3.7 mseg
- 2) diferencia de 0.4 mseg o mayor de los valores obtenidos para entre el nervio mediano y el radial o cubital
- 3) latencia de conducción motora mayor de 4 mseg
- 4) incremento de 0.4 mseg en el estudio de sensibilidad seriada palmar con el uso de medidas a distancias estándar

La termografía demuestra claras anomalías en el síndrome de túnel del carpo, pero no es confiable para el diagnóstico de casos con lesión bilateral, y tiene poco valor en el diagnóstico diferencial. ^[55]

La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) no han sido ampliamente usadas en el diagnóstico de síndrome de túnel del carpo y no tienen relevancia en su manejo en este momento. La aplicación de la resonancia y de la tomografía computada permanecen limitadas por que los estudios de rutina electrofisiológicos son adecuados y se pueden realizar confiablemente tanto en la comunidad como en situaciones de tipo académico. La RMN es aun muy cara, el adquirir una imagen de nervio periférico de calidad, y aun más la interpretación es muy difícil de reproducir. La baja especificidad de la RMN complica la decisión terapéutica. La RMN se usa en forma frecuente en el síndrome de túnel del carpo, aun cuando no es un estudio de rutina, la utilidad clínica de la RMN, es obvia en los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

casos de neoplasia como en neurofibroma, en artritis, tofos gotosos y tenosinovitis reumatoide y en anomalías congénitas, como lumbricales aberrantes. ^[56, 57]

Comparada la RMN con el "estándar de oro", el estudio electrofisiológico tiene una clara ventaja sobre la RMN. Los hallazgos de RMN con mayor sensibilidad, tienen una especificidad de 39% o menos. En contraste, el hallazgo de mayor sensibilidad en estudios electrofisiológicos tiene especificidad de 97% o mayor. ^[58]

El ultrasonido ha sido utilizado, con poca aplicación y dificultad técnica, además de que requiere entrenamiento especializado, la sensibilidad y especificidad no son comparables con los estudios electrofisiológicos, y la aplicación pudiese ser similar a la de RMN. ^[59]

Tratamiento Médico:

La principal medida en el tratamiento no quirúrgico es evitar el uso de la muñeca colocando una férula en posición neutral durante el día y la noche, además de medicamentos anti-inflamatorios. Este tratamiento es especialmente útil en pacientes con exacerbaciones agudas, y en aquellos con síntomas mínimos e intermitentes. Un estudio en el que se evalúa el tratamiento conservador con férula e inyecciones locales de esteroides, demostró que solo el 22% de los pacientes lograron permanecer asintomático al término de un año ^[60] a pesar de que los esteroides han tenido un éxito importante cuando se utilizan a corto plazo, con alivio completo o bueno en 81% de pacientes ^[61] Edad mayor de 50 años, tiempo de

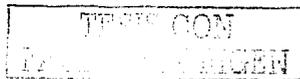


evolución mayor de 10 meses, y parestesias constantes, son todos indicadores de que el tratamiento medico va a fallar. ^[62] Sorpresivamente hay poca información sobre el rediseño del lugar de trabajo y el impacto de este sobre la remisión de los síntomas. El diseño ergonómico es ampliamente practicado, pero rara vez descrito en términos médicos.

Tratamiento Quirúrgico:

En la actualidad se ha abandonado la incisión transversa popularizada por Phalen en 1951, ^[63] ya que brinda una exposición inadecuada del ligamento transverso del carpo, con la posibilidad de una liberación incompleta y de lesiones nerviosa o vascular; se prefiere una incisión longitudinal en el eje del rayo del cuarto dedo, en el borde radial. ^[64] A pesar de que hay una excelente exposición del nervio y que en general el alivio de los síntomas es muy importante, se presentan algunas complicaciones, como disminución inicial de la fuerza de prensión, debilidad del pulgar, dolor y cicatrices hipertróficas o insensibles. También se han reportado neurinomas cutáneos, distrofia simpática refleja, tendones flexores tensados en cuerda de arco y discapacidad prolongada. ^[65] Esto ha traído consigo el desarrollo de diversas técnicas quirúrgicas, que incluyen la de liberación por medio de incisiones mínimas, ^[66, 74] la técnica abierta con doble incisión, la liberación subcutánea no endoscópica con dos accesos, ^[67] liberación endoscópica con un acceso, ^[68, 75] y liberación endoscópica con dos accesos. ^[69]

La liberación endoscópica del túnel de carpo se ha propuesto principalmente para minimizar la desventaja de la incisión palmar longitudinal. Las ventajas incluyen

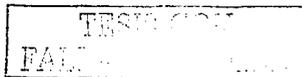


menor dolor postoperatorio, menor pérdida de fuerza de la mano con retorno anticipado al trabajo y un beneficio económico secundario; sin embargo, la liberación endoscópica tiene una curva de aprendizaje empinada, lo que implica inicialmente mayor tiempo quirúrgico, mayor costo y más complicaciones. Sus contraindicaciones incluyen la muñeca previamente traumatizada, la presencia de tumoraciones carpianas intra-túnel, y la atrofia de la eminencia tenar. ^[10]

El tratamiento quirúrgico da buenos resultados en 82 a 98%, reportándose excelente en aproximadamente 80% de los casos y 40% de los casos recupera la función normal ^[71] Los pacientes pueden regresar a trabajo de oficina dentro de 1 o 2 semanas, pero para carpinteros, trabajadores de construcción, atletas, puede retrasarse el regreso a labores 4 a 6 meses. Para algunos trabajadores incluso, se sugiere cambiar de trabajo. Si el paciente no responde a la cirugía de liberación del nervio mediano, es apropiado revisar si el ligamento transversal del carpo está seccionado en su aspecto distal, ya que en la mitad de pacientes con cirugía fallida, se ha encontrado una sección incompleta ^[71]

Pronóstico:

El pronóstico de la neuropatía mediana distal, es usualmente bueno. El dolor y parestesias, llevan al paciente a buscar atención médica antes de la pérdida de axones significativa. Aunado a esto, el gran número de estudio de electrodiagnóstico sensibles disponibles para estudiar el nervio mediano distal permitir reconocimiento y diagnóstico temprano. Los pacientes con dolor y parestesia



intermitente sin déficit motor o sensitivo fijo, y que llevan un curso corto, habitualmente responden de manera satisfactoria a terapia conservadora. La cirugía es usualmente muy efectiva (taza de respuesta de 85 a 90%).^[72, 73] El dolor, sin incluir aquel producido por la herida quirúrgica, habitualmente desaparece en las primeras horas o días. La recuperación del déficit motor o sensorial depende de la naturaleza de la lesión nerviosa, ya sea, desmielinización, perdida axonal o combinación de ambas. Se completa la remielinización en un periodo de semanas. La perdida axonal, se recupera lentamente, en varios meses, en casos severos, con atrofia tenar importante o casi completa, la pérdida de función motora o sensorial ocurre incompletamente o no del todo, no obstante el dolor si mejora significativamente.^[9]

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El síndrome del túnel de carpo es la neuropatía por compresión mas frecuente y es una causa frecuente de discapacidad del miembro torácico, con implicaciones sociales como faltas al trabajo por incapacidad laboral y altos costos de salud. Se propone el tratamiento conservador como medida inicial, no obstante en 78 % de pacientes recidivan los síntomas en un periodo menor a 1 año. Los factores que se han identificado como indicadores de que el tratamiento conservador, no será efectivo son edad mayor de 50 años, duración de la enfermedad y parestesia constante. En nuestro hospital, el tratamiento quirúrgico del síndrome del túnel del carpo es una de los procedimientos quirúrgicos que más frecuentemente se realizan.

TESIS CON
FALLA

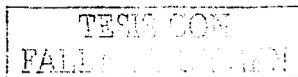
3. JUSTIFICACIÓN DE PROBLEMA:

¿Es el tiempo de evolución mayor de 6 meses, un factor determinante en el resultado postoperatorio de los pacientes con diagnóstico de síndrome de túnel del carpo operados de liberación del nervio mediano en el Hospital Central Norte de PEMEX, proporcionando efectos positivos con respecto a la limitación funcional de la mano y los síntomas, comparados con aquellos que se operan antes de 6 meses?

4. OBJETIVOS:

General:

Comparar los resultados obtenidos con la liberación quirúrgica del nervio mediano en pacientes operados antes de 6 meses del inicio de los síntomas y después de 6 meses del inicio de los síntomas, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 al 30 de marzo de 2003, en el Hospital Central Norte de PEMEX y presentar los resultados, Comparando los resultados obtenidos al realizar la liberación quirúrgica del nervio mediano antes de 6 meses y después de 6 meses, con respecto a debilidad, dificultad para trabajar, torpeza de la mano, dolor y parestesia



Específicos:

a) Describir los patrones demográficos, edad, sexo, ocupación, mano dominante, mano operada, tiempo de evolución de los síntomas, enfermedades concomitantes de los pacientes con síndrome de túnel del carpo.

b) Reportar los patrones electromiográficos identificados en los pacientes con síndrome del túnel del carpo.

c) Reportar la frecuencia con la que los pacientes recibieron terapia física y rehabilitación preoperatoria.

d) Reportar el tiempo promedio de terapia física y de rehabilitación postoperatoria en los pacientes con síndrome de túnel de carpo que la recibieron.

e) Reportar el tiempo promedio de incapacidad laboral en los pacientes trabajadores de PEMEX.

f) Describir la duración de cirugía y tipo de anestesia administrada, así como complicaciones postoperatorias.

5. HIPOTESIS:

Los pacientes con síndrome de túnel del carpo operados de liberación quirúrgica del nervio mediano, antes de 6 meses del inicio de los síntomas, tienen mejores resultados postoperatorios, con respecto a debilidad de la mano, dificultad para trabajar, torpeza, dolor y parestesia, que aquellos que se operan después de 6 meses del inicio de los síntomas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. HIPOTESIS NULA:

Los resultados postoperatorios de los pacientes con síndrome de túnel del carpo, operados de liberación quirúrgica del nervio mediano antes de 6 meses del inicio de los síntomas, son similares a los observados en los pacientes operados después de 6 meses del inicio de los síntomas.

7. DISEÑO:

Tipo de estudio: retrospectivo, longitudinal, comparativo, de cohorte.

8. MATERIAL Y MÉTODOS:

Población:

El estudio se realiza en pacientes derechohabientes del Hospital Central Norte de PEMEX, referidos al servicio de cirugía plástica, con diagnóstico de síndrome de túnel del carpo, y sometidos a liberación quirúrgica del nervio mediano, en el periodo de enero 1 de 2001 a marzo 31 del 2003.

Variables:

➤ Variable Independiente:

- Momento de la liberación quirúrgica del nervio mediano: antes de 6 meses del inicio de los síntomas y después de 6 meses del inicio de los síntomas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

➤ **Variables Dependientes:**

- **Sintomatología preoperatoria y postoperatoria del síndrome de túnel del carpo: debilidad, dificultad para trabajar, torpeza, dolor y parestesia.**

Criterios de Inclusión:

- Diagnóstico clínico de síndrome de túnel del carpo
- Diagnóstico electromiográfico de síndrome de túnel del carpo
- Edades de 18 años y mayores, ambos sexos
- Operados por el servicio de cirugía plástica
- Operados en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2001 y 31 de marzo de 2003.
- Pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de túnel del carpo corroborado por electromiografía.
- Autorización verbal para contestar un cuestionario por entrevista telefónica y contestar el cuestionario.
- Consentimiento informado por escrito para la cirugía, en el que se les advirtió la posibilidad de ser encuestados por teléfono.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Criterios de Exclusión:

- Pacientes sometidos a liberación quirúrgica del nervio mediano fuera del periodo mencionado.
- Pacientes sometidos a liberación quirúrgica del nervio mediano operados por otros servicios.
- Pacientes sometidos a liberación quirúrgica del nervio mediano, sin diagnóstico de síndrome de túnel del carpo.
- Pacientes con síndrome de túnel del carpo que no aceptaron la cirugía.
- Pacientes que no aceptaron cooperar con el estudio, no autorizaron el consentimiento, o no se localizaron en 3 ocasiones por entrevista telefónica.
- Pacientes sin electromiografía preoperatorio.

Criterios de Eliminación:

- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes que fallecieron en el periodo de seguimiento.
- Pacientes con electromiografía preoperatoria normal.
- Pacientes sin número telefónico en el expediente.

Recolección de la Información y Plan de Análisis Estadístico:

Se realizó el estudio, tomando en cuenta la base de datos del servicio de cirugía plástica y reconstructiva, para identificar los pacientes que se sometieron a liberación quirúrgica del nervio mediano en el periodo comprendido entre el 1 de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

enero de 2001 y el 31 de marzo del 2003. Se revisaron los expedientes de los pacientes en el archivo clínico del Hospital Central Norte de PEMEX, tomando en cuenta: edad, sexo, teléfono, diagnóstico electromiográfico, mano afectada, mano operada, a cuanto tiempo del diagnóstico se opero, si recibió terapia física y rehabilitación preoperatoria así como inicio y duración de la misma postoperatoria, tipo anestesia, tiempo de amparo laboral y técnica quirúrgica. La técnica quirúrgica fue similar en todos los pacientes, consistió en 4 pasos básicamente:

- 1) incisión en "palo de Hockey "
- 2) identificación del ligamento transverso del carpo, y sección complete de este, en sentido longitudinal, hasta rebasar el gancho del ganchoso.
- 3) liberación de adherencias del nervio mediano al ligamento transverso
- 4) cierre de la herida en 1 plano con nylon 0000.

Posteriormente se entrevisto a todos los pacientes por teléfono, obteniendo en todos los casos. consentimiento informado verbal. Se investigaron 5 síntomas: debilidad de la mano, dificultad para trabajar, torpeza de la mano, dolor y parestesia (figura 7). De cada sintoma se investigo presencia y ausencia antes de la cirugía, inmediatamente en el postoperatorio, a 30 días, 60 días, y 90 días. Se corrobora además el momento de la cirugía, con respecto al inicio de los síntomas.



Figura 7. CUESTIONARIO TUNEL DEL CARPO:

NOMBRE: _____ FICHA: _____

SEXO: Mujer _____
 Hombre _____ TELEFONO: _____

EDAD CUANDO SE OPERO: _____ años

OCCUPACION: Hogar _____
 Especificar: _____

DX CONFIRMADO: EMG _____ Clínico _____ Otro _____

SINTOMATOLOGÍA PRE Y POSOPERATORIA:
 ¿Hace Cuanto Tiempo se Opero?

		Mano Izquierda		
		30d	60d	90d
Torpeza:	Pre _____ Pos _____			
Debilidad de Mano:	Pre _____ Pos _____			
Dificultad para Trabajar:	Pre _____ Pos _____			
Dolor Nocturno:	Pre _____ Pos _____			
Parestesias (calambres):	Pre _____ Pos _____			
Recidiva de la Sintomatología: ¿Cuál?	No Recidiva _____			

MANO(S) AFECTADA(S): Der _____ Izq _____

¿RECIBIO TTO CONSERVADOR? Cuantos _____ meses No _____

¿A CUANTO TIEMPO DEL DX SE OPERO? _____ meses

INICIO DE REHABILITACION (POSQX): _____

DURACION DE REHABILITACION (POSQX): _____

DESAPARICIÓN DE LOS SINTOMAS (POSQX): _____ meses

TIEMPO DE RECUPERACION: _____ meses

SATISFACCIÓN DEL RESULTADO DEL PACIENTE (1-10): _____

¿SE VOLVERIA A OPERAR? _____

DATOS DE EMG: _____

A los pacientes se les indicaba dar un valor de "0" si los síntomas enunciados estaban ausentes en el preoperatorio o desaparecieron en el postoperatorio; un valor de "1" para sintoma leve; un valor de "2" para sintoma moderado; un valor de "3" para sintoma severo (ver tabla 2). Se categorizaron los pacientes en 2 grupos: en el grupo 1 se incluyeron los pacientes operados antes de 6 meses del inicio de los síntomas y en grupo 2 se incluyeron los pacientes operados después de 6 meses de los síntomas.

TESIS
 FALLA DE

Tabla 2. Escala utilizada para evaluar los síntomas	
0 (cero)	Ausencia del síntoma o desaparición completa del síntoma postoperatorio.
1 (uno)	Síntoma leve, mejoría muy importante o casi desaparece.
2 (dos)	Síntoma moderado, mejoría leve.
3 (tres)	Síntoma severo, incapacitante, sin mejoría o empeora en el postoperatorio.
Se asigna un valor a cada síntoma interrogado.	

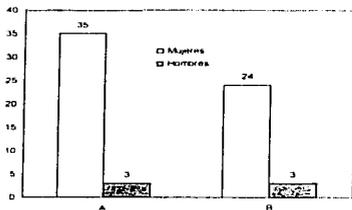
Los datos recolectados fueron vaciados y organizados en una hoja de Excel XP, y posteriormente traspolados a una hoja de trabajo de SPSS 11.0. Se realizó un análisis cruzado tomando en cuenta los grupos 1 y 2, con respecto a los síntomas preoperatorios y postoperatorios a 90 días, para determinar la significancia estadística se aplicó la prueba Chi-cuadrada en el análisis. Además se realizó un análisis descriptivo en SPSS 11.0 de los hallazgos demográficos encontrados en el estudio.

9. RESULTADOS:

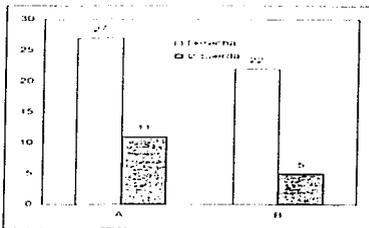
Se identificaron 96 pacientes operados en el periodo del estudio, de los cuales se excluyeron 7 por no contar con diagnóstico electromiográfico, 2 con electromiografía normal, 9 por no contar con teléfono en el expediente clínico y 7 pacientes no se encontraron en 3 ocasiones en la entrevista telefónica y 6 pacientes no aceptaron cooperar con el estudio.

Se incluyeron en el estudio 65 pacientes: 38 del grupo A (57.5%) y 27 del grupo B (42.5%). 59 mujeres y 6 hombres (gráfica 1), con una relación

mujer:hombre de 9.8:1. La edad promedio del grupo A fue 51 años (rango 34 a 82 años) y del grupo B fue 52 años (rango 49 a 84 años). Del grupo A se operaron 23 manos derechas (60.5 %) y 15 izquierdas (39.5 %) y del grupo B se operaron 19 (70.3 %) y 8 (29.6 %) derecha e izquierda respectivamente

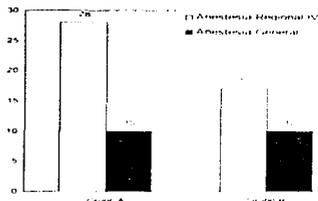


Grafica 1. Distribución por grupo y sexo



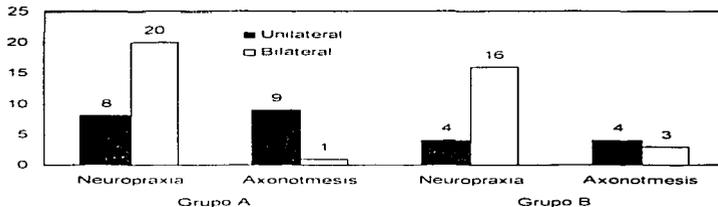
Grafica 2. Mano dominante por grupo.

La mano dominante se ilustra en la grafica 2. La duración promedio del evento quirúrgico, fue similar en ambos grupos, 27.89 minutos en el grupo A y 29.37 minutos en el grupo B. El tipo de anestesia utilizado fue regional endovenosa (tipo Bier) en 45 pacientes (69.2 %) y general en 20 pacientes (30.7 %) como se ilustra en la gráfica 3.



Grafica 3. Tipo de anestesia por grupos

Encontramos en los resultados de electromiografía, una clara predominancia de neuropraxia con 48 casos (73.84%), sobre axonotmesis con 17 casos (26.16%), como se ilustra en la grafica 4. No encontramos casos de neuronotmesis. De estos pacientes 8.3% de los pacientes con neuropraxia tuvieron resultado desfavorable, de los pacientes con axonotmesis 17.64% tuvieron resultado desfavorable.



Grafica 4. Lesión electromiográfica por grupos

En cuanto a la rehabilitación, esta se inicio en el día 22 en el grupo A, y en el 20.89 en el grupo B, y la duración de esta fue de 43 días en el grupo A y de 53.22



días en el grupo B ($p=0.369$). El promedio de días de incapacidad fue de 60.36 en el grupo A (rango 23 a 87 días) y de 58.11 en el grupo B (rango 35 a 95 días). En la tabla 3 se incluyen las enfermedades encontradas comorbidamente en los pacientes.

Tabla 3. Enfermedades concomitantes encontradas por grupo.

Síntoma	Grupo A	Grupo B
Ninguna	18	10
Hipertensión arterial	10	6
Diabetes mellitas	6	2
Depresión mayor	5	4
Trastorno de ansiedad	0	2
Hipotiroidismo	2	3
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	2	1
Cáncer	1	1
Tenosinovitis de Quervain	2	2
Otras	8	12
Total	54	43

Otras incluyen: intoxicación por plomo, esclerosis lateral amiotrófica, cirrosis, osteoartritis, dedo en gatillo, canal de Guyon, artritis reumatoide, tuberculosis, hepatitis crónica encontradas en 1 paciente cada una de ellas. El número total de pacientes con enfermedades, no coincide con el del grupo correspondiente, ya que algunos presentan dos o más padecimientos.

Con respecto a los síntomas evaluados, se obtuvo un resultado satisfactorio (no más de 1 síntoma evaluado con valor de 2 en el postoperatorio) en 57 pacientes (89.21%) y mal resultado en 6 pacientes (al menos 2 síntomas evaluados con valor de 2 o mayor en el postoperatorio), se incluyen estos resultados en la tabla 5, y en el anexo 1.

El valor promedio de los síntomas evaluados, demuestra un discreto aumento en el valor obtenido para debilidad preoperatoria con un valor de 1 para el grupo A y 2 para el grupo B ($p=0.111$), así como para parestesia preoperatoria con un valor de 2 para el grupo A y 3 para el grupo B ($p=0.001$). Los síntomas dificultad para trabajar,

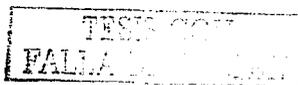
torpeza y dolor preoperatorio, tuvieron un valor promedio de 2 en ambos grupos, sin significancia estadística.

Hubo una clara diferencia en cuanto al resultado obtenido en los síntomas postoperatorios, siendo menores los valores del grupo A por 1 punto en promedio. Así el valor promedio para debilidad postoperatoria a 90 días en el grupo A fue de 0 y en el grupo B fue de 1 ($p=0.014$), el valor promedio de dificultad postoperatoria a 90 días fue de 0 en grupo A y de 1 en el grupo B ($p=0.001$). El valor promedio para torpeza postoperatoria a 90 días, fue de 0 en el grupo A y de 1 en el grupo B ($p=0.031$). El valor promedio para dolor postoperatorio a 90 días, fue de 0 en el grupo A y de 1 en el grupo B ($p=0.032$). El valor promedio obtenido en parestesia postoperatoria a 90 días, fue de 0 en el grupo A y de 1 en el grupo B ($p=0.037$). En la tabla 4 se incluyen los valores promedio de los síntomas estudiados, divididos por grupo.

Tabla 4. Valores promedio de síntomas estudiados por grupos.

Síntoma	Grupo A n=38	Grupo B n=27	Valor de P
Debilidad preoperatoria	1	2	0.111
Dificultad para trabajar preoperatoria	2	2	0.209
Torpeza preoperatoria	2	2	0.166
Dolor preoperatorio	2	2	0.003
Parestesia preoperatoria	2	3	0.001
Debilidad postoperatoria a 90 días	0	1	0.001
Dificultad para trabajar postoperatoria a 90 días	0	1	0.014
Torpeza postoperatoria a 90 días	0	1	0.001
Dolor postoperatorio a 90 días	0	1	0.032
Parestesia postoperatoria a 90 días	0	1	0.037

Valor promedio en columnas 2 y 3 por grupo, valor de P obtenida por análisis cruzado con Chi-cuadrada.



Se obtuvieron resultados no favorables (consideramos resultados no favorables, puntuación postoperatoria de 2 o más en al menos 2 síntomas) en 7 pacientes (10.76%). De estos pacientes (ver tabla 5) 6 eran del grupo 2, un paciente del grupo 1. La lesión electromiográfica fue neuropraxia en 4 pacientes y axonotmesis en 3 pacientes.

Había 3 pacientes que padecían enfermedades concomitantes asociadas a síndrome de túnel del carpo, uno reoperado por tercera ocasión y 3 sin enfermedades asociadas (tabla 5)

TABLA 5. Pacientes con resultados desfavorables															
#	SEXO	EDAD	MANO AFECTADA	DIAGNOSTICO	LESION EMG	DE	DI	TO	DO	PA	IP	EN	ENFERMEDAD CONCOMITANTES EN EL MIEMBRO	RELA PACI DAD	***
04	FEM	65 AÑOS	D-D	CIQUINA	AXO	3	3	3	0	0	28	66	ELA CORONA DE GUYON EN EL CMO	IP	12
16	FEM	58 AÑOS	D-D	CIQUINA	NEU	2	2	0	0	2	12	43	LEVITEN HIGHERALIA	IP	2
19	FEM	68 AÑOS	D-D	ARISAN	AXO	1	1	1	2	2	24	82	HISTORIO DE LESIONES SIMILARES EN EL SEÑOR (PEL+MANO)		19
27	FEM	54 AÑOS	D-D	CIQUINA	NEU	1	2	2	0	1	19	64	NINGUNA		2
38	MASC	50 AÑOS	D-D	CIQUINA	AXO	2	2	2	2	2	0	0	INFILTRACION POR FLEMO	IP	11
44	FEM	60 AÑOS	D-D	CIQUINA	NEU	1	2	1	1	2	12	34	NINGUNA		2
57	MASC	60 AÑOS	D-D	TALLEN	NEU	1	2	1	1	2	16	36	NINGUNA		14

LEGENDA:
 # = número de paciente; MANO AFECTADA = Mano afectada; D-D = Mano operada; LESION EMG Tipo de lesión electromiográfica; AXO = axonotmesis; NEU = neuropraxia
 DE = debilidad; DI = dificultad para sujetar; TO = Fategza de la mano; DO = Dolor; PA = Parestesia (Todos los síntomas son postoperatorios a 50 días); IP = índice de recuperación; EN = duración de remediación; ELA = Esclerosis lateral amiotrofia; IP = incapacidad permanente; *** = Estado en el que se operaron después del primer día de trabajo en meses.

TESIS CON
FALLA DE CUBRIMIENTOS

9. DISCUSIÓN:

El síndrome del túnel del carpo (STC) es una entidad clínica frecuente. Se considera por algunos la enfermedad por atrapamiento más frecuente, y una de las principales afecciones por atrapamiento en miembro torácico. Las implicaciones económicas originadas por faltas al trabajo y costos en salud, lo convierten en un verdadero problema de salud pública. Desde el punto de vista fisiopatológico el STC, se caracteriza por un patrón de lesión de nervio periférico. Esta lesión se va instalando paulatinamente, resultado de la compresión del nervio mediano en el túnel del carpo; la presión normal en el túnel del carpo es de 7 a 8 mmHg y esta presión se puede elevar en el STC a un nivel de 30 mmHg, e incluso con los movimientos de flexión hasta 90 mmHg, ^[25, 26] cualquiera que sea la etiología productora. Esta lesión se ha clasificado de acuerdo al tipo histológico que la caracterice. En neuropraxia, axonotmesis, neuronotmesis. ^[31]

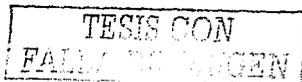
La lesión es en sus grados mas leves completamente reversible, como para el caso de la neuropraxia, en la que posterior a la descompresión, se logra reversión del daño al cabo de días o semanas. La axonotmesis, es una lesión más severa, con perdida axonal, pero que conserva la capacidad para regeneración axonal, lográndose reversión de la lesión en un periodo de meses. El tipo más severo de lesión, es la neuronotmesis; esta lesión es irreversible, con pérdida funcional. ^[79] Con base en esto es importante entonces, operar a los pacientes en forma oportuna para evitar que la lesión avance, y que el tiempo de recuperación postoperatoria sea menor, que cabe reconocer en nuestra serie como no ser significativa entre los



pacientes con ambos tipo de lesión. Se ha considerado el tiempo de evolución con mayor peso que la lesión electromiográfica, para el resultado final; otros estudios dan mayor relevancia a la severidad de los síntomas preoperatorios, el estado mental, el consumo de alcohol y la asesoría con un abogado como factores de pronóstico adverso. [77, 78] No hay relación desde el punto de vista electromiográfico, entre el tiempo de evolución y la severidad de la lesión nerviosa, pudiéndose encontrar en un paciente, axonotmesis en un periodo reciente a la aparición de los síntomas, o neuropraxia en un paciente con larga evolución desde el inicio de los síntomas. Nosotros decidimos con base en esto el periodo de corte de 6 meses, considerándolo un periodo razonable, para el desarrollo de lesión nerviosa, y además que es un periodo en el que a juicio del cirujano, se ha iniciado manejo medico y rehabilitación, y se ha podido valorar el resultado de la terapéutica empleada.

Hemos podido comprobar en nuestro estudio, que el la lesión electromiográfica no guarda relación con el tiempo de evolución, dado que los patrones de lesión fueron similares en ambos grupos: 73.68% de pacientes con evolución menor de 6 meses del inicio de los síntomas se presentan con neuropraxia, 26.31% con axonotmesis; 74.07% de los pacientes con evolución mayor a 6 meses se presentan con neuropraxia y con 25.92% axonotmesis, corroborando la falta de asociación entre el tiempo de evolución y el grado de lesión nerviosa.

Encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con una valoración de 1 punto menor en promedio, cuando se opera al paciente antes de 6 meses del inicio de los síntomas. Asimismo el resultado final es significativo, ya que

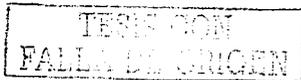


los pacientes que se operan antes de 6 meses, promedian cero en la escala de síntomas, es decir, regresan a la normalidad, y los pacientes operados después de 6 meses, si bien mejoran considerablemente sus síntomas, estos promedian 1 punto en la escala de los síntomas evaluados, y no tienden a regresar al valor de cero, con el que consecuente puede aumentar el período de incapacidad y de regreso a su fuente de trabajo. Nuestros pacientes tuvieron un promedio de incapacidad postoperatoria de 59.24 días (60.36 días grupo A, 58.11 días grupo B).

Nuestros resultados son similares a los reportados por otros autores, con resultados favorables en el 89.24%.^[71] Encontramos 7 pacientes con resultado desfavorable; de ellos, 6 pertenecían al grupo A, en 4 de ellos, encontramos enfermedades asociadas a síndrome de túnel del carpo, en 3 de ellos no encontramos enfermedades asociadas. En cuanto a la lesión electromiográfica esta fue neuropraxia en 4 pacientes que representa el 8.3% de nuestros pacientes con neuropraxia y axonotmesis en 3 pacientes que representa el 17.64% de nuestros pacientes con axonotmesis.

Es de destacarse que en nuestro estudio, la población fue predominantemente femenina, con 90.76% de mujeres y una taza mujer/hombre de 9.8:1, en comparación con la taza 3.5:1 a 5.8:1 reportada por otros autores^[17, 18, 19, 20, 21]

Nuestros pacientes deben ser estudiados a largo plazo como en otros estudios publicados (hasta 30 meses de seguimiento) para corroborar que los resultados



obtenidos son validos a largo plazo, y se planea, continuar el seguimiento de nuestros pacientes a largo plazo en el futuro.

Esto destaca la participación temprana del equipo de salud, en forma multidisciplinaria, en el que participan cirujano plástico y reconstructivo, ortopedista, médico de rehabilitación, neurólogo, para poder impactar en una rápida recuperación e incidir en los aspectos de tipo laboral y económico para una institución y una sociedad. Es muy importante para nosotros el poder con esos resultados impactar en una pronta intervención del equipo multidisciplinario para poder tener resultados óptimos.

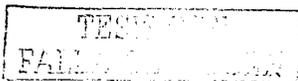
TESIS
FALLA DE ORIGEN

10. CONCLUSIONES:

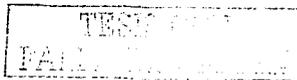
- 1.- La liberación quirúrgica del nervio mediano, es un procedimiento exitoso para aliviar los síntomas del síndrome de túnel del carpo.
- 2.- La relación hombre/mujer encontrada en nuestra población difiere ampliamente de la publicada en la literatura, siendo la de nuestra población 9.8:1 y la publicada oscila 3:1 a 5:1 en diversas series.
- 3.- Existe un empeoramiento de los síntomas preoperatorios debilidad y parestesia con un valor promedio de 1 punto cuando la enfermedad no es tratada en un periodo de 6 meses.
- 4.- Los resultados postoperatorios son mejores cuando se opera al paciente antes de 6 meses.
- 5.- Los síntomas de los pacientes que se operan antes de 6 meses del inicio de los síntomas desaparecen por completo, sin importar la severidad de los síntomas preoperatorios.
- 6.- Los síntomas postoperatorios de los pacientes que se operan después de 6 meses del inicio de los síntomas, muestran una disminución menor estadísticamente significativa, de 1 punto en promedio, con respecto a los síntomas de los pacientes operados antes de 6 meses del inicio de los síntomas.
- 7.- Los resultados obtenidos en los pacientes operados de liberación del nervio mediano, son similares a los reportados en la literatura.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Paget, J. **Lectures on surgical pathology.** Philadelphia, Lindsay and Blakiston, 1854: pp. 8-13.
2. Putnam, JJ. **A series of cases of paresthesia, mainly of the hand, of periodical recurrence and possibly of vaso-motor origin.** Arch Med 1880; 4: 147.
3. Marie, O, Foix, C. **Atrophie isolee de l'eminence thenar d'origine neuritique: Role du ligament annulaire anterior du carpe dans la pathologie de la lesion.** Revue Neurology (Paris). 1913; 26: 647-49.
4. Learmonth, JR. **Principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves.** Surg Clin N Am 1933; 13: 905-9.
5. Amadio, PC. **Historical Review: The Mayo Clinic and carpal tunnel syndrome.** Mayo Clin Proc 1992; 76: 42-50.
6. Braine, WR; Wright, AO; Wilkinson, M. **Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel: six cases treated surgically.** Lancet 1947; 1: 277-79.
7. Phalen, GS; Gardener, WJ; La Londe, AA. **Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament.** J Bone Joint Surg Am 1950; 32: 109-113.
8. Preston, DC; Shapiro, BE; **Electromyography and Neuromuscular Disorders.** Boston MA, Butterworth-Heinemann, 1998, pp 231-255
9. David C. Preston MD; **Entrapment And Other Focal Neuropathies** Neurologic Clinics. Vol 17 • No 3 • Ago 1999 p. 407-425



10. C. Gutiérrez, C. Gargollo, Y. Murat. **Manejo del síndrome del túnel del carpo en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González"** Cirugia Plastica. Vol. 12, No. 1 Enero-Abril 2002 pag. 25 - 30
11. Lundborg, G: **Compression and stretching, Nerve Injury and Repair.** New York, Churchill Livingstone, 1988, pp 64-101.
12. Shantaveerappa, TR; Bourne, GH: **Perineurial epithelium: A new concept of its role in the integrity of the peripheral nervous system.** Science 154:1464-1467-1966.
13. Bischoff, A; Thomas, PK: **Microscopic anatomy of myelinated nerve fibers,** Dyck PJ, Thomas P, Lambert E (eds): **Peripheral Neuropathy.** Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1975, pp 104-130.
14. Sunderland, S: **The cross-sectional area of peripheral nerves devoted to nerve fibers.** Brain 68:243-299, 1949.
15. Sunderland, S: **Nerve Injuries and Their Repair.** New York, Churchill Livingstone, 1991.
16. Terzis, JK; Smith, KL: **Composition of the peripheral nerve, The Peripheral Nerve: Structure, Function, and Reconstruction.** New York, Raven Press 1990: 1-3
17. Stevens, JC; Sun, S; Beard, CM; et al. **Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980.** Neurology. 1988; 38: 134-138.
18. Nordstrom, D; DeStefano, F; Vierkant, RA; et al. **Incidence of diagnosed**



carpal tunnel syndrome in a general population. Epidemiology 1998; 9: 342-345.

19. De Krom, MC; Knipschild, PG; Kester, AD; et al. **Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population.** J Clin Epidemiol 1992; 45: 373-376.

20. Atroshi, I; Gummesson, C; Johnsson, R; et al. **Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population.** JAMA 1999; 282: 153-158.

21. Mondeli, M; Giannini, F; Giacchio, M; **Carpal Tunnel Syndrome: Incidence in a General Population.** Neurology. enero 2, 2002; 58 (2).

22. Phalen, GS: **The carpal tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands.** J Bone Joint Surg 48:A211-A228, 1966

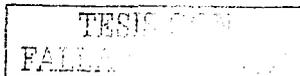
23. Preston, DC; Ross, MH; Kothari, MJ; et al: **The median-ulnar latency difference studies are comparable in mild carpal tunnel syndrome.** Muscle Nerve 17:1469-1471, 1994

24. Silverstein, BA; Fine, LJ; Armstrong, TJ; **Occupational factors and carpal tunnel syndrome.** Am J Ind Med 1987; 11:343-58.

25. Gelberman, RH; Hergenroeder, PT; Hargens, AR; **The carpal tunnel syndrome: a study of carpal canal pressures.** J Bone Joint Surg (Am) 1981; 63:380-3.

26. Szabo, RM; Chidgey, LK; **Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients.** J Hand Surg (Am) 1989; 14:624.

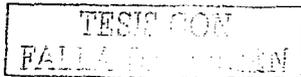
27. Dekel, S; Coates, R; **Primary carpal stenosis as a cause of "idiopathic" carpal-tunnel syndrome.** Lancet 1979; 2: 1024



28. Winn, FJ Jr; Habes, DJ: **Carpal tunnel area as a risk factor for carpal tunnel syndrome.** Muscle Nerve 1990;13:254-8.
29. Rosenbaum, RB; Ochoa, JL: **Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve.** Boston: Butterworth-Heinemann, 1993.
30. Dawson, David; **Current Concepts: Entrapment Neuropathies Of The Upper Extremities.** NEJM Volume 329(27) 30 Dec 1993 pp 2013-2018
31. Seddon, HJ: **Three types of nerve injury.** Brain 66:237-288, 1943.
32. Trojaborg, W: **Rate of recovery in motor and sensory fibers of radial nerve: Clinical and electrophysiological aspects.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 33:625-638, 1970.
33. Gilliatt, RW; Taylor, JC: **Electrical changes following sections of the facial nerve.** Proc R Soc Med 52:1080-1083, 1959.
34. Holmes, W; Young, JZ: **Nerve regeneration after immediate and delayed suture.** J Anat 77:63-106, 1942.
35. Omer, GE Jr; Spinner, M: **Management of Peripheral Nerve Problems.** Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1980.
36. Kline, DG; Hudson, AR: **Acute injuries of peripheral nerves,** Youmans, J (ed): Neurological Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1990, ed 3, vol 4, pp 2423-2510.
37. Sunderland, S: **Nerves and Nerve Injuries.** New York, Churchill Livingstone, 1978, ed 2.

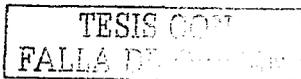
TESIS CON
FALLA DE COPIEN

38. Kline, DG; Hudson, AR: **Lower extremity nerve: Operative care and technique** Nerve Injuries. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1995, pp 117-146.
39. Zager, EL: **Morphology, physiology, and electrophysiology of peripheral nerve degeneration and regeneration**, Benzel E (ed): Practical Approaches to Peripheral Nerve Surgery. Park Ridge, AANS, 1992, pp 13-24.
40. Sunderland, S: **A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function**. Brain 74:491-516, 1951.
41. Mackinnon, SE; Dellon, AL: **Nerve repair and nerve grafts**. Surgery of the Peripheral Nerve. New York, Thieme, 1988, pp 89-129.
42. Lanz, U. **Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel**. J Hand Surg 1977; 2: 44-53.
43. Gelberman RH, Hergeneoeder PT, Hargens AR et al. **The carpal tunnel syndrome: a study of carpal canal pressures**. J Bone Sur Am 1981; 63: 380-8.
44. Goetz: **Textbook of Clinical Neurology**. 1a Ed. 1999 W. B. Saunders Company cap 29
45. Farrell, J; Bastani, B; **Beta 2-Microglobulin Amyloidosis in Chronic Dialysis Patients: A Case Report and Review of the Literature**. Jour Am Soc Neph. 8: (3) mar 1997. 510-514.
46. Wener CO, Elmquist D, Ohlin P. **Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel**. Acta Orthop Scand. 1983; 54: 312-18.



ESTA TESIS NO SALE 49
DE LA BIBLIOTECA

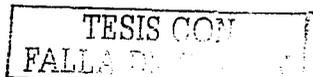
47. Ablove RH, Peimer CA, Diao E et al. **Morphologic changes following endoscopic and two-portal subcutaneous carpal tunnel release.** J Hand Surg (Am) 1994; 19: 821-30.
48. Gartsman GM, Kovach JC, Crouch C et al. **Carpal arch alteration after carpal tunnel release.** J Hand Surg (Am) 1986; 11: 372-9.
49. Gelberman, RH; Aronson, D; Weisman, M; **Carpal tunnel syndrome: results of a prospective trial of steroid injection and splinting.** J Bone Joint Surg Am 1980; 62: 1181-90.
50. Stewart JD, Eisen A. **Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome.** BMJ 1978;2:1125-6.
51. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. **Carpal tunnel syndrome: an evaluation of the provocative diagnostic tests.** J Bone Joint Surg [Am] 1986;68:735-7
52. Grundberg AB. **Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography.** J Hand Surg [Am] 1983;8:348-9.
53. Kimura J. **The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve.** Brain 1979;102:619-35.
54. Stevens JC. **AAEE minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome.** Muscle Nerve 1987;10:99-113.
55. So YT, Olney RK, Aminoff MJ. **Evaluation of thermography in the diagnosis of selected entrapment neuropathies.** Neurology 1989;39:1-5.



56. Murphy, RX; Chernofsky, MA; Osborne, MA; **Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Persistent Carpal Tunnel Syndrome.** J Hand Surg 1993; 18: 113-120
57. Jarvik, JG; Yuen, E; Haynor, DR, et al: **MR Nerve Imaging in a Prospective Cohort of Patients with Suspected Carpal Tunnel Syndrome.** Neurol 2002; 58: 1597-1602
58. Jasblecki, CK; Andary, MT; Flecter, MK, et al: **Practice Parameter: Electrodiagnostic Studies in Carpal Tunnel Syndrome: Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation.** Neurol 2002; 58: 1589-1592
59. Doohi, Lee MD; Marnix, T. Van Holsbeek MD; **Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: Ultrasound vs. Electromyography.** Radiol Clin Nort Am 37 (4) jul 1999 859-872
60. Gelberman RH, Aronson D, Weisman MH. **Carpal-tunnel syndrome: results of a prospective trial of steroid injection and splinting.** J Bone Joint Surg [Am] 1980;62:1181-4.
61. Green DP. **Diagnostic and therapeutic value of carpal tunnel injection.** J Hand Surg [Am] 1984;9:850-4.
62. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RG. **Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome.** J Hand Surg [Br] 1990;15:106-8.
63. Neiss, APC; Sachar, K; Gendreau, M; **Conservative management of carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and splinting.** J Hand Surg (Am) 1994; 19: 410-14.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

64. Phalen GS. **Reflexions on 21 years experience with the carpal tunnel syndrome.** JAMA 1970; 212: 1365-70.
65. Mackinnon, SE; Dellon, AL; **Carpal tunnel syndrome, in surgery of the peripheral nerve.** New York, Thieme, 1988.
66. Bromley GS. **Minimal-incision open carpal tunnel decompression.** J Hand Surg (Am) 1994; 19: 199-202.
67. Van Heest A, Waters P, Simmons B et al. **A cadaveric study of the single-portal endoscopic carpal tunnel release.** J Hand Surg (Am) 1995; 20: 363-9.
68. Agee JM, Mc Carroll HR, North ER. **Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique.** Hand Clin 1994; 10: 647.
69. Chow JCY. **Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome.** Arthroscopy 1989; 5: 19-25.
70. Cseuz, KA ; Thomas JE ; Lambert, EH ; et al. **Long term results of operation for carpal tunnel syndrome.** Mayo Clin Proc 1966;41:232-41.
71. O'Malley, MJ; Evanoff, M; Terrono, AL; et al. **Factors that determine reexploration treatment of carpal tunnel syndrome.** J Hand Surg [Am] 1992;17:638-41.
72. Campbell, WW; **Entrapment Neuropathies.** Gilchrist J (ed): Prognosis in Neurology. Boston, Ma, Butterworth-Heinemann, 1998, p 307-312
73. Clarke, AM; Stanley, D: **Prediction of the Outcome 24 hours after Carpal Tunnel Decompression;** J Hand Surg (Br) 18:180-181 1993



74. Cuenca, R; Rivas, J; Lugo, I; Fernández, JJV; **Liberación del túnel del carpo a través de una incisión transversa proximal mínima.** Cir Plast 1997; 7: 132-35.
75. Lee H, Jackson TA. **Carpal tunnel release through a limited skin incision under direct visualization using a new instrument, the carposcope.** Plast Reconstr Surg 1996; 998: 313-20.
76. Aulisa, L; Tamburrelli, F; Padua, R; **Carpal tunnel syndrome: indication for surgical treatment based on electrophysiologic study.** J Hand Surg [Am] - 01-Jul-1998; 23(4): 687-91
77. Al-Qattan, MM; Bowen, V; Manktelow, RT; **Factors associated with poor outcome following primary carpal tunnel release in non-diabetic patients.** J Hand Surg [Br]; 01-Oct-1994; 19(5): 622-5.
78. Katz, JN; Losina, E; Amick, BC III, et al; **Predictors of Outcomes of Carpal Tunnel Release Arthritis Rheum,** 44:1184-1193; 200;17-23
79. Grant, GA; Goodkin, R; Kilot, M. **Evaluation and Surgical Management of Peripheral Nerve Problems** Neurosurgery Vol. 44(4) April 1999 pp 825-839

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN