



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra

ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DE
REHABILITACIÓN

“EVALUACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA DEL SÍNDROME DE DOBLE CRUSH:
TÚNEL DEL CARPO CON RADICULOPATÍA. PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS
CLÍNICAS Y ELECTROFISIOLOGÍA”

T E S I S

PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE REHABILITACIÓN

P R E S E N T A:
DR. MOISÉS CRUZ
SEPÚLVEDA

PROFESOR TITULAR
DR. DANIEL DAVID CHÁVEZ ARIAS

TUTOR DE TESIS
DR. JULIO JOSÉ MACÍAS GALLARDO



Ciudad Universitaria, CD. MX. 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE GENERAL	PÁGINA
ABREVIATURAS	3
RESUMEN	4
1. MARCO TEÓRICO	5
2. JUSTIFICACIÓN	9
3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	9
4. HIPÓTESIS	10
5. OBJETIVO GENERAL	10
6. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
7. MATERIAL Y MÉTODOS	10
7.1 Tipo de estudio	
7.2 Universo de trabajo	
7.3 Criterios de inclusión	
7.4 Criterios de exclusión	
7.5 Cálculo del tamaño de muestra	
7.6 Variables de estudio	
7.7 Análisis estadístico	
8. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS	12
9. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD	13
10. RESULTADOS	14
11. DISCUSIÓN	18
12. CONCLUSIÓN	20
13. REFERENCIAS	22
14. ANEXOS	24

ABREVIATURAS

APB	ABDUCTOR POLLICIS BREVIS
DCS	SÍNDROME DE DOBLE CRUSH (DOUBLE CRUSH SYNDROME)
EMG	ELECTROMIOGRAFÍA
M	AMPLITUD DE GIROS
MSEG	MILISEGUNDOS
MV	MICROVOLTS
PAUM	POTENCIAL DE ACCION DE UNIDAD MOTORA
RMS	ROOT MEAN SQUARE
STC	SINDROME DE TUNEL DEL CARPO
T	GIROS POR SEGUNDO
T/M	RADIO AMPLITUD DE GIROS SOBRE GIROS POR SEGUNDO

RESUMEN

La descripción clásica del síndrome de doble crush (double crush syndrome) incluye una entidad clínica de múltiples sitios de compresión a través de un nervio periférico. La patogénesis supone cambios tanto biológicos/metabólicos, estructurales y vasculares en los nervios periféricos. Los signos y síntomas son variables entre los pacientes y pueden incluir disestesia/parestesia, dolor y disreflexia.

El dolor con síntomas sensitivos en la extremidad superior es una de las causas más comunes de consulta en medicina de rehabilitación, también una de las principales causas de solicitud de un estudio de electromiografía. Los dos diagnósticos diferenciales principales son síndrome de túnel del carpo y radiculopatía. Sin embargo, en muchos casos se encuentran estudios de electrodiagnóstico con resultados mixtos, con datos de ambas patologías.

OBJETIVO: Realizar un análisis de los parámetros electrofisiológicos de atrapamiento a nivel del túnel de carpo y su asociación con la prevalencia de radiculopatía cervical en electromiografía.

METODOLOGÍA: Se realizó un estudio observacional, transversal en pacientes con dolor y parestesias en extremidades superiores con sospecha clínica de atrapamiento del nervio mediano a nivel del túnel del carpo del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra". Se obtuvieron las pruebas electrofisiológicas convencionales de velocidad de conducción motora y sensitiva de nervio mediano y ulnar de extremidades superiores de forma bilateral. El análisis cuantitativo se realizó con electrodo de superficie posteriormente con ayuda del mismo software y equipo sobre esta actividad muscular registrada. Se obtuvieron los parámetros de giros por segundo, amplitud media del giro, índice de relación giro amplitud. También se realizó el estudio de electromiografía con electrodo de aguja, como parte del protocolo de estudio convencional en pacientes con parestesias y/o dolor en alguna extremidad

RESULTADOS: Se encontraron datos de radiculopatía en la misma extremidad que el atrapamiento en 28 nervios (65% del total de nervios estudiados). Hubo diferencia estadísticamente significativa para los pacientes con radiculopatía, que presentaron amplitudes motoras más pequeñas. La velocidad de conducción y amplitud sensitiva, mostraron diferencias limítrofes con $p= 0.06$ y $p= 0.05$ respectivamente.

CONCLUSIÓN: Se encontró una alta prevalencia de radiculopatía en pacientes con STC, esta doble lesión tuvo correlación electrofisiológica con variables de amplitud motora, VC motora y amplitud sensitiva, apoyando la teoría de DCS.

1. MARCO TEÓRICO

Radiculopatía cervical (RC): La radiculopatía cervical es un proceso patológico que involucra la raíz del nervio cervical. Es el resultado de la compresión e inflamación de la raíz o raíces nerviosas en o cerca del foramen neural. Ocurre anualmente en 85 de cada 100,000 personas. Las causas más comunes de radiculopatía son la hernia de disco cervical, seguida de la espondilosis cervical. La RC es causada con menos frecuencia por tumores intraespinales o extraespinales, traumatismos con avulsión de la raíz nerviosa, quistes sinoviales, quistes meníngeos, fístulas arteriovenosas durales o arterias vertebrales tortuosas. La RC también puede ocurrir sin una causa identificable. Otras condiciones que pueden imitar la RC, que deben incluirse en el diagnóstico diferencial, son el atrapamiento del nervio de la extremidad superior, patologías del hombro, trastornos del plexo braquial y las neuropatías periféricas.¹

Síndrome de túnel del carpo (STC): Se trata de un conjunto de síntomas producido por el aumento de presión sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca. Es descrita como una mono neuropatía de compresión sintomática caracterizada por parestesias, disestesias y/o dolor en el territorio del nervio mediano, causada por un aumento en la presión dentro del túnel del carpo que ocasiona distorsión de la estructura nerviosa por la compresión mecánica progresiva.^{2,3,4}

La etiología del STC es considerada aún idiopática. Cualquier situación que reduzca el área del túnel del carpo o que aumente su presión puede conducir a los síntomas del STC. Se han observado algunos factores de riesgo que pueden contribuir a su fisiopatología entre ellos metabólicos, por sobreuso y estructurales.^{5,6}

La compresión de un nervio produce estasis venosa, aumento en la permeabilidad vascular, seguida de edema y fibrosis. Posteriormente se observa una degeneración de la vaina de mielina y de las fibras amielínicas, hay un aumento del tejido conjuntivo que se manifiesta por el engrosamiento del epineuro y el perineuro. El STC puede conducir a daño irreversible, con la consiguiente pérdida de la función de la mano.⁵

En México, la incidencia de STC es 99 por cada 100,000 personas al año y la prevalencia es de 3.4% en mujeres y 0.6% en hombres.⁷

Clínicamente las dos maniobras de provocación más utilizadas son la prueba de Phalen y la prueba de Tinel. La sensibilidad de la primera es de 67 a 83% mientras que la especificidad oscila entre 40 y 98%. La prueba de Tinel tiene una sensibilidad de 48-73%, y especificidad de 30-94%. Otras pruebas como el signo de Durkan tiene una sensibilidad y especificidad media de 64 al 83%.^{8,9}

Los estudios electrofisiológicos son de gran ayuda en el diagnóstico del STC. Aunque algunos grupos quirúrgicos sostienen que el diagnóstico clínico es suficiente, en general existe acuerdo en que los estudios electrofisiológicos junto con la clínica son la regla de oro en el diagnóstico del STC.

Estudios de neuroconducción: Existen varios estudios para examinar la porción distal del mediano. La meta de estos estudios es demostrar una lesión distal del nervio mediano y excluir otras patologías periféricas que pueden producir síntomas similares, especialmente la neuropatía proximal del mediano, la radiculopatía C6-C7 o las lesiones del plexo braquial. Se busca demostrar la desmielinización segmentaria a nivel del túnel del carpo y en los casos más severos demostrar pérdida axonal secundaria. En los casos severos en donde existe bloqueo de la conducción en la muñeca o pérdida axonal secundaria, las amplitudes de los potenciales sensoriales y motores están disminuidas o incluso ausentes.^{10,11}

Siempre es necesario evaluar, al menos, un nervio sensitivo y motor adicional para asegurar que las anomalías observadas en el mediano no representen una plexopatía braquial o una polineuropatía. El estudio de electromiografía con electrodo de aguja se realiza principalmente para descartar radiculopatía, ayudar en el diagnóstico diferencial de plexopatía y en algunas ocasiones para poder clasificar la severidad del daño en el túnel del carpo. La presencia de denervación en los músculos tenares sugiere una neuropatía severa. El análisis de la función motora mediante electromiografía con esfuerzo máximo ha cambiado muy poco en los últimos 30 o 40 años, hasta el día de hoy la mayor parte de los laboratorios de electrofisiología solo estudian a detalle el esfuerzo mínimo donde se pueden aislar potenciales de unidad motora individuales y sus características, sin embargo, la valoración del esfuerzo máximo se realiza mediante una simple apreciación visual en un patrón de interferencia completo o incompleto. Las herramientas de análisis cuantitativo aplicadas a un estudio electromiográfico en máximo esfuerzo de contracción han sido poco estudiadas, esto a pesar de que se encuentran disponibles en el software de la mayoría de los equipos que realizan electromiografía. El STC al ser una patología común, con una fisiopatología estudiada abre una ventana de oportunidad para el estudio de estas técnicas.¹¹

Síndrome de doble crush (DCS): Se piensa que la disfunción de un nervio y el dolor que produce se originan directamente en el punto de lesión de dicho nervio. Por ejemplo, el dolor asociado a STC se presenta comúnmente en la muñeca y desciende a la mano y dedos, en ocasiones el dolor puede ascender al codo, hombro cuello o tórax. Cuando no se identifica la causa del dolor en la distribución nerviosa de los segmentos distales, se debe valorar la distribución en segmentos más proximales, incluso en las raíces nerviosas.¹²

La descripción clásica del síndrome de doble crush (DCS) incluye una entidad clínica de múltiples sitios de compresión a través de un nervio periférico.¹² La etiología y fisiopatología del DCS es controversial, en 1987, Nemoto y cols. estudiaron la compresión nerviosa en un modelo canino concluyendo que la doble

lesión era mayor que la suma de déficits de cada lesión por separado.¹³

La idea de una lesión sumada fue apoyada por Dellon y Mackinnon, quienes examinaron un modelo de compresión de nervio ciático de rata y concluyeron que la existencia de dos sitios de compresión simultánea resultará en una función significativamente más pobre que con sólo un sitio de compresión.¹⁴

La patogénesis del DCS supone cambios tanto biológicos/metabólicos, estructurales y vasculares en los nervios periféricos. Dellon y MacKinnon sugirieron que el fenómeno de DCS puede iniciarse por una lesión en múltiples regiones a lo largo de un nervio periférico, una lesión local de múltiples estructuras anatómicas a través de un nervio periférico dentro de una región anatómica superpuesta a una neuropatía, o combinaciones de todo lo anterior como precursores al desarrollo del DCS.¹⁴ En una presentación de caso por Zahir y cols. señalaron que un paciente sometido a procedimiento quirúrgico fue intervenido en dos ocasiones debido a dos lesiones por separado. Los autores describieron este caso como una compresión nerviosa sintomática causada por dos estructuras no anatómicas dentro de una región anatómica.¹⁵

Los hallazgos del estudio de Zahir y cols. coinciden con lo que Dellon y MacKinnon habían propuesto: el daño local podría afectar la función general de las células nerviosas distales al sitio de la lesión. Esto da como resultado cambios bioquímicos en y alrededor de la neurona con los cambios morfológicos resultantes.

La premisa básica de DCS es el deterioro no sintomático del flujo axonal (potencial de acción) en uno o más sitios a lo largo de un nervio para causar una neuropatía sintomática. Los signos y síntomas son variables entre los pacientes y pueden incluir disestesia/parestesia y dolor. En casos más severos, se puede observar anhidrosis y disreflexia autónoma.¹⁶

El deterioro en la microcirculación neural distal precipitada por el edema endoneural proximal, la interrupción del flujo linfático y/o venoso alrededor de la región proximal de la compresión nerviosa y una disminución en el número de neurofilamentos también justifican la disfunción del segmento distal de las fibras nerviosas periféricas. Las variables biológicas/metabólicas pueden agruparse en enfermedades como diabetes mellitus, herpes zoster, VIH, sarcoidosis y otras enfermedades virales. En la diabetes mellitus, los niveles altos de glucosa tienen un efecto diurético excesivo en las células, alterando el mecanismo de la bomba de sodio y la despolarización de las células nerviosas; causando eventualmente cambios histológicos, incluyendo desmielinización paranodal y segmentaria, acumulación de tejido conectivo e hipertrofia de la membrana basal capilar que resulta en disminución de la luz capilar y la muerte de fibras mielinizadas grandes y pequeñas. Los defectos sobre las estructuras anatómicas pueden crear angulación, compresión y estiramiento de un nervio. La compresión continua crea permeabilidad vascular que conduce a edema en y alrededor del nervio. Esto a su vez perturba el transporte axonal, alterando eventualmente su morfología y funcionalidad.¹⁷

Evidencia electrofisiológica del DCS: Upton y McComas fueron los primeros en describir la susceptibilidad potencial de un segmento del nervio distal en el contexto de una lesión más proximal, citando como mecanismo una alteración en el transporte axonal.¹²

Otros investigadores describieron la isquemia neuronal, las características elásticas del nervio, enfermedades sistémicas como diabetes y enfermedades tiroideas y agentes quimioterapéuticos como factores relacionados al “primer golpe” a lo largo de un nervio que hace que un segmento distal sea propenso a sufrir una lesión.¹⁸

En 2011 un panel internacional de 17 expertos determinó los mecanismos más probables que producen una lesión nerviosa periférica y que predisponen al nervio a desarrollar otro trastorno. Se identificaron catorce mecanismos a través de rondas de encuestas, cuatro de los más plausibles fueron el transporte axonal deteriorado, desregulación en los canales iónicos, inflamación de los ganglios de las raíces dorsales y presencia de neuroma.¹⁹

En 1973 Upton y McComas, propusieron como hipótesis que “la función neuronal se afecta porque los axones, al haber sido comprimidos en una región, se vuelven susceptibles al daño en otro sitio”.¹² Años después, en 1985, se apoyó esta afirmación en una serie de casos realizada por Hurst y cols, en la que se asoció artrosis de la columna cervical y el STC. ²⁰

En contraste, los resultados de estudios por Richardson, Forman y Riley (1999) encontraron una relación no causal entre pacientes con radiculopatía C6, C7 y C8, con STC. ²¹ En otro estudio por Chaundry y Clawson (1997) se encontraron resultados inconclusos que apoyaran la hipótesis de un DCS en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y atrapamiento del nervio cubital.²²

En un estudio realizado por Sui-Foon Lo, se investigaron las características clínicas y por electrodiagnóstico de los pacientes con STC, RC y DCS. De manera retrospectiva se analizaron los registros médicos y de electrodiagnóstico de 866 pacientes con sospecha de STC y RC. Diagnosticando 151 (20%) pacientes como casos únicos de STC; 362 (47%) pacientes diagnosticados como casos únicos de RC y 198 (26%) pacientes diagnosticados con DCS, mientras que 54 (7%) pacientes únicamente presentaban síntomas leves. ²³

Los casos únicos de RC tuvieron la mayor incidencia de cervicalgia, debilidad de muñeca y mano. Las pacientes de sexo femenino de la sexta década de la vida tuvieron la mayor incidencia de todas las enfermedades. Los pacientes masculinos tuvieron comparativamente la más alta ocurrencia de todas las enfermedades en la quinta a la sexta década de la vida. Aunque la comparación de los estudios de neuroconducción entre pacientes con síntomas leves y pacientes con casos únicos de STC o DCS mostró diferencias estadísticas, la comparación entre los dos últimos no reveló diferencias. Así mismo se encontró que la mayoría de los pacientes remitidos para estudios de electrodiagnóstico tenían diagnóstico de

radiculopatía cervical.²³

Hee-Kyu Kwon y cols. en 2006 investigaron la frecuencia y gravedad del STC de acuerdo con el nivel de radiculopatía cervical para corroborar la hipótesis de DCS. Seleccionaron 277 pacientes con RC C6, C7 o C8 y se determinó la correlación entre STC y el nivel de radiculopatía. También investigaron si los grados de respuestas sensitivas anormales fueron más graves en las radiculopatías C6, C7 y si las respuestas motoras fueron más graves en la radiculopatía C8. Treinta y nueve pacientes fueron diagnosticados con STC y RC concomitante en los niveles de raíz C6, C7 o C8. La frecuencia de STC coexistente no fue estadísticamente diferente según el nivel de radiculopatía. Los resultados electrofisiológicos no revelaron una correlación significativa entre los parámetros sensitivos para el nervio mediano y los casos C6, C7, tampoco se observó relación entre las respuestas motoras y la radiculopatía C8, concluyendo que la frecuencia y los datos electrofisiológicos del STC según el nivel de radiculopatía cervical no tienen una explicación neurofisiológica.²⁴

De igual forma Rocio Garcia-Santibanez y cols. en 2016 postulan que la mayoría de los pacientes con dolor paracervical (DPC) y STC son diagnosticados frecuentemente con radiculopatía cervical, así que estudiaron la frecuencia de pacientes con DPC y STC con evidencia electrofisiológica de radiculopatía. Revisaron los cuadros de pacientes con características clínicas de STC y al menos 1 parámetro de neuroconducción de nervio mediano con desaceleración en la muñeca. Los pacientes se dividieron en aquellos con y sin DPC, encontrando que 8 de 56 pacientes con DPC y 4 de 52 sin DPC, tenían radiculopatía cervical. Concluyendo que en pacientes con STC, el DPC no se asocia a radiculopatía cervical y que la radiculopatía cervical no es más frecuente en el STC grave.²⁵

2.- JUSTIFICACIÓN

El dolor con síntomas sensitivos en la extremidad superior es una de las causas más comunes de consulta en medicina de rehabilitación, también una de las principales causas de solicitud de un estudio de electromiografía. Los dos diagnósticos diferenciales principales son síndrome de túnel del carpo y radiculopatía. Sin embargo, en muchos casos se encuentran estudios de electrodiagnóstico con resultados mixtos, con datos de ambas patologías.

Se ha propuesto en la literatura la teoría de doble daño al nervio periférico, donde una lesión proximal predispone a una lesión distal, en este caso, una lesión radicular predispone a una lesión de atrapamiento del nervio mediano a nivel del túnel del carpo. Es necesario conocer en qué proporción de pacientes es posible encontrar estos datos mixtos y sus posibles implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La asociación entre síndrome de túnel del carpo y radiculopatía ha sido propuesta en diferentes artículos, pero la evidencia de su causalidad o asociación con la severidad no ha sido apoyada, a pesar de ser un

hallazgo común en pacientes con dolor o parestesias en extremidades superiores. No ha sido definido de manera aceptada si existe o no asociación entre estos dos diagnósticos. Tampoco se conoce de manera adecuada la prevalencia de la asociación entre estos dos diagnósticos en la población mexicana.

4.- HIPÓTESIS

Hipótesis nula: Existe diferencia en los datos electrofisiológicos de atrapamiento de nervio mediano en el túnel del carpo en pacientes con diagnóstico de retraso focal de nervio mediano con radiculopatía y los que no tengan radiculopatía.

Hipótesis alternativa: No existe diferencia en los datos electrofisiológicos de atrapamiento de nervio mediano en el túnel del carpo en pacientes con diagnóstico de radiculopatía y los que no tengan este diagnóstico.

5.- OBJETIVO GENERAL

Realizar un análisis de los parámetros electrofisiológicos de atrapamiento a nivel del túnel de carpo y su asociación con la prevalencia de radiculopatía cervical en electromiografía.

6. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la prevalencia de radiculopatía en pacientes con datos electrofisiológicos de atrapamiento de nervio mediano en túnel del carpo.
2. Estudiar el comportamiento de la velocidad de conducción en pacientes con inestabilidad de membrana en la electromiografía de aguja en músculos paraespinales.
3. Analizar la correlación entre los parámetros electrofisiológicos y los datos clínicos evaluados por el cuestionario de Boston.
4. Correlacionar los parámetros de la electromiografía cuantitativa con los hallazgos en músculos paraespinales.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

7.1.- Tipo de estudio:

Estudio observacional, transversal

7.2 Universo de trabajo:

Pacientes con dolor y parestesias en extremidad superiores que tengan sospecha clínica de atrapamiento del nervio mediano a nivel del túnel del carpo.

Población de estudio: Pacientes con diagnóstico clínico y electrofisiológico de atrapamiento de nervio mediano en el túnel del carpo

7.3. Criterios de inclusión

Diagnóstico clínico y electrofisiológico de atrapamiento de nervio mediano a nivel del túnel del carpo.

Consentir por medio de consentimiento informado su participación en el estudio.

7.4 Criterios de exclusión

Hallazgos anormales en estudios de conducción nerviosa convencionales que sea compatible con otro diagnóstico diferente de STC: polineuropatía sensitivo motora axonal o plexopatía.

Que no tolere el estudio de electrofisiología

7.5.- Cálculo del tamaño de muestra

Se utilizó la fórmula para la correlación de dos variables cuantitativas y se utilizó la correlación entre la obtención del potencial de acción muscular compuesto y una escala funcional en una evaluación de los resultados postquirúrgicos del STC realizada por Faour-Martin 33, donde se obtuvo una correlación $r= 0.53$ significativa, se busca un nivel de error alfa de 0.05 y un error beta de 0.1, obteniendo un total de 38 nervios.

7.6.- Descripción de las variables de estudio

Variables dependientes

Variable	Definición	Unidad de medición	Tipo de variable
Velocidad de conducción nerviosa	Respuesta bioeléctrica de un nervio a un estímulo eléctrico externo registrado en un músculo o territorio sensitivo.	Latencia en milisegundo. Amplitud en milivolts	Cuantitativa Continua
Cuestionario de Boston	Escala autoaplicada que mide la severidad de los síntomas y la afectación en la función derivados de un síndrome de túnel del carpo.	5 -55 puntos. A mayor puntaje mayor severidad.	Cuantitativa discreta
Giros por segundo (T)	Numero de cambios de dirección del potencial por un segundo	T/S. o ms	Cuantitativa discreta.
Amplitud de giros (M)	Voltaje promedio de los giros	Microvolts	Cuantitativa discreta
Radio Amplitud de giros sobre giros por segundo T/M	Razón entre las dos últimas variables	Porcentaje	Cuantitativa discreta

Variable independiente

Variable	Definición	Unidad de medición	Tipo de variable
Inestabilidad de membrana en músculos paraespinales cervicales	Presencia de ondas positivas en músculos paraespinales explorados con electrodo de aguja.	Ausente, presente	Nominal

VARIABLES ASOCIADAS:

Variable	Definición	Unidad de medición	Tipo de variable
Enfermedades concomitantes	Comorbilidades con potencial de causar daño a nervio periférico	Hipotiroidismo, Diabetes mellitus, enfermedades reumáticas.	Variable de agrupación

7.7 Análisis estadístico

La descripción general de las variables principales se realizó mediante medidas de tendencia central para variables cuantitativas (media, para valores distribuidos normalmente; mediana, para valores no normales) y frecuencias relativas (porcentajes) para variables nominales. Se usaron pruebas de correlación (Pearson o Spearman dependiendo de la normalidad de las variables) para evaluar la asociación lineal entre dos variables cuantitativas continuas y/o ordinales, el valor de la correlación resultante (rho de Pearson) será elevada al cuadrado para obtener el coeficiente de determinación. Las variables cuantitativas son los parámetros neurofisiológicos de latencia y amplitud en velocidad de conducción, y las medidas de la electromiografía cuantitativa como variables dependientes. Se realizará un análisis de dos grupos con una prueba t de student o U de Man Whitney dependiendo de la normalidad de las variables, entre aquellos pacientes con radiculopatía y aquellos sin radiculopatía.

8. DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS

Los estudios fueron realizados en el servicio de electrodiagnóstico del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra". El equipo utilizado fue un Viking Quest software 10.2, en este mismo software se hizo el análisis cuantitativo una vez realizado el estudio convencional.

Se obtuvieron las pruebas electrofisiológicas convencionales de velocidad de conducción motora y sensitiva de nervio mediano y ulnar de extremidades superiores de forma bilateral (de acuerdo con la solicitud de cada paciente realizada por su médico tratante). Previa información y obtención de consentimiento informado, utilizando, este estudio fue realizado por un médico especialista en

neurofisiología clínica y medicina de rehabilitación certificado por el consejo médico respectivo.

El análisis cuantitativo se realizó con electrodo de superficie posteriormente con ayuda del mismo software y equipo sobre esta actividad muscular registrada. Se obtuvieron los parámetros de giros por segundo, amplitud media del giro, índice de relación giro amplitud.

También se realizó el estudio de electromiografía con electrodo de aguja, ya que es parte del protocolo de estudio convencional en pacientes con parestesias y/o dolor en alguna extremidad, todos los pacientes contaron con solicitud oficial del INRLGII para estudio de electromiografía y conducción nerviosa. Una vez terminado el protocolo electrofisiológico se solicitó al paciente que conteste al cuestionario de Boston. 31 Al final del estudio de electrodiagnóstico y la presencia o ausencia de dolor o parestesias en dedos, mano, muñeca, antebrazo o brazo.

9. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

De acuerdo con la declaración de Helsinki, (Asociación Médica Mundial- AMM) en su última versión por la 64a asamblea general de la AMM reunida en Brasil 2013 (<http://www.wma.net>), se obtuvo el consentimiento informado del paciente por el investigador responsable directamente al paciente especificando las características y objetivos del proyecto.

Identificación de riesgo:

Investigación con riesgo mínimo. De acuerdo con las Definiciones de Riesgo de la Investigación de Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en México, en su artículo 17. Se trata de procedimientos rutinarios (electromiografía y velocidades de conducción nerviosa) a los cuales solo se les realizó un análisis estadístico posterior.

En caso de que el paciente no tolerara el estudio, no se forzó su inclusión ni se utilizó esta información, sin embargo, esto no demeritó la calidad del estudio de electrodiagnostico para el fin por el cual fue solicitado

Proporcionalidad de los riesgos: Riesgo mínimo

Se ha mantenido la privacidad de las personas y la confidencialidad de la información. Durante la investigación no se utilizó en este trabajo el nombre o número de expediente del participante para publicación o enseñanza.

En caso de que el participante desee saber los resultados de la investigación puede acudir al servicio de electromiografía del INRLGII con el investigador responsable para solicitar dicha información

De acuerdo con los lineamientos de este INR LGII, fue aprobado por el comité de Investigación y cuenta con el número de registro definitivo 13/19.

10. RESULTADOS

Datos generales:

Se analizaron 28 pacientes, 22 fueron femeninos (80%) y 6 masculinos (20%). Todos contaron con diagnóstico electrofisiológico de atrapamiento de nervio mediano, corroborado por pruebas comparativas mediano-ulnar, 12 fueron unilaterales y 16 bilaterales. En total en estos 28 pacientes se analizaron 44 nervios medianos, 25 derechos y 19 izquierdos, 34 nervios en pacientes femeninos y 10 en sujetos masculinos. La media de edad fue de 56 años, mínima 33, máxima 83, DE 11.7.

Se encontraron las siguientes comorbilidades: en 2 nervios de pacientes con hipotiroidismo, 2 con artritis reumatoide y 5 con diabetes mellitus, no se encontró efecto de la presencia de comorbilidades en los valores de electrodiagnóstico.

Se encontró una tendencia a que los pacientes con radiculopatía y STC fueran de mayor edad media 59 años, DE 9.7, que los pacientes que solo tenían STC, media 50.5 años, DE 13.2.

Estudios de electrodiagnóstico:

De acuerdo con el estudio de electrodiagnóstico 27 nervios tuvieron atrapamiento grado moderado (60%), 17 grado severo (40%).

Se encontraron datos de radiculopatía en la misma extremidad que el atrapamiento en 28 nervios (65% del total de nervios estudiados), 16 nervios (35%) no presentaron datos de radiculopatía, 8 nervios mostraron datos de radiculopatía contralateral, sólo en 5 pacientes no se encontraron datos de radiculopatía, que equivale a 8 nervios (11% del total de pacientes).

De los niveles estudiados Se encontraron del lado izquierdo 19 raíces C6, 14 raíces C7 y 13 raíces C8, del lado derecho: 17 raíces C6, 15 raíces C7 y 17 raíces C8.

Los resultados de conducción en los 44 nervios fueron los siguientes: latencia motora: media: 5.3, mínima: 3.4, máxima: 9.9, DE 1.4, amplitud: media: 6.2, mínima: 0.1, máxima: 12.6, DE: 2.9, velocidad de conducción: media: 27, mínima: 10, máxima: 47, DE: 8.7, latencia sensitiva al inicio: media: 3.9, mínima: 3, máxima: 6.4, DE: 1.1, latencia al pico: media: 5, mínima: 3.7, máxima: 7.6, DE: 1.3, amplitud sensitiva: media: 17.3, mínima: 0 máxima: 42, DE: 11. El análisis de normalidad con Shapiro – Francia, fue normal para los valores de amplitud y valores de conducción y no normal para las variables de latencia.

	Media	Mínima	Máxima	Desviación Estándar
Latencia motora	5.3	3.4	9.9	1.4
Velocidad de conducción	27	20	47	8.7
Latencia sensitiva al inicio	3.9	3	6.4	1.1
Latencia al pico	5	3.7	7.6	1.3
Amplitud sensitiva	17.3	0	42	11

Tabla 1. Resultados de estudios de neuroconducción en los 44 nervios de pacientes estudiados.

Los valores de neuroconducción de los nervios sin radiculopatía asociada fueron: latencia motora: media: 4.9, DE: 1.1, amplitud: media: 7.6, DE: 2.9, velocidad de conducción: media: 30, DE: 9.3, latencia sensitiva: media: 3.5, DE: 0.6, latencia sensitiva pico: media: 4.6, DE: 0.9, amplitud sensitiva: media: 21, DE: 9.9.

	Media	Desviación Estándar
Latencia motora	4.9	1.1
Amplitud motora	7.6	2.9
Velocidad de conducción	30	9.3
Latencia sensitiva	3.5	0.6
Latencia pico sensitiva	4.6	0.9
Amplitud sensitiva	21	9.9

Tabla 2. Valores de neuroconducción en nervios de pacientes sin radiculopatía asociada

Los pacientes con radiculopatía del mismo lado del atrapamiento mostraron los siguientes valores: latencia motora: media: 5.6, DE: 1.7, amplitud motora: media: 5.4, DE: 2.7, velocidad de conducción: media: 25, DE: 7.9, latencia sensitiva al inicio: media: 4.2, DE: 1.3, latencia sensitiva al pico: media: 5.2, DE: 1.5, amplitud sensitiva: media: 14.9, DE: 11.1

	Media	Desviación Estándar
Latencia motora	5.6	1.7
Amplitud motora	5.4	2.7
Velocidad de conducción	25	7.9
Latencia sensitiva	4.2	1.3
Latencia pico sensitiva	5.2	1.5
Amplitud sensitiva	14.9	11.1

Tabla 3. Valores de estudio de neuroconducción en pacientes con radiculopatía asociada

Hubo diferencia estadísticamente significativa para los pacientes con radiculopatía, que presentaron amplitudes motoras más pequeñas.

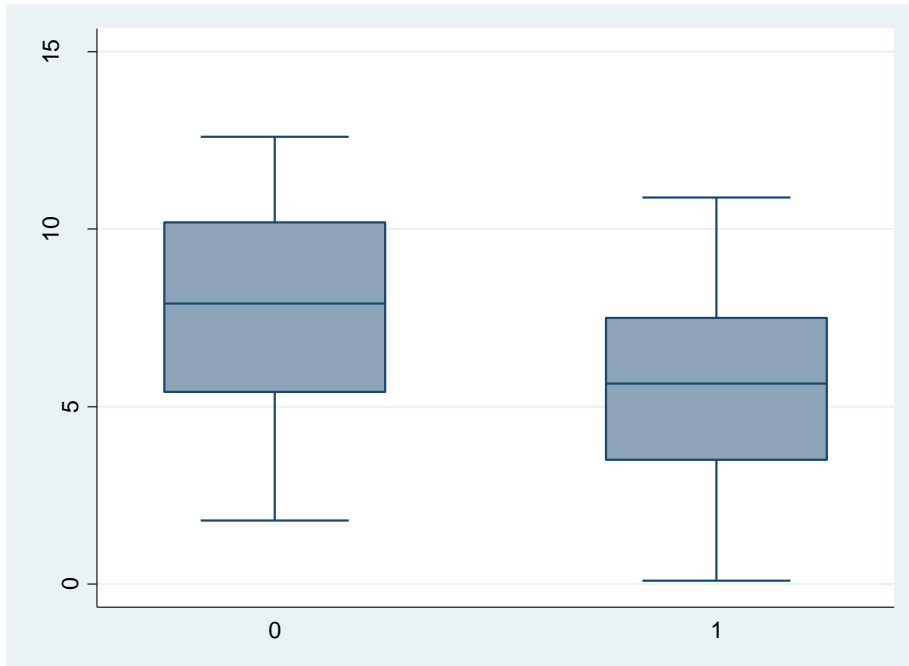
La velocidad de conducción y amplitud sensitiva, mostraron diferencias limítrofes con $p= 0.06$ y $P= 0.05$ respectivamente.

De los pacientes con atrapamiento severo, 75% tuvieron RC y 25% no, en cambio los pacientes con síndrome moderado, 55% tuvieron RC y 44% no, por lo que existe mayor proporción de pacientes con RC y atrapamiento severo.

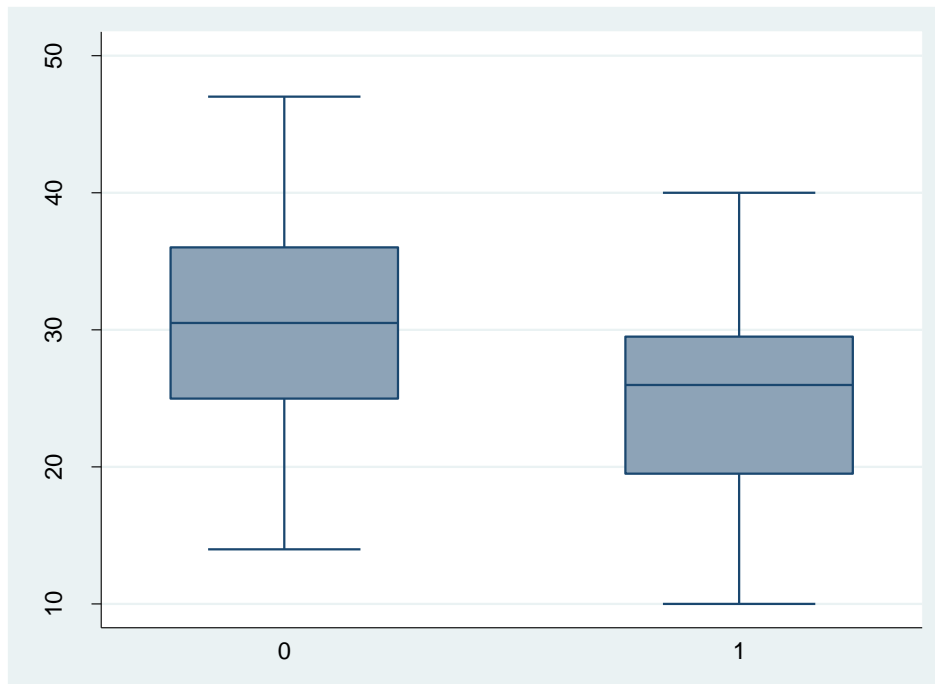
Se analizaron los parámetros cuantitativos amplitud de giros, giros por segundo, índice amplitud /núm. de giros, con fuerza máxima y submáxima sin diferencias significativas, no se encontraron diferencias en estos parámetros en pacientes con probable radiculopatía asociada.

Datos clínicos:

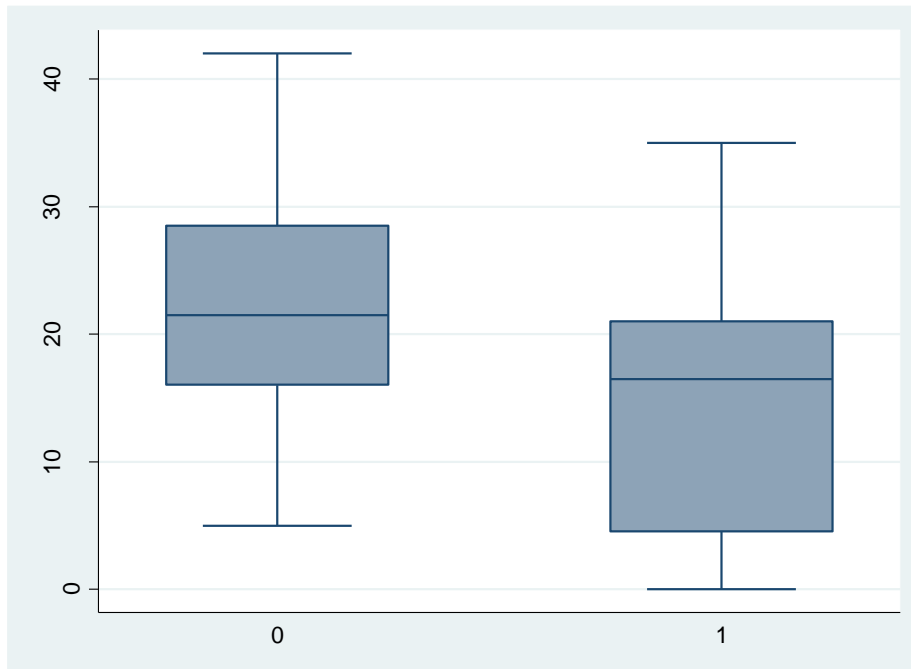
A 31 pacientes se les aplicó el cuestionario de Boston con una media de 31 puntos, DE 8.7, mínima: 11 Máxima: 50. Los pacientes con radiculopatía fueron 10, la media fue de 31 puntos DE: 8.2, en los pacientes sin radiculopatía la media fue 33 puntos, DE 9.8, sin diferencia significativa. Tampoco hubo diferencia en pacientes con síndrome moderado o severo en el cuestionario de Boston.



Diferencia en amplitud motora con respecto a la ausencia (0) o presencia (1) de datos de inestabilidad de membrana en músculos paraespinales, sugerente de radiculopatía.
Diferencia significativa $p < 0.05$



Diferencia en velocidad de conducción motora medida en milisegundos con respecto a la ausencia (0) o presencia (1) de datos de radiculopatía en electromiografía. $p = 0.05$



Diferencia en amplitud sensitiva medida en microvolts con respecto a la ausencia (0) o presencia (1) de datos de radiculopatía en electromiografía. $p=0.06$

11. DISCUSIÓN

Nuestro estudio muestra que la frecuencia de datos de inestabilidad de membrana en músculos paraespinales, que son datos de radiculopatía motora, fue alta en sujetos que también presentan un estudio compatible con atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo realizado con estudios convencionales y pruebas comparativas. La proporción de pacientes que presentaron ambas lesiones fue del 65%, que es más que lo reportado por Santibañez.²⁵

Los pacientes con síndrome de túnel del carpo a menudo se quejan de cervicalgia. Múltiples estudios han tratado de determinar la relación entre la RC y el STC. Kwon et al. no encontraron asociación entre el STC y el nivel y la gravedad de la radiculopatía.²⁶ Richardson et al. evaluaron la frecuencia de CTS en pacientes con RC. Aunque descubrieron que CTS era más común en pacientes con radiculopatía que en la población general, no pudieron encontrar una correlación electrofisiológica con este hallazgo. Llegaron a la conclusión de que, si existe alguna relación, es probable que sea asociativa y no causal.²¹ Morgan y Wilbourn encontraron una coexistencia del 3.4% de la radiculopatía cervical en pacientes con STC y neuropatía cubital en el codo, pero no se encontró asociación anatómica.²⁷

A diferencia de estos autores, nosotros encontramos un dato electrofisiológico que se asoció con la presencia de radiculopatía que fue la amplitud motora en la conducción nerviosa, que mostró diferencia

significativa en los pacientes con radiculopatía, lo cual apoyaría la teoría del DCS, ya que la pérdida axonal proximal, se asociaría a una pérdida de fibras de conducción rápida que aumentaría la magnitud de la prolongación de la latencia. Se encontró también una tendencia de afectación en las velocidades de conducción y en la amplitud sensitiva mostró diferencias entre pacientes con y sin radiculopatía, aunque la significancia estadística fue limítrofe en $p= 0.05$.

Por estas razones nuestro estudio apoya la teoría de la existencia de un DCS, que puede alterar la latencia de la conducción sensitiva.

Se buscaron también datos clínicos utilizando el cuestionario de Boston de sintomatología por STC y presencia o ausencia de síntomas sensitivos, parestesias o dolor, la presencia de radiculopatía no se vio asociada con los resultados del cuestionario o los datos clínicos.

Una fortaleza de nuestro estudio es que se realizó de manera prospectiva, los pacientes se analizaron en un protocolo que incluía conducción nerviosa de rutina con pruebas especiales comparativas mediano-ulnar para confirmar la presencia de atrapamiento mediano a nivel del túnel del carpo y el mismo explorador realizó la EMG de 6 niveles paraespinales C6, C7, C8 bilateral, eso podría explicar la alta prevalencia de asociación entre RC y STC en esta muestra de pacientes

El estudio de electrodiagnóstico más grande utilizado para respaldar la teoría del DCS fue una serie de 305 pacientes con dolor en extremidades superiores. De estos, 55 (18%) fueron diagnosticados con RC concomitante y STC según criterios electrodiagnósticos. El diagnóstico de RC se determinó mediante EMG con aguja, informando las raíces específicas involucradas. De los 55 pacientes, 22 (40%) tenían evidencia electrodiagnóstica de afectación de las raíces C4 (3%) o C5 (37%), ninguno de los cuales conforma el nervio mediano. Además, solo cinco de estos 55 los pacientes tuvieron cambios electrodiagnósticos sugestivos de una radiculopatía C8, a pesar de que 43 de ellos tenían latencias distales motoras del nervio mediano prolongadas, que evalúan las fibras nerviosas medianas derivadas de las raíces C8 y T1. Por lo tanto, en 38 de 43 (89%) casos con anomalías del nervio mediano en el estudio de la neuroconducción motora no hubo lesión proximal aparente y, por lo tanto, no se cumplió el requisito de lesión dual del DCS.²⁸

En este estudio, la incidencia global de STC entre todos los casos de RC fue del 13%, es mayor que la de la población general según lo informado por Stevens en el que las incidencias fueron del 0,52% para los hombres y del 1,49% para las mujeres,²⁹ incluso más alto que la prevalencia reportada de 4.9% para STC confirmado electrofisiológicamente en la población general.³⁰

Los estudios que respaldan el DCS a menudo definen la RC por síntomas o evidencia radiológica. Esa estrategia es inexacta dada la propensión a que una lesión puramente muscular cause síntomas radiantes y que un individuo asintomático tenga cambios degenerativos espinales significativos.²⁷ Creemos que las técnicas electrofisiológicas son un medio más confiable y preciso para identificar la radiculopatía cervical y el STC.

En el estudio realizado por Hurst, la frecuencia de STC determinada electrofisiológicamente y el nivel de RC no fue consistente con la presencia de DCS. El DCS tampoco pudo ser respaldado por los parámetros electrofisiológicos analizados por el nivel de RC. No se encontraron diferencias significativas en las respuestas sensitivas para nervio mediano en las radiculopatías C6 y C7 en comparación con C8. Del mismo modo, no se encontraron diferencias en las respuestas motoras entre los casos C8 en comparación con las radiculopatías C6 y C7. Por lo tanto, los datos sugieren que el DCS puede reflejar una entidad clínica, y no neurofisiológica.²⁰ Esta conclusión es similar a la de Frith y Litchy, quienes definieron quirúrgicamente la radiculopatía cervical y descubrieron que, de los 104 pacientes, 18 (12.9%) tenían STC, además se observó que las "anomalías en la conducción nerviosa eran comunes", pero el DCS no estaba justificado por "la distribución de las anomalías en relación con la raíz afectada".³¹

No está claro por qué la RC y el STC parecen coincidir con tanta frecuencia. Puede ser que ambos trastornos tengan una influencia predisponente común, como el uso excesivo de la extremidad superior o la osteoartritis, lo que conduce a la estenosis del canal cervical foraminal y carpiano. Además, la debilidad y el dolor de las extremidades superiores en pacientes con radiculopatía cervical pueden causar cambios en la biomecánica y los patrones de uso que conducen a un mayor edema de las extremidades superiores con el consiguiente aumento de la presión en el túnel del carpo.²¹

En nuestro estudio no se tomó en cuenta el tiempo de evolución del síndrome de túnel del carpo que pudiera modificar los síntomas y estudios de electrodiagnóstico.

No se realizó resonancia magnética a todos los pacientes y aunque solo se pudo corroborar en 6 pacientes el diagnóstico de radiculopatía por este medio, no se pudo realizar una comparación.

12. CONCLUSIÓN

En este estudio encontramos una alta prevalencia de radiculopatía en pacientes con STC, esta doble lesión tuvo correlación electrofisiológica con variables de amplitud motora, VC motora y amplitud sensitiva, apoyando la teoría de DCS, donde un daño proximal puede predisponer a hallazgos distales, por degeneración axonal y alteración de fibras de conducción rápida. No se encontró asociación con

variables, de latencia, sensitiva o motora y tampoco se encontró correlación con variables clínicas, de esta forma nuestro estudio apoya la teoría del DCS y es una evidencia de que el diagnóstico de STC debe realizarse principalmente con variables de latencia sensitiva y comparativas.

13. REFERENCIAS:

1. Khalid M. Abbed, M.D. Cervical Radiculopathy: Pathophysiology, Presentation, And Clinical Evaluation. *Neurosurgery* 60 [Suppl 1]:S-28–S-34, 2007.
2. Seddon HJ: *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972, pp 68-88
3. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurolog Sci*. 2010; 31(3): 243-252.
4. American Academy of Orthopaedic Surgeons Work Group Panel. Clinical guidelines on diagnosis of carpal tunnel syndrome. Rosemont, Il.: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007.
5. Chung K, Graham B. Carpal tunnel syndrome. *Hand surgery Update V*. American Society for Surgery of the Hand; 2011: 241-245.
6. Kao SY. Carpal tunnel syndrome as an occupational disease. *J Am Board Fam Pract* 2003; 16 (6): 533-542
7. Vázquez AMF, Briseño PJ, Cano RR. La cirugía abierta bilateral simultánea para el síndrome del túnel del carpo. Grado de satisfacción. *Acta Ortop Mex* 2009; 23 (2): 80-84.
8. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 2005; 30: 361-364.
9. Kuhlman KA. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome sign. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 451-457.
10. Practice parameter; electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: report of the AAEM, AAN and AAPMR. *Neurology* 2002;58:1589-1592.
11. Kilmer DD, Davis BA. Electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome. *Hand clin* 2002;18:243-250.
12. Upton AR, McComas. The double crush in nerve entrapment syndromes. *AJ Lancet*. 1973 Aug 18; 2(7825):359-62.
13. Nemoto K, Matsumoto N, Tazaki K, Horiuchi Y, Uchinishi K, Mori Y: An experimental study on the “double crush” hypothesis. *J Hand Surg Am* 1987;12(4):552-559.
14. Dellon AL, Mackinnon SE: Chronic nerve compression model for the double crush hypothesis. *Ann Plast Surg* 1991;26(3): 259-264.
15. Zahir, K. S., Zahir, F. S., Thomas, G. J., & Dudrick, S. T. (1999). The double crush phenomenon—an unusual presentation and literature review. *Connecticut Medicine*, 63 (9), 535–538.
16. Golovchinsky, V. (1998). Double crush syndrome in the lower extremities. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 38, 115–120.
17. Horiuchi, Y. (1983). Experimental study of a peripheral nerve lesion: Compression neuropathy. *Journal of Japanese Orthopaedic Society*, 75, 789.
18. Lundborg G, Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin*. 1992 May; 8(2):215-27.
19. Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited--a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther*. 2011 Dec; 16(6):557-62.
20. Hurst LC, Weissberg D, Carroll RE. The relationship of the double crush to carpal tunnel syndrome (an analysis of 1,000 cases of carpal tunnel syndrome). *J Hand Surg Br*. 1985 Jun; 10(2):202-4.

21. Richardson, J. K., Forman, G. M., & Riley, B. An electrophysiological explanation of the double crush hypothesis. *Muscle and Nerve*, 1999. 22, 71–77.
22. Chaudhry, V., & Clawson, L. Entrapment of motor nerves in motor neuron disease: Does double crush occur? *Journal of Neurology, Neuro-surgery & Psychiatry*, 1997. 62, 71–76.
23. Sui-Foon Lo. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int* (2012) 32:1257–1263.
24. Hee-Kyu Kwon. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: Double crush syndrome? *Clinical Neurophysiology* 117 (2006) 1256–1259.
25. Rocio Garcia-Santibanez, MD. Frequency of Radiculopathy in Patients With Carpal Tunnel Syndrome and Paracervical Pain. *J Clin Neuromusc Dis* 2016; 17:187–189.
26. Kwon HK, Hwang M, Yoon DW. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? *Clin Neurophysiol*. 2006;117:1256–1259.
27. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology*. 1998;50:78–83.
28. Osterman AL. The double crush syndrome: cervical radiculopathy and carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19:147–55.
29. Stevens JC, Sun S, O' Beard CM, Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* 1988;38: 134–8.
30. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *J Am Med Assoc* 1999;281:153–8.
31. Frith RW, Litchy WJ. Electrophysiologic abnormalities of peripheral nerves in patients with cervical radiculopathy. *Muscle Nerve* 1985;8:613.
32. J Andani et al. Valoración del cuestionario de Boston como screening en patología laboral por síndrome del tunel carpiano. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab* 2017; 26: 31-38
33. Faour-Martin O, Martín Ferrero MA, Almaraz Gómez A, Vega-Castrillo A. The long-term post-operative electromyographic evaluation of patients who have undergone carpal tunnel decompression. *L Bone Jt Surg Br* 2012 Jul;94 (7): 941e5.

14. ANEXOS
Cuestionario de Boston.33

1 ¿Cómo es de grave la molestia en la mano o el dolor en la muñeca durante la noche?	7 ¿Tiene debilidad en la mano o en la muñeca?
<input type="checkbox"/> 1. No tengo molestias durante la noche.	<input type="checkbox"/> 1. No hay debilidad
<input type="checkbox"/> 2. Dolor leve	<input type="checkbox"/> 2. Debilidad leve
<input type="checkbox"/> 3. Dolor moderado	<input type="checkbox"/> 3. Debilidad moderada
<input type="checkbox"/> 4. Dolor intenso	<input type="checkbox"/> 4. Debilidad severa
<input type="checkbox"/> 5. Dolor muy severo	<input type="checkbox"/> 5. Debilidad muy severa
2 ¿Con qué frecuencia le despiertan las molestias durante una noche en las últimas dos semanas?	8 ¿Tiene sensación de hormigueo en la mano?
<input type="checkbox"/> 1. Nunca	<input type="checkbox"/> 1. No hay sensación de hormigueo
<input type="checkbox"/> 2. Una vez	<input type="checkbox"/> 2. Leve hormigueo
<input type="checkbox"/> 3. Dos o tres veces	<input type="checkbox"/> 3. Hormigueo moderado
<input type="checkbox"/> 4. Cuatro o cinco veces	<input type="checkbox"/> 4. Grave hormigueo
<input type="checkbox"/> 5. Más de cinco veces	<input type="checkbox"/> 5. Hormigueo muy severo
3 ¿Suele tener dolor en la mano o en la muñeca durante el día?	9 ¿Cómo es de grave es el adormecimiento (pérdida de sensibilidad) o sensación de hormigueo durante la noche?
<input type="checkbox"/> 1. Nunca tengo dolor durante el día	<input type="checkbox"/> 1. No tengo entumecimiento u hormigueo en la noche
<input type="checkbox"/> 2. Tengo un dolor leve durante el día	<input type="checkbox"/> 2. Leve
<input type="checkbox"/> 3. Tengo dolor moderado durante el día	<input type="checkbox"/> 3. Moderado
<input type="checkbox"/> 4. Tengo un dolor intenso durante el día	<input type="checkbox"/> 4. Grave
<input type="checkbox"/> 5. Tengo un dolor muy intenso durante el día	<input type="checkbox"/> 5. Muy grave
4 ¿Con qué frecuencia tiene dolor en la mano o en la muñeca durante el día?	10 ¿Cuántas veces el entumecimiento u hormigueo en la mano le despierta durante una noche típica en las últimas dos semanas?
<input type="checkbox"/> 1. Nunca	<input type="checkbox"/> 1. Nunca
<input type="checkbox"/> 2. Una o dos veces al día	<input type="checkbox"/> 2. Una vez
<input type="checkbox"/> 3. de tres a cinco veces al día	<input type="checkbox"/> 3. Dos o tres veces
<input type="checkbox"/> 4. Más de cinco veces al día	<input type="checkbox"/> 4. Cuatro o cinco veces
<input type="checkbox"/> 5. El dolor es constante.	<input type="checkbox"/> 5. Más de cinco veces
5 ¿Cuánto tiempo, en promedio, tiene un episodio de dolor durante el día?	11 ¿Tiene dificultad para la captación y uso de objetos pequeños como llaves o plumas?
<input type="checkbox"/> 1. Nunca tengo dolor durante el día.	<input type="checkbox"/> 1. No tengo dificultad
<input type="checkbox"/> 2. Menos de 10 minutos	<input type="checkbox"/> 2. Leve dificultad
<input type="checkbox"/> 3. 10 a 60 minutos	<input type="checkbox"/> 3. Dificultad moderada
<input type="checkbox"/> 4. Más de 60 minutos	<input type="checkbox"/> 4. Dificultad severa
<input type="checkbox"/> 5. El dolor es constante durante todo el día	<input type="checkbox"/> 5. Dificultad muy severa
6 ¿Tiene entumecimiento (pérdida de sensibilidad) en la mano?	
<input type="checkbox"/> 1. No	
<input type="checkbox"/> 2. Presenta entumecimiento leve	
<input type="checkbox"/> 3. Entumecimiento moderado	
<input type="checkbox"/> 4. Tengo entumecimiento grave	
<input type="checkbox"/> 5. Tengo entumecimiento muy grave	