

Síndrome del túnel del carpo

Leonardo López Almejo*

RESUMEN

El síndrome del túnel del carpo se produce por el aumento de la presión sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca. Ello genera estasis venosa y aumento en la permeabilidad vascular, seguida de edema y fibrosis en el nervio, continuando la degeneración de la vaina de mielina hasta presentarse la interrupción de la conducción nerviosa. Este síndrome es de causas variables y se presenta con más frecuencia en personas de raza blanca, con una edad promedio de 53 años; tiene una relación de 3 a 10 mujeres por cada hombre. Por cuestión laboral, las posturas prolongadas en condiciones extremas de flexión o extensión de la muñeca, el uso repetitivo de los músculos flexores y la exposición a las vibraciones son algunos de los factores de riesgo para su presentación. El diagnóstico es clínico, apoyado por estudios de conducción nerviosa, electromiografía y de imagen, ultrasonido y resonancia magnética. Para el síndrome del túnel del carpo existen diferentes tratamientos que van desde las férulas de reposo, el uso de medicamentos tomados y la infiltración con corticosteroides, hasta la cirugía, en la que se pueden utilizar la técnica convencional abierta o las técnicas endoscópicas para dar la apertura del retináculo flexor del carpo.

Palabras clave: Túnel del carpo, nervio, conducción nerviosa, mielina.

SUMMARY

The carpal tunnel syndrome is caused by increased pressure on the median nerve at the wrist. Generating venous stasis, increased vascular permeability, edema and fibrosis followed nerve, continuing degeneration of the myelin sheath to the interruption of nerve conduction occur. Variable causes the carpal tunnel syndrome over whites is presented, with an average of 53 years old, with ratio 3-10 women for every man. On labor issues, prolonged postures in extreme flexion or extension of the wrist, the repetitive use of the flexor muscles, and vibration exposure are some of the risk factors for presentation. The diagnosis is clinical, supported by nerve conduction studies and image. For carpal tunnel syndrome there are different treatments, ranging from resting splints, use of medications taken and infiltration with corticosteroids, to surgery, which can be used conventional open surgery or endoscopic techniques to the opening of the flexor retinaculum carpal.

Key words: Carpal tunnel, nerve, nerve conduction, myelin.

* Cirujano Ortopedista. Fellowship en Cirugía de Mano y Microcirugía de Plexo Braquial y Nervio Periférico. Egresado de Centro Universitario del Sur U de G y Hospital Magdalena de las Salinas. UNAM. Presidente del Colegio de Ortopedia y Traumatología de Aguascalientes A.C. Secretario del Colegio de Médicos Cirujanos de Aguascalientes A.C. Miembro titular de la Federación Mexicana de Colegios de Ortopedia y Traumatología A.C. FEMECOT. Miembro de la American Academy of Orthopaedic Surgeons AAOS. Miembro del Grupo Mielina México y Mielina Aguascalientes.

Dirección para correspondencia:

Leonardo López Almejo

Av. Universidad Núm. 101, consultorio 219

Col. Villas de la Universidad, Aguascalientes, Aguascalientes.

Correo electrónico: lyon77777@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO, DEFINICIÓN

Se trata de una condición producida por el aumento de presión sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca.¹ Es descrita como una neuropatía de compresión sintomática que se define como una mononeuropatía o radiculopatía causada por la distorsión mecánica paulatina y producida por un aumento en la fuerza de compresión.^{2,3}

HISTORIA

El síndrome del túnel del carpo (STC) fue descrito inicialmente por Paget, en 1854.⁴ Putnam,⁵ en 1880, hizo una contribución al respecto. La primera descripción con una correlación anatomoclínica fue realizada por Pierre Marie y Charles Foix en el año 1913,⁶ y fue hasta 1932 que se realizó la primera liberación quirúrgica del túnel del carpo por Learmonth.⁷ Los primeros casos de STC idiopáticos fueron descritos por Moersh en 1938 y su tratamiento quirúrgico lo realizaron por primera vez Cannon y Love, en 1946.⁸

ANATOMÍA

El nervio mediano es un nervio mixto formado por la unión de los cordones lateral (C5 a C7) y medial (C8 a D1) del plexo braquial; desciende por el brazo en la zona medial junto a la arteria braquial. En los casos en que existe un ligamento de Struthers, el nervio pasa por debajo de aquél junto con la arteria humeral. Después sigue hasta la fosa cubital por fuera del tendón del bíceps y pasa al antebrazo entre las dos cabezas del pronador redondo. En el antebrazo cruza la arcada tendinosa y se sitúa por debajo del flexor común superficial de los dedos, unido a la superficie profunda de éste y sobre el flexor profundo de los dedos. En el antebrazo inerva al pronador redondo, al flexor carpo radial, al palmar mayor y al flexor superficial de los dedos, después sale al nervio interóseo anterior que, junto con la arteria interósea, se sitúa entre el flexor común profundo de los dedos y el flexor largo del pulgar a los que inerva (al primero en su mitad radial correspondiente a los dedos

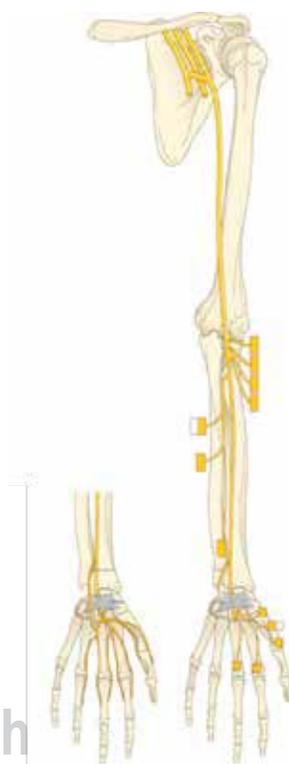


Figura 1. Origen del nervio mediano y sus ramas en el antebrazo y mano, tomado de Gray's anatomy 39 ed. 2005.

segundo y tercero) para terminar innervando el pronador cuadrado.

El tronco principal del mediano da el ramo cutáneo palmar justo antes de entrar en el túnel del carpo. Una vez cruzada la muñeca por el túnel carpiano inerva en la mano el abductor corto, oponente y flexor corto del pulgar, así como los lumbricales I y II y da las ramas cutáneas sensoriales terminales (*Figura 1*).⁹ El túnel del carpo se compone de un canal óseo formado por los huesos carpianos; el techo de éstos es el rígido y fibroso ligamento transverso del carpo. El túnel contiene los nueve tendones flexores y nervio mediano que entran en él en la línea media (*Figura 2*). Las ramas sensitivas del nervio mediano inervan de forma palmar los dedos primero, segundo y tercero y la mitad radial del cuarto dedo, así como la parte distal del segundo, tercero y la mitad radial del cuarto dedo (*Figura 3*). La rama cutánea palmar sensitiva del nervio mediano inerva la piel de la palma de la mano y se presenta, en promedio, seis centímetros proximales al ligamento transverso del carpo (LTC). Por tanto, la palma puede no verse afectada en STC.¹⁰

Variantes anatómicas. Entre el nervio mediano y cubital existen variantes anatómicas conocidas como las anastomosis de Martin Gruber en el antebrazo y la de Riche Cannieu en la mano. La anastomosis de Martin Gruber se produce en el antebrazo en 17% de las personas y se describen cinco tipos: el tipo I (60%) consiste en el paso de fibras motoras del mediano al cubital para inervar músculos del mediano; el tipo II (35%) son fibras de mediano a cubital para inervar músculos cubitales; los tipos III y IV son cubital-mediano para inervar los músculos de mediano o de cubital y son menos frecuentes. En la mano, algunos individuos tienen una anastomosis de Riche-Cannieu o mediano-cubital de modo que el aductor del pulgar y el primer interóseo dorsal están inervados por el mediano en 1% de los individuos o en 2% de las personas; así el cubital inerva al abductor y flexor cortos del pulgar.^{11,12}



Figura 3. Inervación sensitiva del nervio mediano en la mano. Tomado de Cto-am.com

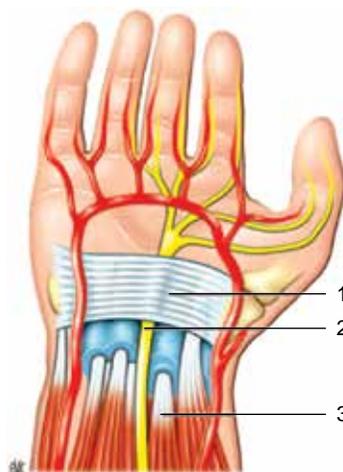


Figura 2. 1) Retináculo, 2) nervio mediano, 3) tendones flexores. Tomado EMC 208 E-44-362.

aphic.org.mx
ETIOLOGÍA

El síndrome del túnel del carpo (STC) sigue siendo un síndrome idiopático, pero hay factores de

riesgo asociados con esta condición. Los más significativos son las posturas prolongadas en condiciones extremas de flexión o extensión de la muñeca, el uso repetitivo de los músculos flexores y la exposición a las vibraciones. En general, cualquier causa que reduzca el área del túnel del carpo o que aumente su presión puede conducir a los síntomas del STC. Sin embargo, se tienen algunos factores de riesgo que a su vez se pueden dividir en las siguientes cuatro categorías:

1. Los factores extrínsecos, que aumentan el volumen dentro del túnel por fuera o dentro del nervio. Éstos son las condiciones que alteran el equilibrio de los fluidos en el cuerpo. Éstos incluyen el embarazo, la menopausia, la obesidad, la insuficiencia renal, el hipotiroidismo, el uso de anticonceptivos orales y la insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Los factores intrínsecos. Son aquellos que aumentan el volumen dentro del túnel (lesiones ocupativas, tales como los tumores de cualquier índole).
3. Los factores extrínsecos que alteran el contorno del túnel. Se nombran principalmente las secuelas de las fracturas de radio distal y la artritis postraumática. También artritis reumatoide, gota, tendinitis, etcétera.
4. Los factores neuropáticos. La diabetes, el alcoholismo, la exposición a toxinas, etcétera, pueden provocar los síntomas del STC. Esto se debe a que afectan el nervio mediano y pueden generar un aumento de la presión intersticial dentro del túnel carpiano. De hecho, los pacientes diabéticos tienen una mayor tendencia a desarrollar STC, debido a que tienen un umbral más bajo para el daño nervioso.^{13,14}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del STC es típicamente la desmielinización; en los casos más graves, la pérdida axonal secundaria puede estar presente. Los hallazgos más consistentes en las muestras de biopsia de membrana sinovial de los pacientes sometidos a cirugía por STC idiopático han sido la esclerosis vascular y el edema. Se ha localizado el depósito amiloide en la membrana sinovial, en personas con STC idiopático. La inflamación, específicamente tenosinovitis, no es parte del proceso fisiopatológico en STC crónico idiopático.¹⁵

Las lesiones corresponden únicamente a los estadios 1 a 3 de Sunderland. En el medio experimental, 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; inicia la aparición de pequeños axones amielínicos y no funcionales y hay un aumento del tejido conjuntivo que se manifiesta por el engrosamiento del epineuro y el perineuro. Ello muestra la afectación heterogénea de los fascículos, sobre todo en la periferia del nervio.

Clínicamente se evaluará como una tumefacción proximal y distal a la zona de compresión, con abombamiento nervioso proximal por bloqueo del flujo axónico. Las vainas de mielina están deformadas, más en la zona de compresión.

sión,^{16,17} lo que genera, finalmente, la interrupción en la conducción nerviosa normal, por la presión en la vaina de mielina del nervio.¹⁸

EPIDEMIOLOGÍA

Frecuencia. La incidencia del STC en EU es de 1-3 casos por cada 1,000 pacientes por año.

Raza. Los blancos son probablemente los de mayor riesgo de desarrollar el STC. Esta patología parece ser poco frecuente en algunos grupos raciales (por ejemplo, no blancos sudafricanos). En América del Norte, el personal de piel blanca de la Marina en EU tiene STC de 2-3 veces más que el personal con piel oscura.

Sexo. La proporción de mujeres a hombres para el STC es de 3-10:1.

Edad. El rango de edad máximo para el desarrollo de STC es 45-60 años (media de 53). Sólo el 10% de los pacientes con STC son menores de 31 años.

Internacional. La incidencia y prevalencia en los países desarrollados parece similar a Estados Unidos (por ejemplo, la incidencia en los Países Bajos es de aproximadamente 2.5 casos por 1,000 pacientes al año; la prevalencia en el Reino Unido es de 70 a 160 casos por cada 1,000 sujetos). 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.

Mortalidad/morbilidad. El síndrome del túnel carpiano no es mortal, pero puede conducir a daño del nervio mediano completo, irreversible, con la consiguiente pérdida de la función de la mano, si no se trata.¹⁹⁻²²

DIAGNÓSTICO

El Subcomité de Normas de Calidad de la Academia Americana de Neurología²³ y la Asociación Americana de Medicina de Electrodiagnóstico, así como la Academia Americana de Neurología y la Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación definen las directrices para el diagnóstico clínico y neurofisiológico de STC. Estos documentos hacen hincapié en la importancia de una historia clínica completa que debe centrarse en los siguientes pasos:²

- Inicio de los síntomas (la aparición de parestesias, principalmente nocturnas).
- Los factores de provocación (tales como la posición de las manos y los movimientos repetidos).
- La actividad laboral (uso de instrumentos y herramientas que vibran).
- Localización del dolor y la irradiación (dolor en la muñeca y en la región del nervio mediano, irradiado en ocasiones hasta el hombro y en ocasiones se manifiesta de forma descendente).
- Maniobras que alivian los síntomas (generar un apretón de manos y los cambios constantes de posición).
- La presencia de factores predisponentes (diabetes, obesidad, poliartritis crónica, mixedema, acromegalia, embarazo, etcétera).
- Deportes (béisbol, fiscoconstructivismo).



Figura 4. A) Prueba de Phalen y **B)** Prueba de Phalen invertida.

Las dos pruebas más utilizadas para provocar síntomas en la práctica clínica son la prueba de Phalen y la prueba de Tinel. En la primera (*Figura 4A*) se pide al paciente que flexione ambas manos unidas por el dorso y con los dedos hacia abajo. Se debe mantener esa posición durante 60 segundos. La prueba es positiva si conduce a dolor o parestesia en la distribución del nervio mediano. La sensibilidad de la prueba de Phalen está en el intervalo de 67 a 83% mientras que la especificidad oscila entre 40 y 98%. Se puede utilizar la misma prueba de forma invertida (*Figura 4B*).



Figura 5. Prueba de Tinel.

La prueba de Tinel (*Figura 5*) se realiza pulsando con los dedos del explorador sobre la superficie palmar de la muñeca, siguiendo la zona del nervio mediano. Una respuesta es positiva si provoca parestesias en los dedos inervados por el nervio mediano (pulgár, índice, dedo medio y el lado radial del dedo anular).



Figura 6. Prueba de compresión manual.

La prueba de Tinel tiene una sensibilidad en el intervalo de 48 a 73%, mientras que la especificidad es de 30 a 94%.²⁴⁻²⁶ Otras pruebas son el signo de Durkan o prueba de compresión manual (*Figura 6*) que se realiza aplicando presión sobre la cara palmar de la muñeca, proximal al espacio que queda entre la región tenar e hipotenar. Se considera positiva si produce parestesias a los 30 segundos de aplicar la presión. La sensibilidad y la especificidad media de esta prueba son de 64 a 83%.

La prueba de elevación de la mano consiste en elevar las manos sobre la cabeza durante un minuto; ésta es positiva si se reproducen los síntomas del STC. La especificidad y la sensibilidad de la prueba parecen ser similares o



Figura 7. Prueba de abducción del pulgar.

ligeramente a las maniobras de Phalen y Tinel, pero pocos han sido los estudios que han comparado estas pruebas entre sí. La prueba de abducción del pulgar (Figura 7) es positiva cuando hay debilidad en la abducción contra resistencia del dedo pulgar. Asimismo, puede generarse la prueba de la flexión del pulgar.²⁷⁻²⁹

El STC agudo se puede desarrollar después de un trauma importante en la extremidad superior (normalmente una

fractura distal del radio) y una luxación del carpo.

En el STC idiopático o crónico más común, los síntomas son más graduales al principio. El dolor y parestesias en la distribución del nervio mediano de la mano son comunes. Los síntomas suelen empeorar por la noche y pueden despertar al paciente. A medida que la condición empeora, la parestesia durante el día es habitual y se ve agravada por las actividades diarias, como manejar, peinarse y el agarrar un libro o el teléfono. La debilidad puede estar presente. En casos severos, la atrofia tenar se puede observar con frecuencia, debido a las alteraciones motoras y sensoriales; la destreza manual disminuye, dificultando las actividades diarias como abotonarse la ropa y la toma de objetos pequeños. El dolor y la parestesia también pueden producirse de manera proximal en el antebrazo, codo, hombro y cuello.³⁰ Esto pone de relieve la importancia de considerar como excelente el hacer una buena historia clínica y apoyarse en otros métodos, tales como estudios de conducción nerviosa.

ESTUDIOS DE IMAGEN Y ELECTROCONDUCCIÓN

Electromiografía. Ver en este mismo número el artículo *Apoyo diagnóstico y rehabilitación de los síndromes neuropáticos por compresión*.

Ultrasonido. El ultrasonido es el método de formación de imágenes ideal para la evaluación de los nervios periféricos de la extremidad superior, gracias a su alta resolución y su capacidad para generar la imagen y compararla con el lado contralateral, correlacionando así los síntomas del paciente. Una evaluación efectiva de las neuropatías por atrapamiento de la extremidad superior se basa en el conocimiento de la anatomía normal y ecográfica de los nervios periféricos.

La sensibilidad de este método es de 76.5%; sin embargo, un defecto significativo es que no se detectó en 23.5% de los pacientes clínicamente diagnosticados con STC.³¹⁻³³

Resonancia magnética. La imagen de resonancia magnética (IRM) es excelente, pues ayuda a encontrar patologías raras que puedan dar STC, tales como tumores, hemangiomas, deformidad ósea, o aquello que pueda alterar la planeación quirúrgica. Además, las imágenes sagitales son útiles para mostrar

el sitio de lesión con precisión y permite la determinación de la gravedad de la compresión del nervio; éstas tienen una sensibilidad de 96%; sin embargo, la especificidad es variable en 33-38%. Por otro lado, es importante mencionar que es un procedimiento caro y por tanto, no se utiliza rutinariamente en este tipo de patología, salvo en aquellos casos ambiguos que se sospecha de lesiones ocupantes de espacio.³⁴

TRATAMIENTO

A pesar de los múltiples trabajos sobre SCT, no se dispone de estudios sólidos que avalen la eficacia de los diferentes tratamientos alternos al quirúrgico; tampoco se han comparado las diferentes opciones terapéuticas actuales, por lo que la utilidad práctica de los distintos tratamientos sigue estando en discusión.³⁵ En cuanto al inicio, tradicionalmente se ha propuesto como primera medida tratar correctamente la enfermedad de base si es que la hubiera,³⁴ así como evitar las actividades o posturas forzadas de la mano que desencadenen o aumenten los síntomas. Con este fin, se utilizan las muñequeras metacarpianas como férula.³⁶

Medidas físicas. Un estudio aleatorizado de una revisión sistemática del 2003³⁷ demostró que el tratamiento con férula de inmovilización nocturna mejora significativamente los síntomas en relación con los pacientes sin tratamiento. Se recomienda el uso de la misma por la noche y todo el tiempo que se necesite durante el día, con el objetivo de inmovilizar la muñeca y permitir la realización de las actividades de la vida diaria y laboral. Se realizó también un seguimiento durante seis semanas, apreciándose diferencias significativas a favor del uso continuo de la férula, en comparación con el uso exclusivamente nocturno. En una revisión sistemática del 2008, se analizaron dos ensayos aleatorizados que compararon la eficacia del tratamiento quirúrgico frente al tratamiento con férulas, concluyendo que existe una mayor eficacia de la cirugía, tanto a corto como a largo plazo.^{38,39}

Tratamiento farmacológico. En una revisión sistemática, se encontró un ensayo clínico aleatorizado que demostró beneficios no significativos para el uso de antiinflamatorios no esteroideos. En dicho ensayo, se comparó el placebo, los diuréticos (triclórometiazida 2 mg), antiinflamatorios no esteroideos (tenoxicam 20 mg) y la prednisona oral 20 mg. Estos tratamientos se administraron vía oral durante cuatro semanas, excepto la prednisona, que a partir de la segunda semana se administró a días alternos. El estudio concluyó que ninguno de los tres primeros grupos mostraba diferencias significativas, salvo el grupo tratado con glucocorticoides orales, en el que sí se evidenció una mejoría sintomática estadísticamente significativa. Tampoco resultó beneficioso de forma significativa el uso de vitamina B6.

Respecto al uso de gabapentina, en la actualidad se dispone únicamente de un estudio prospectivo de baja calidad, en el cual se trata a pacientes diagnosticados de STC mediante EMG, con gabapentina a dosis de 1,800 mg/día durante seis meses, concluyéndose la eficacia de ésta en cuanto a disminución del dolor y mejoría de la intensidad de los síntomas en 84% de los casos.

Corticoides orales. Existen estudios aleatorizados de alta calidad metodológica que comparan la eficacia frente a placebo. En todos ellos se constató una mejoría estadísticamente significativa principalmente a las dos y cuatro semanas en dos estudios y a las ocho semanas en un estudio, utilizando en ellos un tratamiento con prednisona oral. Sin embargo, la eficacia de los corticoides orales es menor que la de las infiltraciones locales de corticosteroides.^{40,41}



Figura 8A. Inyección con corticosteroides. Angulación 45° hacia distal entre el paraflexor longus y FCR.

Marshall S. y colaboradores han demostrado que la inmovilización tenía una eficacia máxima de dos meses, mientras que las infiltraciones tienen un efecto que dura como máximo un año y que no tenían una eficacia superior a un placebo pasado un mes.⁴²

La inyección con corticosteroides (Figura 8A) es eficaz para reducir la inflamación y el edema en el STC, pero existen posibles efectos secundarios, siendo el principal el que reduce el colágeno y limita la síntesis de proteoglicanos, limitando así a los tenocitos y por este medio se reduce la resistencia mecánica del tendón. Esto conduce a una mayor degeneración del mismo.^{43,44}

El tratamiento quirúrgico tiene un beneficio superior en función de los síntomas a los seis y 12 meses, que el tratamiento conservador. Se ha observado que el paciente sometido a liberación quirúrgica es dos veces más propenso a tener estudios de conducción nerviosa normales y que disminuyen los efectos secundarios y los síntomas por compresión. La evidencia actual apoya que el manejo quirúrgico es mejor que el manejo conservador, sobre todo en aquel STC severo o cuando los síntomas son persistentes.⁴⁵

Tratamiento quirúrgico. La descompresión del contenido del túnel carpiano mediante apertura del retináculo flexor es el procedimiento básico del tratamiento quirúrgico; se realiza a cielo abierto o mediante endoscopia. Se corta el retináculo flexor para aumentar el espacio en el túnel carpiano y por lo tanto, reducir la presión intersticial. Aproximadamente 70-90% de los pacientes tienen de buenos a excelentes resultados a largo plazo después de la liberación.⁴⁶



Figura 8B. Liberación del túnel del carpo. Técnica abierta.

La cirugía descompresiva está indicada cuando el STC no responde al tratamiento conservador, cuando existen lesiones neurológicas persistentes o prolongadas (duración mayor a 6 meses) o en casos de atrofia muscular. Se recomienda no demorar la cirugía en caso de atrofia de la eminencia tenar o en caso de alteración del potencial evocado motor en el EMG. La cirugía descompresiva es un tratamiento muy eficaz para el STC. La técnica tradicional (abierta) consiste en la realización de una incisión en el retináculo flexor para aliviar la compresión del nervio mediano (*Figura 8B*).

Aparte de la cirugía descrita, también existen técnicas endoscópicas de liberación con abordaje limitado y control de liberación mediante visualización indirecta (*Figura 9*). La única diferencia relevante entre ambos procedimientos es la superioridad de la técnica endoscópica frente a la cirugía descompresiva en la disminución de la cicatriz postoperatoria y el aumento de fuerza en las revisiones posteriores a dos meses; sin embargo, y como desventaja, es importante mencionar que la lesión iatrogénica del nervio mediano es tres veces más frecuente con el manejo endoscópico (*Figura 10*) que con la cirugía abierta. La causa más común de fracaso de la cirugía es la liberación incompleta del retináculo flexor, sobre todo en su porción distal, con una incidencia que oscila entre 0.3 y 3%.

El acceso endoscópico ofrece cicatrices más pequeñas, lo cual se podría ver reflejado en un menor riesgo de recurrencia y un mejor resultado estético, sin olvidar que en ambas técnicas se requiere una curva de aprendizaje y en la cirugía endoscópica un entrenamiento especial.⁴⁷⁻⁵⁰ Finalmente, la mejor técnica será aquella que mejor dominemos y con la que mejor evolución tengan nuestros pacientes.



Figura 9.
Técnica endoscópica de Chow para la liberación del túnel del carpo.

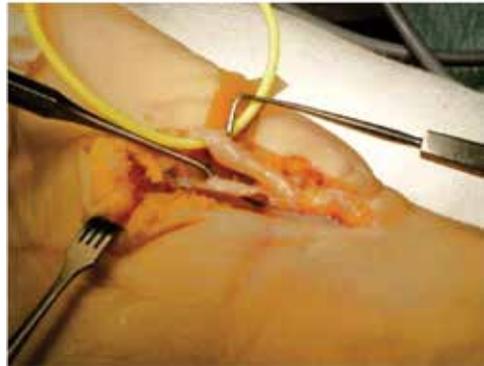


Figura 10.
Lesión de nervio mediano con técnica endoscópica.

RECURRENCIA

La revisión sistemática de la literatura muestra que las tasas de falla o recurrencia van desde menos del 1% hasta tasas tan altas como 25% y la persistencia de los síntomas posteriores a un segundo procedimiento varía entre 25 y 95%. Algunos autores reportan que estas recurrencias se deben a la cicatrización en el plano de la fascia donde se presentan adherencias del nervio mediano por una fibrosis. Otra de las posibles causas es la presencia de tenosinovitis de los flexores que también genera aumento de la presión dentro del túnel, al igual que una inadecuada liberación.⁵¹

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society for Surgery of the Hand. 2011. Available in: <http://www.assh.org/Public/HandConditions/Pages/SindromedelTunelCarpiano.aspx>
2. 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.
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons Work Group Panel. Clinical guidelines on diagnosis of carpal tunnel syndrome. Rosemont, Il.: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007.
4. Paget J. Lectures on surgical pathology. Philadelphia: Lindsay and Blakiston; 1854.
5. Putnam JJ. A series of cases of paresthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vaso-motor origin. *Arch Med.* 1880; 4: 147-162.
6. Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev Neurol.* 1913; 26: 647-649.
7. Learmonth J. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am.* 1933; 13: 905-913.
8. Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1988; 13: 28-34.
9. Brazis P, Biller J, Masdeu J. Peripheral Nerves. In: Localization in clinical neurology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007: pp. 27-72.
10. Dorwart BB. Carpal tunnel syndrome: a review. [Review]. *Seminars in Arthritis & Rheumatism* 1984; 14 (2): 134-140.
11. Gutmann L. AAEM minimonograph #2: important anomalous innervations of the extremities. *Muscle Nerve.* 1993; 16 (4): 339-347.
12. Dellon A, Mackinnon SE. Musculoaponeurotic variations along the course of the median nerve in the proximal forearm. *J Hand Surg.* 1987; 12B: 359-363.
13. MacDermid JC, Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004; 34 (10): 565-588.
14. Mahiques A. Neuropatías por atrapamiento. Disponible en: <http://cto-am.com/neuropatias.htm>
15. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 1991; 16 (4): 753-758.
16. Dumontier C, Froissart MT, Dauzac C, Monet J, Sautet A. Prise en charge et rééducation de lésions nerveuses périphériques. Paris. Encyclopédie médico-chirurgicale. Elsevier; 2002.
17. Mackinnon S E, Dellon AL. Anatomy and physiology of the peripheral nerve. *Surgery of the Peripheral Nerve.* New York, NY: Thieme Medical Publishers; 1988: pp. 1-33.
18. Chung K, Graham B. Carpal tunnel syndrome. *Hand surgery Update V.* Chapter 22. Rosemont, IL : American Society for Surgery of the Hand; 2011: 241-245.
19. Kao SY. Carpal tunnel syndrome as an occupational disease. *J Am Board Fam Pract.* 2003; 16 (6): 533-542.
20. Garland FC, Garland CF, Doyle EJ Jr, et al. Carpal tunnel syndrome and occupation in U.S. Navy enlisted personnel. *Arch Environ Health.* 1996; 51 (5): 395-407.
21. Ashworth NL. Carpal tunnel syndrome. 2013. Available in: <http://emedicine.medscape.com/article/327330-overview#a0101>
22. 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.

23. Colombini D, Occhipinti E, Cairoli S. Le affezioni muscoloscheletriche degli arti superiori e inferiori come patologie professionali; quali e a quali condizioni. Documento di consenso di un gruppo di lavoro nazionale. *Med Lav.* 2003; 94 (3): 312-329.
24. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 2005; 30: 361-364.
25. Kuhlman KA. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome sign. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997; 76: 451-457.
26. Naranjo A, Ojeda S, Mendoza D, Francisco F, Quevedo JC, Erasquin C. What is the diagnostic value of ultrasonography compared to physical evaluation in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome? *Clin Exp Rheumatol.* 2007; 25: 853-859.
27. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001; 103: 178-83.
28. MassyWestropp N, Grimmer K, Bain G. A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2000; 25: 120-7.
29. Ahn DS. Hand elevation: a new test for carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2001; 46: 120-124.
30. Naranjo A, Ojeda S, Mendoza D, et al. What is the diagnostic value of ultrasonography compared to physical evaluation in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome? *Clin Exp Rheumatol.* 2007; 25 (6): 853-859.
31. De Maeseneer M, Marcellis S, Jager T, Girard C, Gest T, Jamadar D. Spectrum of normal and pathologic findings in the region of the first extensor compartment of the wrist: sonographic findings and correlations with dissections. *J Ultrasound Med.* 2009; 28 (6): 779-786.
32. Jacobson JA, Fessell DP, Lucas Da Gama Lobo, Yang LJS. Entrapment Neuropathies I: Upper Limb (Carpal Tunnel Excluded). *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010; 14: 473-486.
33. Mondelli M, Filippou G, Gallo A. Diagnostic utility of ultrasonography *versus* nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum.* 2008; 59: 357-366.
34. Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting outcomes, function and surgical benefit at 1 year. *J Neurosurg.* 2008; 108 (541): 550.
35. Gerritsen AA, De Krom MC, Struijs MA, Scholten RJ, De Vet HC, Bouter LM. Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. *J Neurol.* 2002; 249: 272-280.
36. Armenteros J, Justo G, Rey ML, Gallego S, Bujan A, Tobío A. Tratamiento conservador del síndrome del túnel carpiano mediante inmovilización con férulas. *Rehabilitación (Madr).* 2000; 34: 313-319.
37. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only *versus* full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 424-429.
38. Verdugo RJ, Salinas RA, Castillo JL, Cea JG. Surgical *versus* nonsurgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; CD001552.
39. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 1998; 51: 390-393.
40. Ly-Pen D, Andreu JL. Tratamiento del síndrome del túnel carpiano. *Med Clin (Barc).* 2005; 125: 585-589.
41. Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kaleagasi H, Aral M, Arslan E, et al. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci.* 2004; 25: 48-52.
42. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local steroid injections for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (4): CD0001554.
43. Scutt N, Rold CG, Scutt A. Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and tendon progenitor cell recruitment. *J Orthop Res.* 2006; 24: 173-182.
44. Wong MW, Tang YN, Fu SC, Lee KM, Chan KM. Triamcinolone suppresses human tenocyte cellular activity and collagen synthesis. *Clin Orthop.* 2004; 421: 277-81.
45. Shi and MacDermid: Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 2011; 6: 17.
46. Turner A, Kimble F, Gulyas K, Ball J. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted?: a review of the literature. *ANZ J Surg.* 2010; 80: 50-54.
47. MacDermid JC, Richards RS, Roth JH, Ross DC, King GJ. Endoscopic *versus* open carpal tunnel release: a randomized trial. *J Hand Surg Am.* 2003; 28: 475-80.
48. Wong KC, Hung LK, Ho PC, Wong JM. Carpal tunnel release. A prospective, randomized study of endoscopic *versus* limited-open methods. *J Bone Joint Surg Br.* 2003; 85: 863-868.
49. Peralta RML, Rodríguez AJJ, Aranda CC. Actualización del síndrome del túnel carpiano. *FMC.* 2013; 20: 68-77.
50. Márquez EC, et al. Evolución del síndrome del túnel del carpo postoperados de liberación del nervio mediano. *Cir Plast.* 2009; 19 (1-3): 23-28.
51. Kling LF, Bedout R. Recurrencia del síndrome del túnel del carpo después de liberación quirúrgica *Rev Col Or Tra.* 2011; 25 (3): 285-290.