

CERTIFICACIÓN:

‘Certifico que el presente es mi trabajo, y que no ha sido previamente presentado a otra institución educacional. Reconozco que los derechos que del mismo se desprenden, pertenecen a la Fundació Escola d’Osteopatia de Barcelona’

Barcelona a 15 de Enero de 2010.

Lluís Miquel Horta Moragas

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Título:

“ABORDAJE OSTEOPÁTICO NEURO-VASCULAR Y NEURO-DINÁMICO EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO DE UN CASO”

Este trabajo se entrega de acuerdo con los requerimientos de la Escola d'Osteopatia de Barcelona (EOB) para la obtención del Diploma en Osteopatía (DO)

Autor: Lluís Miquel Horta Moragas

Supervisor: Fermín López Gil DO. MsC

Sant Just, Barcelona a 15 de enero de 2010.

AGRADECIMIENTOS:

“Als meus pares, família i amics i sobretot a tu que camines amb mi...”.

A la Dra. Gema Vázquez, por inspirarme a realizar el estudio posterior de los resultados obtenidos con la paciente.

Al Dr. Eugenio Triay, por su inestimable ayuda en el proceso investigador.

ÍNDICE GENERAL:

Certificación:.....	I
Página de título:.....	II
Agradecimientos:.....	III
Índice general:.....	IV
Resumen:.....	V
Listado de Figuras:.....	VII
Listado de abreviaturas:.....	VIII
Capítulo 1: Introducción:.....	1
Capítulo 2: Bases anatómico-fisiológicas y diagnósticas del Síndrome del Túnel del Carpo:.....	6
• 2.1 Descripción anatómica de la región:.....	6
• 2.2 Etiología del Síndrome del Túnel del Carpo:.....	10
• 2.3 Diagnóstico clínico y diferencial:.....	13
Capítulo 3: El Nervio: Organización y Dinámica:.....	19
• 3.1 Histopatología y estructura nerviosa:.....	19
• 3.2 Neurodinámica:.....	22
Capítulo 4. Material y método:.....	25
• 4.1 Descripción del caso de estudio:.....	25
• 4.2 Resultados del caso de estudio:.....	29
Capítulo 5. Planificación de la investigación:.....	30
Capítulo 6. Resultados y discusión:.....	31
Capítulo 7. Conclusiones:.....	40
Capítulo 8. Propuesta de Protocolo de estudio experimental: Material y método:.....	44
Capítulo 9. Bibliografía:.....	48
Capítulo 10. Anexos:.....	56
• 10.1 Escala de severidad de los síntomas:.....	56
• 10.2 Escala del estado funcional:.....	59
• 10.3 Test neurodinámico:.....	60

RESUMEN:

Este proyecto, pretende estudiar los resultados obtenidos en una paciente previamente diagnosticada de síndrome del túnel del carpo (STC) de moderada intensidad, a la que se aplicó un tratamiento osteopático enfocado hacia mejorar tanto la neurodinámica, como el aporte vascular a nivel de la extremidad superior. Todo ello, se realizó en un intento de evitar o retrasar la opción quirúrgica inicialmente planteada.

Dicho tratamiento se centró inicialmente en movilizar el nervio mediano en aquellas regiones donde el mismo pudiese ser susceptible de atrapamiento. También se aplicaron durante el mismo, técnicas específicas de movilización osteopática con el objetivo de mejorar la función del sistema nervioso autónomo simpático (SNAS), así como técnicas de movilización articular, tanto a nivel del tronco como de la extremidad superior. Se insistió especialmente durante dicho tratamiento en mejorar el funcionamiento del músculo diafragma, dada la relación entre las disfunciones del mismo y la activación de la musculatura escalénica a nivel cervical; elemento característico, entre otros, de los síndromes del desfiladero torácico.

Se realizaron un total de cinco sesiones de tratamiento durante un periodo de tiempo aproximado de 4 meses y los resultados tras el mismo, mostraron una clara mejoría, no sólo de la clínica de la paciente, sino también de la valoración electro-neuro-gráfica a nivel del nervio mediano. Todo ello, permitió un cambio en la valoración diagnóstica del STC que sufría la paciente, pasando la misma de intensidad moderada inicial, a leve. Es conveniente remarcar que durante dicho periodo, la paciente no realizó ningún tipo de tratamiento farmacológico paralelo.

Asimismo, parece interesante destacar que a la paciente motivo de estudio, no se le aplicó ninguna técnica de tratamiento directo a nivel del carpo o de la mano. Ello plantea la hipótesis que en dicho caso, tal vez otras disfunciones y/o patologías -más allá del propio túnel del carpo-, tuviesen influencia en la presentación de una sintomatología aparentemente propia del STC. De ser así, parecería clara la necesidad, no sólo de un

diagnóstico correcto de los pacientes que sufren dicho síndrome, sino también, la de una visión global del enfermo “más allá de carpo”, tal y como plantean varios autores y tal y como se especifica en los principios de la medicina osteopática.

A pesar de existir poca literatura médica en relación al tratamiento osteopático del STC, los estudios analizados durante la elaboración del presente trabajo, muestran un buen grado de efectividad del mismo. De todos modos, y de manera mayoritaria, las muestras utilizadas en dichos estudios son de pequeño tamaño, por lo que en general, limitan la extrapolación de los datos obtenidos.

La revisión bibliográfica realizada, hace patente la necesidad de más investigación científica en el campo de la osteopatía. Dado que el tratamiento manual osteopático es conocido por afectar tanto a la microcirculación, como a la posición anatómica de las estructuras, los síndromes de compresión nerviosa parecerían ser ideales como campo de investigación para comprobar si la osteopatía es efectiva en los mismos.

El conocimiento detallado de los cambios histopatológicos debidos a la compresión sobre el nervio, la medición de la función nerviosa, y las variaciones en la sintomatología y en la calidad de vida del paciente, resultan ser, elementos aparentemente necesarios, para evaluar si la terapia manual osteopática facilita realmente la recuperación de dicho tipo de lesiones.

A la vista de los resultados obtenidos en la revisión bibliográfica, así como en la paciente motivo de estudio, parece claro que el tratamiento quirúrgico en los casos de STC de leve o moderada intensidad, debería ser inicialmente descartado en favor de otras opciones terapéuticas.

Este trabajo, pretende finalmente definir unas bases de trabajo que permitan, posteriormente, la evaluación cuantitativa y cualitativa de la efectividad del tratamiento osteopático planteado, así como la comparación del mismo en relación a otros métodos.

LISTADO DE FIGURAS:

Figura 1:	A: El plexo cervical y sus relaciones	
	B: Trayecto del nervio mediano a nivel del brazo hasta la articulación del codo.....	7
Figura 2:	C: Trayecto del nervio mediano en la extremidad superior	
	D: Sección del antebrazo a nivel de la articulación radio-cubital distal	
	E: Sección del carpo a nivel del túnel carpiano.....	9

LISTADO DE ABREVIATURAS:

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

BLT: “*Balanced ligamentous technique*” o técnica de equilibración ligamentosa.

DCS: “*Double crush syndrome*” o síndrome del doble atrapamiento

EMG: Electro-mio-grafía

ENG: Electro-neuro-grafía

EOB: Escola d’Osteopatía de Barcelona

ESO: European School of Osteopathy (Maidstone, UK)

FDP: Flexor común profundo de los dedos (músculo)

FCSD: Flexor común superficial de los dedos (músculo)

FEOB: Fundació Escola d’Osteopatía de Barcelona

FHP: Forward head position

HiOb: Historic and objective classification scale

HVT: High velocity thrust (técnica de movilización)

Min.: Minutos

Mhz: Mega-herzs

Mm. de Hg.: milímetros de mercurio

N. cubital: nervio cubital

N. mediano: nervio mediano

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

SDT: Síndrome del desfiladero torácico

Seg.: Segundos

SNAS: Sistema nervioso autónomo simpático

STC: Síndrome del túnel del carpo

TA: Tensión arterial

TGO: Tratamiento general osteopático

TMO: Tratamiento manual osteopático

US: Ultrasonidos

VPP: Valores de predicción

CAPITULO 1:

INTRODUCCIÓN:

Este proyecto de investigación, pretende crear un marco de análisis previo, que permita el estudio posterior de los efectos clínicos y electro-neuro-gráficos de un tratamiento osteopático enfocado a mejorar la movilidad y la vascularización nerviosa, en aquellos pacientes diagnosticados del denominado Síndrome del Túnel del Carpo (STC).

El STC es una alteración dolorosa común de la muñeca y de la mano inducida por la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, y en concreto, entre el ligamento transversal del carpo (retináculo flexor) y el resto de estructuras contenidas en el propio túnel¹.

Según Phallen (1972), el STC es el más común de todos los síndromes de atrapamiento nervioso².

La sintomatología clásica en pacientes con STC incluye la aparición de debilidad, parestesias y dolor en el territorio de la mano correspondiente al N. Mediano. Según Stevens et al (1992) y Solomon et al (1999), todo parece indicar que dichos síntomas tienden a aumentar con el trabajo manual repetitivo y que, en fases avanzadas de dicho síndrome puede incluso aparecer atrofia muscular en la musculatura palmar de la mano dependiente de dicho nervio. Puede además, aparecer asociado a fractura de Colles, hipertensión arterial, hipotiroidismo, embarazo, artritis reumatoide, diabetes mellitus, acromegalia, gota, uso de corticoides y estrógenos^{3, 4}, neuropatía amiloide⁵ y diálisis de larga evolución⁶ entre otros^{7, 8}.

Según la American Academy of Neurology⁹ (1993) los síntomas típicos del STC incluyen:

- Malestar sordo y doloroso en la mano, antebrazo o brazo.
- Parestesias en la mano.
- Debilidad o torpeza en la mano.

- Piel seca, hinchazón, o cambios de coloración en la mano.
- Aparición de cualquiera de los síntomas anteriores en la distribución del nervio mediano.
- Provocación de los síntomas al dormir.
- Provocación de los síntomas por posiciones mantenidas de la mano o el brazo.
- Provocación de los síntomas por acciones repetitivas de la mano o la muñeca.
- Mitigación de los síntomas por cambios de postura de la mano o movimientos de la muñeca.

El trabajo de Gelfman et al (Mayo Clinic, 2009) sobre 10.069 pacientes diagnosticados de STC en el periodo 1981-2005; mostró una incidencia general anual (ajustada a la población de los EEUU de América en el año 2000) de 491 casos en mujeres y 258 en varones por cada 100.000 habitantes ($p < 0.0001$) y de 376 por cada 100,000 habitantes en el cálculo combinado de ambos sexos. Su estudio mostró además que la incidencia del STC médicamente diagnosticado, ha aumentado desde los años 80. Para los autores, la causa de dicho incremento es desconocida, pero provocó un aumento considerable de bajas laborales entre 1980 y 1990. Además destacaron –al comparar su estudio con uno anterior realizado entre 1961 y 1980- que la prevalencia de determinados factores de riesgo del STC (como la obesidad o la diabetes), se incrementó a su vez en dicho periodo. Del mismo modo, para Gelfman et al, determinados factores de riesgo extrínsecos del STC, también aumentaron durante el periodo 1981-2005, como una mayor productividad laboral, un incremento en el uso de ordenadores en las empresas y en el hogar o incluso un mayor conocimiento de dicha enfermedad a nivel general¹⁰.

Para Katz y Simmons (2002) en el diagnóstico diferencial de sintomatología neurológica a nivel de la muñeca y de la mano, se debería siempre incluir la posibilidad de atrapamientos nerviosos como podría ser el producido en el propio STC, pero también un posible atrapamiento del n.

cubital, una radiculopatía de origen cervical o un síndrome del desfiladero torácico (SDF); así como alteraciones tendinosas, lesiones debidas al sobreuso muscular, síndromes de dolor no específico, y otras alteraciones poco comunes¹¹. Atroshi et al (1999) destacan que debe tenerse también en cuenta que la prevalencia de STC sintomáticos confirmados electrofisiológicamente es del 3% entre las mujeres y del 2% entre los varones; mostrándose un pico de prevalencia en mujeres mayores de 55 años. En su trabajo plantean que la aparición del STC está relacionada con determinadas labores profesionales y que es más frecuente encontrar mujeres realizando dichas labores que hombres; por lo que la aparente prevalencia femenina del STC, podría estar condicionada por este hecho.¹².

A pesar de que las bases pato-fisiológicas del STC no han sido aún del todo entendidas, Kerwin (1996), plantea la posibilidad que en la aparición de dicho síndrome, exista una gran variedad de factores mecánicos predisponentes, ya sean intrínsecos o extrínsecos. También destacan, la posible presencia de enfermedades sistémicas, de factores metabólicos y epidemiológicos y que sea la suma de todos ellos, lo que acabe comportando un incremento de la presión a nivel del propio túnel⁷. Todo parece indicar, que será dicho aumento de la presión, el que finalmente producirá la aparición de alteraciones en la fisiología del nervio mediano y los signos clínicos correspondientes.

Luckenbill-Edds y Bechill (1995), analizaron varios estudios en relación a la presión que puede sufrir el nervio mediano tanto en animales como en humanos, los cuales mostraron que si la aplicación de la misma es de entre 30 y 50mm Hg y se aplica entre 30 y 90 minutos en individuos que no sufren lesiones nerviosas, provocará una disminución en los potenciales de acción evocados, un descenso de la velocidad de conducción y un incremento del periodo de latencia. Además, si se aumenta la presión o el tiempo de exposición, los potenciales sensitivos tienden a desaparecer antes que los motores.

Para ambos autores, el incremento de la presión produce isquemia a nivel del nervio; ésta provoca una alteración de la conducción nerviosa y

acaba comportando parestesia y dolor. La isquemia puede además afectar a la integridad de los capilares endoteliales haciendo que los mismos se vuelvan permeables; lo que incrementaría una posible situación de edema como resultado de la pobre micro-circulación. Dado que el compartimento endoneural no tiene aporte linfático y que el perineuro representa una barrera para la difusión, dicho edema puede incrementar o prolongar los efectos de un aumento de la presión local¹³.

Ramey (2000) propone además, y en relación a todo ello, que la presencia de disfunciones somáticas a nivel torácico alto incrementa el tono del SNAS en la extremidad superior. Como consecuencia a dicho aumento de tono, disminuye el drenaje linfático en la misma y ello puede comportar también la aparición de edema¹⁴.

Tanto Gelberman et al. (1988), como Rempel et al. (1999), destacan que en las fases iniciales del proceso, no parecen observarse cambios morfológicos en el propio nervio; los hallazgos de disfunción neurológica son reversibles y los síntomas intermitentes. Episodios prolongados o frecuentes de elevación de la presión en el túnel del carpo, pueden llegar incluso a comportar desmielinización segmentaria así como síntomas más constantes y severos, y podría incluso, llegar a provocar debilidad muscular. La isquemia, en caso de ser prolongada, podrá comportar también cambios axonales y llegar a hacer irreversible la disfunción nerviosa^{15,16}

El objetivo de este trabajo, es analizar el protocolo de tratamiento realizado a una paciente que sufría dicha patología; evaluar los resultados obtenidos tras el mismo, y comparar éstos con los que ofrecen otras posibles opciones de tratamiento.

Dicho tratamiento, estuvo enfocado exclusivamente a disminuir la presencia de disfunciones somáticas a nivel torácico; a regular la función del sistema nervioso autónomo simpático (SNAS), y a mejorar la neurodinámica del nervio mediano.

Se pretende además mediante este trabajo, definir unas bases de trabajo que permitan posteriormente la evaluación cuantitativa y cualitativa de la efectividad del tratamiento planteado en relación a otros métodos; el estudio

de los cambios en la sintomatología y en la calidad de vida del paciente, y la valoración de la necesidad de cirugía inicial en los casos de STC de moderada intensidad.

Es por tanto un objetivo futuro del autor, contrastar científicamente si los aparentemente buenos resultados obtenidos previamente con la paciente a la que se aplicó dicho tratamiento, pueden ser reproducibles en otros pacientes a posteriori.

CAPÍTULO 2: BASES ANATÓMICO-FISIOLÓGICAS Y DIAGNÓSTICAS DEL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

2.1 DESCRIPCIÓN ANATÓMICA DE LA REGIÓN:

En un breve recordatorio anatomo-fisiológico, hay que destacar que el nervio mediano (*n. medianus*) es un nervio sensitivo y motor con un gran componente neuro-vegetativo y que tiene un rol fundamental en la inervación sensitiva de la mano “fina”. Se forma a partir de fibras nerviosas provenientes de las asas medial y lateral del plexo cervical (C4-T1), las cuales atraviesan el espacio determinado por los músculos escaleno anterior y medio, dejando la clavícula por encima, la primera costilla por debajo y situándose en profundidad al músculo pectoral menor.

Tras el paso por dicho espacio, las fibras de las dos asas se juntan para dirigirse hacia el brazo, en donde discurre en dirección a la mano, situado lateralmente a la arteria humeral (*A. braquialis*). En su descenso, cruza por delante a dicha arteria, para situarse medialmente a la misma antes de penetrar en la fosa cubital de la cara anterior del codo. A nivel del brazo, da ramos vasculares para la arteria humeral y habitualmente un ramo para el músculo pronador redondo (*M. pronator teres*). En su trayecto a nivel del codo, circula en profundidad a la expansión aponeurótica del bíceps braquial (*lacertus fibrosus*), para posteriormente pasar entre las dos cabezas del músculo pronador redondo y en profundidad al arco fibroso de inserción del músculo flexor común superficial de los dedos (FCSD) (*M. flexor digitorum superficialis*).

En su trayecto por el antebrazo, da además ramas musculares al palmar mayor (*M. flexor carpi radialis*), al palmar menor (*M. palmaris longus*) y al FCSD, así como ramas articulares a las articulaciones del codo y a la radio-cubital proximal. Tras el paso entre las dos cabezas del pronador redondo, surge, de la superficie posterior del mediano, el nervio interóseo

anterior (*N. interosseus anterior*), el cual, acompañado de la arteria interósea anterior, discurrirá en sentido distal por delante de la membrana interósea radiocubital para dar ramas musculares al músculo flexor largo del pulgar y al flexor común profundo de los dedos (FCPD) (*M. flexor digitorum prof.*).

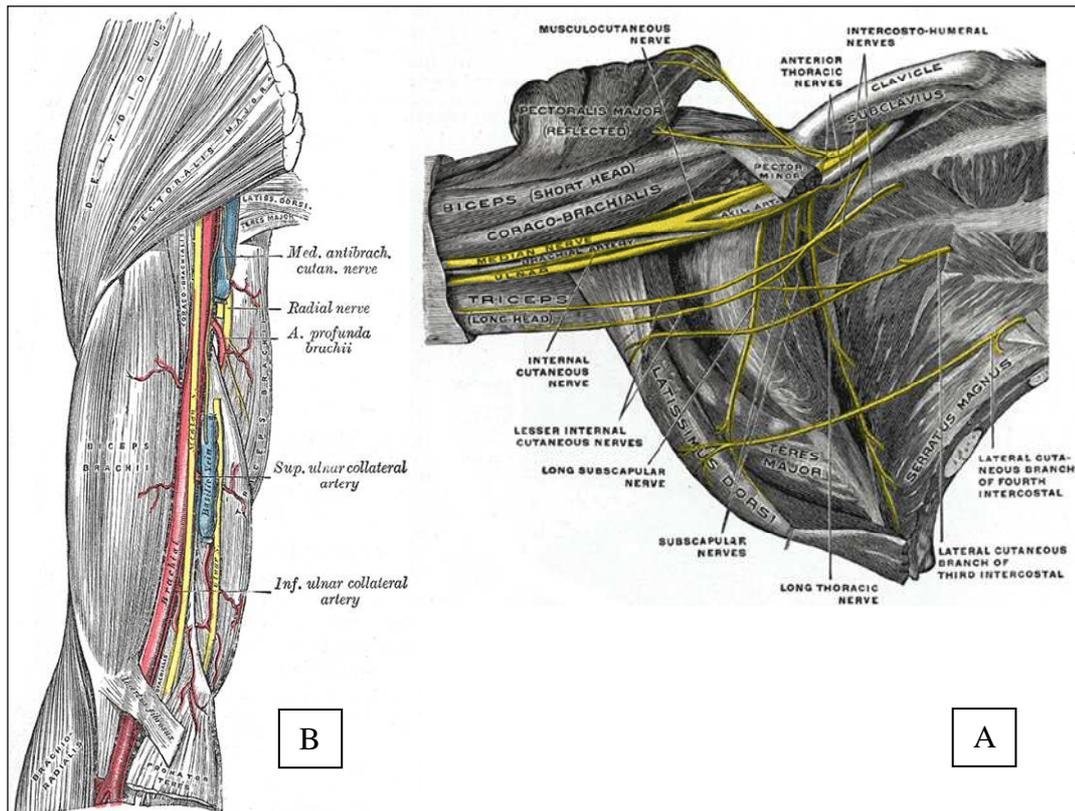


Figura 1: A: El plexo cervical y sus relaciones. **B:** Trayecto del nervio mediano en el brazo y hasta la articulación del codo. Imágenes obtenidas de: Gray, H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000

El nervio mediano, durante el trayecto descendente por el antebrazo, discurre dentro de la vaina del FCSD, superficialmente al FCPD y en profundidad al resto de los flexores. En dicha situación, se dirige distalmente para penetrar en la mano situándose en profundidad al ligamento transversal del carpo (retináculo flexor), y atravesando el túnel del carpo acompañado del FCSD, del flexor largo del pulgar y del flexor común profundo de los dedos (FCPD), el cual estará situado en profundidad, formando el suelo de dicho túnel y dejando lateralmente al palmar mayor

El ramo cutáneo palmar del nervio mediano, aparece proximalmente al ligamento anular anterior del carpo y tras perforar la aponeurosis profunda o el borde proximal de dicho ligamento, da ramos externos a la eminencia tenar, y ramos internos a la parte central de la palma de la mano.

Tras el paso por el túnel del carpo, el nervio mediano se divide dando un ramo muscular que inervará al abductor corto del pulgar y al oponente del pulgar, Según Williams y Warwick (1985), haciendo referencia a Papathanassion (1968), dicho ramo muscular, puede nacer en el propio túnel carpiano y perforar el ligamento anular anterior del carpo, lo cual, sería relevante desde el punto de vista quirúrgico

Finalmente se divide dando los ramos digitales palmares para el pulgar y los dedos: índice, medio y lado externo del anular. Dichos ramos inervan entre otros a los músculos primer, segundo y tercer lumbrical, la piel anterior y lateral de los dedos, así como el lecho ungueal

Además de los ramos ya descritos, el nervio mediano da ramas vasomotoras a las arterias cubital y radial, así como a las ramas provenientes de dichas arterias.^{17,18,19}

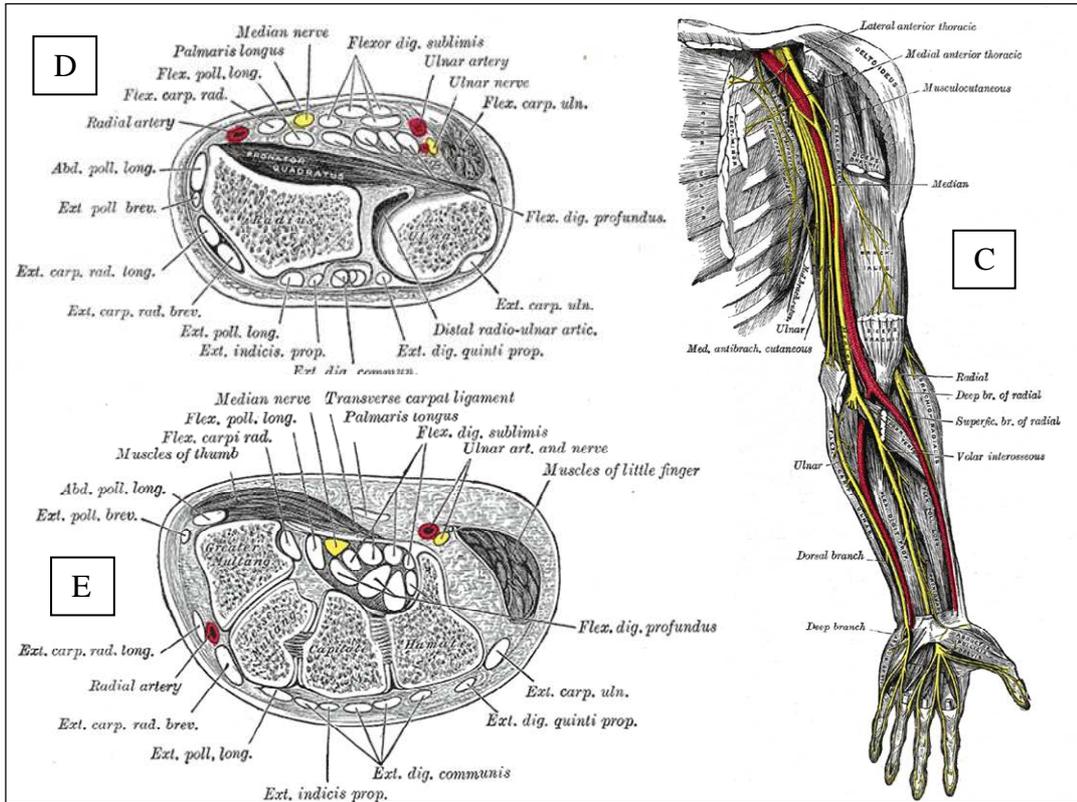


Figura 2: C: Trayecto del nervio mediano en la extremidad superior. D: Sección del antebrazo a nivel de la articulación Radiocubital distal. E: Sección del carpo a nivel del túnel carpiano. Imágenes obtenidas de: Gray H. Anatomy of the Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000

2.2 ETIOLOGIA DEL SINDROME DEL TÚNEL DEL CARPO:

Son muchas las condiciones que pueden llevar a una disminución de diámetro interno del túnel del carpo, a un aumento de tamaño de las estructuras contenidas en el mismo o a un aumento de la presión en el canal carpiano.

En relación a la disminución de tamaño del diámetro interno, para Stevens et al (1992) la misma puede deberse a subluxaciones radio-carpianas, a deformidad articular debida a procesos artrósicos, ser el resultado de fracturas previas en la zona o consecuencia de tumores óseos.

Del mismo trabajo se destaca que dada la prevalencia femenina y el pico de prevalencia de los 55 años, resulta necesario tener en cuenta que dicho grupo es susceptible a la pérdida de estrógenos debido a la menopausia, los cuales, provocarán a su vez determinados cambios fisiológicos a nivel vasomotor, fatiga, irritabilidad y disnea.

En pacientes con artritis reumatoide, además de los cambios morfológicos a nivel óseo, la alteración articular y el edema consecuente; es frecuente encontrar tenosinovitis e hipertrofia en los tendones flexores de la mano, los cuales podrían ser responsables de la compresión del nervio mediano en conjunción con un posible engrosamiento del retináculo flexor⁴.

Kerwin (1996) plantea que los pacientes crónicos de gota pueden también sufrir STC, aunque la aparición de este síndrome sea poco frecuente y se limite generalmente a pacientes que desarrollaron previamente la enfermedad en edad infantil⁷.

En relación a la amiloidosis, Gagnon et al (1988) plantean que la misma produce la acumulación de proteínas fibrilares insolubles a nivel de los tejidos; a consecuencia de este hecho, aparece sintomatología clínica en los órganos que la sufren y ello puede ser causa de la aparición del STC⁵. Además, Ikegaya et al (1995) destacan que es frecuente dicha situación en pacientes que sufran diálisis de larga evolución; en cuyo caso parece afectar a entre un 12% y un 15% de los mismos⁶.

El embarazo, dada la retención de fluidos asociada al mismo (con edema de tejidos periféricos), tiene una alta incidencia de STC, especialmente a partir del tercer trimestre. En condiciones normales este tipo de STC desaparece con prontitud después del parto⁷.

En el caso del hipotiroidismo y debido al mixedema (edema de tipo mucoso) asociado al mismo, es posible encontrar también presencia de sintomatología del nervio mediano debido a acúmulos de dicha sustancia mucosa a nivel de la muñeca; ésta pasa a comprimir el paso de dicho nervio y genera la clínica posterior. Algo parecido sucede en el caso de las acromegalias, en las que también es frecuente encontrar dicho tipo de depósitos mixomatosos^{5, 16}.

En relación a la neuropatía diabética, es la causa más frecuente de neuropatía en el mundo occidental y resulta probablemente la complicación más común de la diabetes mellitus. El STC es una de las posibles neuropatías que dicha enfermedad puede llegar a comportar⁴.

Respecto a los efectos de los incrementos de presión, Hargens et al. (1979) demostraron que una presión del orden de 30 mm Hg mantenida entre 6 y 8 horas, podía reducir la velocidad de conducción nerviosa, e incluso llegar a provocar necrosis si la misma fuese mantenida un tiempo superior a 8 horas²⁰.

Gelberman et al (1981) estudiaron la presión intra-carpal en individuos diagnosticados de STC y la compararon con un grupo control. En los casos estudiados, la presión media en posición neutra fue de 32 mm. de Hg (desviación estándar igual a 3,8); en posición de flexión palmar, dicha presión ascendió hasta 94 mm. de Hg (desviación estándar igual a 20), mientras que en flexión dorsal dicha cifra pasó a ser de 110 mm de Hg (desviación estándar igual a 22). En los sujetos del grupo control la presión media en posición neutra fue de 2,5 mm. de Hg (desviación estándar igual a 0,61), en flexión palmar de 31 mm. de Hg (desviación estándar igual a 3,0) y en flexión dorsal de 30 mm de Hg (desviación estándar igual a 4,3). Dichas diferencias de presión entre el grupo de estudio y el grupo control se demostraron estadísticamente significativas.

Algunos de los pacientes del estudio de Gelberman et al. no sufrieron elevaciones de presión superiores a 30mm de Hg, lo que les llevó a pensar que en la patogénesis del STC otros factores más allá de la propia presión intra-carpal debían ser considerados. Asimismo, plantearon que dado que la reversibilidad de los síntomas era rápida tras la intervención quirúrgica para liberar el Túnel del Carpo; el STC sería más debido a fenómenos de insuficiencia vascular y no tanto a posibles cambios morfológicos en el propio nervio²¹.

Según Atroshi et al (2007) a pesar de que el STC ha sido comúnmente citado como uno de los efectos secundarios del uso intensivo del ordenador, existe un bajo riesgo de sufrir dicho STC en relación al uso intensivo del teclado²².

2.3 DIAGNOSTICO CLÍNICO Y DIFERENCIAL:

El diagnóstico clínico del STC es realizado inicialmente a partir de los datos que ofrece la historia clínica del paciente, los signos físicos que presenta y la realización de uno o más test de provocación (Phallen, Tinel, compresión, etc.).

Según De Krom et al (1990) y Seror (1988), la sensibilidad de los test de flexión de Phallen y de percusión de Tinel varía entre el 44% y el 75% con especificidades que oscilan entre el 70% y el 100%^{23,24}.

Por otro lado, según Katz et al. (1990) y Franzblau et al. (1993), sus valores de predicción positiva (VPP) oscilan a su vez entre el 21% y el 53%^{25,26}.

Tetro et al. (1998) hipotetizaron que la flexión palmar del carpo, combinada con presión directa sobre el nervio mediano, podía incrementar los fenómenos de isquemia local en mayor medida que la flexión aislada o la compresión aislada; y que ello provocaría la aparición de la sintomatología de manera rápida y reproducible. En su estudio prospectivo de 64 pacientes (95 manos) con STC confirmado de manera electro-diagnóstica, y 50 sujetos normales (96 manos), compararon los test de Tinel, de flexión de Phallen y de compresión del carpo con un nuevo test que combinase la flexión carpal y la compresión en el nervio mediano.

Los resultados del estudio de Tetro et al. mostraron que si el test de flexión y compresión se mantenía durante 20 seg., ofrecía una sensibilidad del 82% y una especificidad del 99%; sensiblemente mayores al test de Phallen (61% y 83%) y al test de Tinel (sensibilidad del 74%). Además, los valores de predicción positiva del test de Tetro fueron del 99%, 95% y del 81% para prevalencias de población del 50%, del 20% y del 5% y resultaron ser significativamente mejores que para los otros test de provocación²⁷.

En relación a la validación electro-diagnóstica del STC, Grundberg (1983) destacó que en el momento de su estudio, no existía ningún test electro-diagnóstico que pudiese identificar correctamente a todos los pacientes que

sufriesen STC²⁸. Por otro lado, el estudio de Redmond y Rivner (1988) en 50 individuos asintomáticos mostró la presencia de hasta un 46% de falsos positivos²⁹.

El trabajo posterior de Tetro et al (1998) también destacaba que 8 pacientes no pudieron ser incluidos en el mismo por presentar estudios electro-diagnósticos negativos; a pesar que la clínica y los test de provocación si sugerían la presencia de un STC²⁷. Todo ello refuerza la idea que la valoración electro-diagnóstica tiene limitaciones significativas al posibilitar la aparición de falsos negativos y de falsos positivos, tal y como también plantearon Glowacki et al. en 1996³⁰.

Según Al-Shekhlee et al (2003), parece claro que el estudio electro-miográfico mediante agujas (EMG) es causa de discomfort y dolor en los pacientes, pudiendo provocar además determinados efectos secundarios, por lo que todo ello limita su uso³¹.

En cambio, investigaciones posteriores como la de Rempel (1998) sobre la utilidad de los estudios de conducción nerviosa (ENG), determinan que la misma, está actualmente bien aceptada e incluye información objetiva tanto sobre el grado de afectación del nervio, como sobre la posible severidad de la lesión³².

A tal efecto, Jablecki et al (2002) establecieron las recomendaciones en relación a los estudios electro-neurográficos para confirmar el diagnóstico clínico de STC³³. Su trabajo define los estándares que deberían seguir los estudios de ENG a partir de una revisión crítica de la literatura publicada inicialmente hasta 1993 y posteriormente hasta el año 2000. En su trabajo, también se destaca que la American Association of Electrodiagnostic Medicine recomienda que los futuros estudios sobre la utilidad de la ENG para confirmar un diagnóstico de STC cumplan los siguientes criterios:

- Estudio de tipo prospectivo
- Diagnóstico clínico de STC independiente de los estudios de ENG.
- Establecimiento de un protocolo de medición y recolección de datos en que los científicos que evalúen la ENG no tengan acceso a los diagnósticos clínicos de los sujetos de estudio (grupo normal, STC,

control, etc.) hasta que toda la recolección de datos haya sido completada.

- Descripción de la técnica ENG para poder permitir la replicación posterior del estudio.
- Monitorizar la temperatura de la extremidad de manera continua durante el estudio ENG.
- Utilizar los valores normales de ENG obtenidos en estudios concomitantes o en estudios realizados en el mismo laboratorio.
- Utilizar los criterios anormales de ENG obtenidos de la población normal y definidos en términos estadísticos.

En su revisión clínica, Bland (2007) propone además determinados test o pruebas para la realización del diagnóstico diferencial:

- Radiculopatía Cervical (especialmente C6/7): en cuyo caso, recomienda observar la presencia de dolor local al mover el cuello y de signos neurológicos no pertenecientes al territorio distal del nervio mediano.
- Neuropatía cubital: destaca que aunque también produce parestesias nocturnas, su distribución suele ser en el lado medial de la mano.
- Fenómeno de Raynaud: según Bland, debería ser reconocible por los síntomas relacionados con la exposición al frío.
- Fenómeno del dedo pálido vibracional: recomienda sospecharlo si el paciente utiliza en su puesto de trabajo herramientas que produzcan vibración.
- Osteoartrosis metacarpo-falángica del pulgar: para Bland, puede producir falsa apariencia de atrofia tenar, pero en cambio, no verdadera debilidad o déficit sensitivo.
- Tendonitis: existen test específicos que pueden ayudar en su diagnóstico, como es el caso del test de Finkelstein para la tenosinovitis de De Quervain's

- Neuropatías periféricas generalizadas: deben ser reconocidas por su mayor distribución de síntomas y por los cambios en la exploración neurológica de los reflejos.
- Alteraciones de la neurona motora: según el autor, aunque puedan producir la aparición de atrofia en la mano, la misma puede aparecer sin producir sintomatología sensitiva.
- Siringomielia: recomienda valorar la pérdida de la sensación de temperatura en las manos.
- Esclerosis Múltiple: sugiere que debería ser reconocida por la presencia de anomalías neurológicas diseminadas en su localización y en el tiempo³⁴.

Chen y Robinson (2008), consideran necesaria la exploración electrodiagnóstica de la porción proximal del nervio mediano en aquellos pacientes diagnosticados de STC que presenten debilidad de la pronación o de la flexión inter-falángica proximal y/o distal del 2do y 3er dedo (dado que tanto el FCSD como el FCPD están ya inervados por ramas del nervio mediano antes de llegar al carpo)³⁵.

Zanette et al. (2007) observaron que el 45% de los pacientes con STC presentaban asimismo dolor proximal (por ejemplo dolor a lo largo de la extremidad superior)³⁶.

En relación a la aparición de dolor del brazo no específico, Greening et al (2001) plantean que el mismo, se ha relacionado con posibles lesiones repetitivas o micro-traumatismos. En dicha situación, estudios mediante imagen ecográfica en pacientes diagnosticados de dolor no específico a nivel del brazo, han mostrado una disminución de la capacidad de movimiento del N. Mediano, por lo que podría haber una relación entre dicha disminución de movimiento y el propio dolor³⁷.

Greening et al (2005), realizaron posteriormente un estudio del movimiento del nervio mediano mediante imagen ultrasónica de alta frecuencia, en pacientes con dolor del brazo no específico y en pacientes con sintomatología en la extremidad superior a posteriori de un latigazo

cervical. Apreciaron un cambio en el movimiento del nervio mediano durante la respiración profunda y asociaron el mismo a posibles alteraciones en el entorno de las raíces del plexo braquial y/o del desfiladero torácico ³⁸.

Por otro lado, son varios los autores que proponen la posibilidad de un “Double Crush Syndrome” (DCS) o síndrome del doble aplastamiento nervioso. Los primeros en hacerlo fueron Upton y McComas (1973), para explicar porqué pacientes diagnosticados de STC sufrían en ocasiones dolor en el antebrazo, codo, brazo, hombro, en la porción anterior del tórax o en la región torácica alta. Plantearon que muchos de dichos pacientes no sólo tenían lesiones compresivas en la muñeca, sino que mostraban evidencias de lesión a nivel de las raíces cervicales. Sugirieron que podía haber una relación entre los síntomas en la muñeca y el cuello, pero no fueron capaces de demostrarlo ³⁹.

Según la hipótesis inicial del DCS, una compresión distal de un nervio puede indirectamente afectar partes proximales del axón; de modo que si un axón se ve comprimido en una región, se vuelve más vulnerable a desarreglos clínicos en otras regiones, dado que la lesión original ha alterado ya de entrada el flujo y el transporte axonal. En relación con dicho síndrome, Naraka (1990) planteó que la presentación más común del mismo parece ser la combinación de STC y SDT, pudiendo llegar a una incidencia del 45% de los casos ⁴⁰.

Upton y McComas, basaron su hipótesis a partir de la interferencia en el flujo axoplásmico o transporte axonal que produciría una doble compresión. Dicho flujo, es el mecanismo a partir del cual, sustancias tróficas fabricadas por la célula (proteínas, lípidos, neurotransmisores, etc.) son llevadas a los segmentos periféricos de la neurona y los productos derivados de los lisosomas son devueltos al cuerpo celular. Por tanto, el DCS debería involucrar la continuidad axonal directa desde puntos de compresión proximales a puntos de compresión distales ³⁹. Así, los aspectos motores del STC podrían seguir dicha hipótesis, ya que los cuerpos celulares de las neuronas motoras espinales se hallan en el asta anterior de la médula espinal. Según Russell (2008), aparentemente, dicha hipótesis

podría ser también aplicada a cualquier doble compresión del mismo axón, aunque la mayor parte de la literatura implica únicamente a las raíces nerviosas como lugar de la compresión proximal ⁴¹.

Sucher (1995) plantea el diagnóstico de las fases iniciales del dicho síndrome como un verdadero reto, especialmente cuando las alteraciones de la conducción nerviosa son ligeras y los síntomas incluyen al 5to dedo. Según dicho autor, ello parece ser debido a que el STC y el síndrome del desfiladero torácico (SDT) tienen a menudo una presentación similar que podría confundir al especialista y condicionar un tratamiento erróneo o inefectivo ⁴².

Según Ming et al. (2007) una alteración en la vaso-regulación, puede ser en algunos casos, un signo más temprano de STC que los cambios en la conducción nerviosa o la aparición de los síntomas subjetivos ⁴³.

CAPÍTULO 3: EL NERVIOS: ORGANIZACIÓN Y DINÁMICA.

3.1 HISTOPATOLOGIA Y ESTRUCTURA NERVIOSA:

Según Luckenbill-Edds y Bechill (1995) tanto las vainas de tejido conectivo como el aporte vascular al propio nervio, parecen importantes en relación a los fenómenos de compresión del mismo y a los mecanismos por los que la terapia manual osteopática puede conseguir alivio sintomatológico.

Existen inicialmente tres capas de tejido conectivo envolviendo los axones de un nervio periférico:¹³

EPINEURO

Es la vaina de tejido conectivo laxo que conecta al nervio con el tejido conjuntivo de las estructuras adyacentes. En el mismo, predominan las fibras de colágeno dispuestas longitudinalmente, aunque existen fibras elásticas dispersadas entre los fibroblastos. Normalmente permite al nervio una considerable movilidad.

El aporte sanguíneo del epineuro proviene del plexo vascular dispuesto longitudinalmente al mismo. Estos vasos son permeables a determinadas macromoléculas, lo que podría permitir la difusión de proteínas entre las células endoteliales del epineuro para ser reabsorbidas en los vasos linfáticos presentes en el propio epineuro. Por tanto, si aparece edema en dicha estructura, existe un mecanismo para su reabsorción.

PERINEURO

Está constituido por vainas de tejido conectivo peri-fascicular. Su disposición, se realiza en capas de células perineurales aplanadas organizadas concéntricamente alrededor de los fascículos de fibra nerviosa. La presencia de una membrana de soporte denominada lámina basal une

las superficies entre las células aplanadas, separándolas de los espacios que contienen las fibras de colágeno. Las membranas de células perineurales están fuertemente unidas para prevenir la difusión de determinadas sustancias de la matriz extra-celular en la región del endoneuro.

Los vasos perineurales enlazan los plexos longitudinales del epineuro con los plexos longitudinales de los vasos del endoneuro. En la medida en que los vasos penetran en el perineuro, se disponen oblicuamente y son susceptibles de sufrir compresión en caso de presencia de edema en los espacios endoneurales. El perineuro crea un compartimento peri-fascicular que regula la difusión de entrada y salida del endoneuro y en este último caso, acaba previniendo la disipación de un posible edema endoneural.

ENDONEURO

Es la vaina de tejido conectivo intra-fascicular que rodea a las células de Schwann. Dicho tejido consiste en una membrana de soporte que envuelve a cada célula, así como fibras de colágeno orientadas longitudinalmente. Otros componentes celulares del endoneuro incluyen a fibroblastos, macrófagos y mastocitos. Los vasos sanguíneos del endoneuro constituyen una barrera similar a la barrera hemato-encefálica del SNC. A nivel del endoneuro no existe drenaje linfático. Dado que los fascículos están rodeados por la barrera perineural a la difusión, y a que a ello se añade la falta de drenaje linfático, el edema entre los fascículos nerviosos no se dispersa con celeridad¹³.

Según Rempel et al (1999), la envoltura de tipo conjuntivo que rodea al nervio resulta importante para permitir la excursión del tronco nervioso. Esta superficie de deslizamiento extra-neural, en conjunto con las superficies de deslizamiento intra-neurales (entre las diferentes capas profundas del nervio anteriormente descritas) hace que el deslizamiento normal del nervio durante el movimiento, sea posible. Para Rempel et al. (haciendo referencia a Wilgis y Murphy, 1986) parece ser que el mediano y el cubital pueden llegar a deslizarse hasta 7.3 y 9.8 mm. respectivamente durante la flexo-

extensión completa del codo. Dicho recorrido pasa a ser aun mayor la altura de la muñeca, dónde alcanza los 14,5 y los 13.8mm. respectivamente¹⁶.

En relación a los tipos de patología nerviosa por compresión, según Luckenbill-Edds y Bechill (1995) es necesario diferenciar tres tipos de lesiones:

Neuropraxia: en cuyo caso, no aparece degeneración axonal, aunque tanto la conducción como el transporte axonal puedan verse afectados. En esta situación, al desaparecer la fuerza compresiva, el nervio tiende a recuperarse al cabo de pocas semanas o meses.

Axonotmesis: aparece pérdida de la continuidad axonal y ello comporta la consiguiente degeneración.

Neurotmesis: implica pérdida de la continuidad axonal así como destrucción de las vainas de tejido conectivo del tronco nervioso.

La neuropraxia, puede ser diferenciada entre: A) lesiones transitorias leves que implican un bloqueo focal de la conducción y B) lesiones más severas con desmielinización focal, probablemente debidas a isquemia. Estas lesiones aparecen como consecuencia a atrapamientos nerviosos crónicos en reducidos espacios óseos, a masas circundantes, a edema confinado en un compartimento o a presiones de origen externo¹³.

3.2 NEURODINAMICA:

Según Kwan et al (1992), los nervios periféricos son estructuras de comportamiento viscoelástico que puede responder a la movilización y al estiramiento, y que al ser sometidos a tensión, responden de manera no lineal. Por otro lado, parece ser que dicho comportamiento viscoelástico depende del tiempo de aplicación de la tensión sobre el propio nervio. Ello sugiere que pequeños incrementos de la tensión mantenidos en el tiempo, pueden afectar negativamente a las propiedades electro-fisiológicas de la estructura nerviosa⁴⁴.

Según Barral y Croibier, la compresión o atrapamiento de un nervio, puede crear tensión en el interior del mismo, mientras que, por otro lado, el aumento de la tensión longitudinal de un nervio sometido a pinzamiento, aumentará a su vez la compresión en el interior de éste. Por tanto, parece ser que la presión intra-neural y tensión longitudinal están ligadas.

Dichos autores, definen como “fijación neural” la pérdida del deslizamiento o de la posibilidad de estiramiento a nivel de un nervio. Ello, aparentemente comportaría alteraciones a nivel de la presión intra-neural o peri-neural, dolor a la compresión, cambios en la consistencia nerviosa, presencia de puntos indurados y una posible disfunción circulatoria, eléctrica o electro-magnética¹⁷.

Para Barral y Croibier, en caso de atrapamiento nervioso, se producirán como consecuencia del mismo, traumatismos de repetición. En cambio, si la movilidad nerviosa es correcta y no existen mecanismos de compresión, debería ser posible la realización de movimientos y posturas sin aparición de dolor.

Además, según los mismos autores, la vascularización intra-neural depende del SNAS, lo que podría explicar la mejora posterior a la manipulación o movilización que a menudo refieren los pacientes, tras la aplicación del tratamiento osteopático¹⁷.

Para Shacklock (2005), las técnicas con enfoque neurodinámico son relativamente nuevas en comparación con otros tipos de tratamientos de las alteraciones musculoesqueléticas y toman especial significado a partir de los trabajos de Grieve (1970), Elvey (1979), Maitland (1979), Kenneally et al. (1988), Butler (1991, 2000) o él mismo (1995a, 1995b, 2005).

Destaca en su revisión que algunas técnicas de “estiramiento neural” directo, ya fueron realizadas por Marshall en 1883 y publicadas en el *British Medical Journal* de dicho año. Al parecer, los resultados de las mismas fueron “ocasionalmente desastrosos”. Para Shacklock, ello tal vez sea debido a que en dicha época, se consideraba que la patología a nivel nervioso era debida a que los “tejidos nerviosos estaban demasiado tensos y necesitaban ser estirados”^{45, 46}.

Sea como sea, existen pocos datos sobre el momento preciso en que las técnicas con enfoque neurodinámico se empezaron a emplear. A pesar de ello, en el libro “*The lengthening shadow of Dr. A.T. Still*” y más concretamente en el capítulo “*Some of Dr. Still’s Philosophy and Technic*” (Hildreth AG, 1942), ya se especifica que a principios del siglo XX, el Dr. A.D. Still no consideraba un tratamiento como completo hasta que el nervio periférico, estaba tan “libre” como su raíz central. Según Hildreth, el Dr. Still aplicaba dicho principio a nivel de los nervios intercostales para, a través de la intermediación de los nervios simpáticos y de sus ramos comunicantes ganglionares, tener un efecto sobre la función visceral a nivel digestivo⁴⁷.

Un estudio realizado en 1998 por Rozmaryn et al, valoró la evolución de 240 manos correspondientes a 197 pacientes en lista de espera para cirugía por STC a los cuales se aplicó un tratamiento basado en la neurodinámica del mediano y en favorecer el deslizamiento tendinoso en la región del antebrazo y del carpo. Previo al tratamiento, se aseguró a los pacientes que no serían eliminados de la lista de espera por el hecho de ser incluidos en el estudio. Los resultados mostraron que el 67% de los pacientes sometidos a tratamiento evitó finalmente la cirugía y que 23 meses más tarde de la finalización del mismo, más del 70% de los entrevistados

aún mostraban buenos o excelentes resultados en relación a su sintomatología.

Del propio estudio se extrae que es un campo relativamente nuevo y que se hace necesaria la futura investigación en el mismo⁴⁸.

Ellis y Hing (2008) realizaron una revisión sistemática sobre estudios previos en relación a la movilización neural y respecto a su eficacia terapéutica. De la misma, se extrae que existe una baja cantidad y calidad de los estudios disponibles. Además, del análisis cualitativo se desprende que existen actualmente limitadas evidencias que den soporte al uso de la movilización neural como técnica de tratamiento. Por ello, dichos autores proponen que los futuros estudios al respecto, tengan diseños más homogéneos y que se estandaricen las intervenciones de movilización neural que se usen en los mismos⁴⁹.

Según Erel et al (2003) los pacientes con STC tienen una movilidad transversal reducida del nervio mediano en la muñeca, pero en cambio, al realizar la extensión de los dedos, no sufren restricciones del deslizamiento longitudinal del nervio mediano en su paso por túnel del carpo⁵⁰.

Las investigaciones de Bove et al (2003) han mostrado que aquellos nervios que sufren una lesión menor o inflamación son capaces de producir síntomas neuropáticos⁵¹. Por otro lado, los resultados en estudios con animales, sobre la mecanosensibilidad neuronal después de una inflamación nerviosa realizados por Dilley et al (2005), demuestran que aparece una activación de las fibras C en respuesta tanto a la presión como al estiramiento nervioso en rango fisiológico⁵².

Según Greening (2006), estos hallazgos podrían ayudar a explicar determinadas hiperalgesias del tronco nervioso y tal vez sea dicha neuro-mecanosensibilidad -y no una supuesta compresión nerviosa-, la verdadera responsable de la respuesta positiva a determinados test clínicos de movimiento del nervio⁵³.

CAPÍTULO 4. MATERIAL Y METODO:

4.1 DESCRIPCIÓN DEL CASO DE ESTUDIO:

Este trabajo, nace de la observación de los aparentemente buenos resultados obtenidos en una paciente que acudió al Servicio de Osteopatía de la Clínica Juaneda (Palma de Mallorca) en enero de 2007 y a la que previamente se había diagnosticado un STC izquierdo. La paciente, había realizado previamente varias sesiones de fisioterapia sin mejora aparente de la clínica, tras lo cual fue derivada al Servicio de Neuro-Fisiología para una valoración electro-neuro-gráfica de su clínica. Dicha valoración, confirmó el diagnóstico y mostró una afectación del nervio mediano izquierdo de nivel moderado. Como resultado de la misma, fue inicialmente dirigida al Servicio de Traumatología con una indicación de cirugía reparadora del STC. Cabe destacar, que la paciente ya había sido previamente intervenida quirúrgicamente de STC derecho y como consecuencia de dicha intervención, sufrió complicaciones debidas a la anestesia. Por todo ello, solicitó un control en nuestro Servicio de Osteopatía en un intento de probar otras opciones terapéuticas previas a la cirugía. Debe destacarse que dicha paciente era alérgica a determinados analgésicos y a los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) y por todo ello, no tomaba ningún tipo de medicación para sus síntomas.

La paciente tenía 52 años de edad en el momento de la primera valoración osteopática (31 de enero de 2007). Presentaba un cuadro clínico de parestesias en los dedos Iº, IIº y IIIº acompañado de sensación de congestión e hinchazón a nivel de la mano izquierda. Refería asimismo, dolor a nivel del hombro izquierdo que se acentuaba en posición de decúbito lateral izquierdo, lo que dificultaba dormir en esa posición. Tenía además antecedentes de migrañas y sufría desde hacía cinco años cuadro de vértigo

que fue controlado inicialmente por el servicio de Otorrinolaringología (ORL), donde se diagnosticó un origen cervical del mismo.

Los resultados de la ENG en fecha 30 de enero de 2007 a nivel del N. Mediano izquierdo muestran una latencia distal motora de 4,7m/seg.; una velocidad de conducción motora de 50,2m/seg; una velocidad de conducción sensitiva de 27m/seg; una amplitud del potencial evocado sensitivo de 14uv, mientras que no se muestran en la misma, datos del potencial motor evocado. Los datos correspondientes al N. Cubital izquierdo se consideraron dentro de la normalidad. Respecto a la reflexología, la Onda F (en el territorio de ambos N. Medianos) presentaba una latencia mínima normal; baja cronodispersión, elevada persistencia (>50%) y no se encontraron diferencias significativas entre ambas extremidades.

La conclusión del estudio neurofisiológico objetiva un STC izquierdo de MODERADA intensidad. El resto de nervios explorados se encontraron dentro de la normalidad en el momento del estudio.

En relación a otros antecedentes médico-quirúrgicos de la paciente: se le practicó previamente una ligadura de trompas, fue intervenida de hemorroides y de apendicectomía y se sometió a cuatro intervenciones quirúrgicas por alteraciones a nivel del septo nasal. La paciente tuvo anteriormente dos embarazos a término, el segundo de los cuales presentó un cuadro de placenta previa por lo que fue necesaria anestesia epidural, tras la cual, la paciente refiere molestias a nivel de columna así como pérdida de fuerza a nivel de las manos. Realizó entonces rehabilitación durante tres meses y no dio lactancia. En 2003 sufrió un accidente de tránsito con impacto posterior, del que fue diagnosticada de latigazo cervical, y al que se sucedió un cuadro de mareos de pocos días de evolución.

Respecto a los antecedentes familiares: destaca diabetes tipo II paterna y enfermedad de Alzheimer materna.

La paciente aportó una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de la región cervical realizada el 28 de Enero de 2005, que mostraba la presencia de osteofitos marginales postero-mediales en C3-C4 y C4-C5; protrusiones discales desde C3-C4 a C6-C7; hernia discal postero-medial C3-C4; una

voluminosa hernia discal postero-medial C4-C5 que borraba y deformaba la grasa epidural contactando con el cordón medular, así como una barra artrósica C5-C6-C7 probablemente asociada a hernia discal.

Durante la exploración osteopática inicial, se destaca la disminución de movilidad de su segmento torácico alto y medio y particularmente a nivel de las articulaciones costo-transversas izquierdas; así como una movilidad segmentaria aparentemente correcta a nivel de la muñeca y de la mano. Presentó además unos tests de Phallen y de Tinel positivos, así como un test de Adson-Wright positivo en el lado izquierdo. También presenta una disfunción somática esterno-clavicular bilateral y disfunción somática en el hueso escafoides de su pie derecho. No se realizó el test de compresión del carpo descrito por Del Pino et al (1997)⁵⁴ ni el test de compresión del carpo con flexión palmar descrito por Tetro et al (1998)²⁷.

Entre las posibles hipótesis diagnósticas se plantearon inicialmente las siguientes: STC simple, neuropatía de origen cervical, síndrome del desfiladero torácico (SDT), síndrome del doble atrapamiento nervioso o “double crush syndrome” (DCS) o una alteración de la función del SNA por disfunción vertebral torácica o costo-transversa⁵⁵, según describe Pickar (2002). En relación a éste último punto, tal vez sea interesante destacar que durante la primera visita, la paciente refirió estar sometida a un importante estrés en su vida cotidiana.

De modo global, el tratamiento se enfocó inicialmente a mejorar la movilidad torácica y costo-vertebral para disminuir la facilitación de los segmentos vertebrales correspondientes⁵⁵, así como a mejorar la movilidad escápulo-torácica, escápulo-humeral y cervical. También se incidió en mejorar la movilidad del nervio mediano en su trayecto, y concretamente en sus posibles zonas de atrapamiento o compresión descritas por Bilecenoglu et al. (2005)⁵⁶. Se realizaron un total de cinco sesiones de tratamiento manual osteopático (TMO) durante un periodo de tiempo inferior a cuatro meses entre el primero y el último.

Las técnicas realizadas a la paciente durante las cinco sesiones de tratamiento consistieron en: movilización específica de las restricciones de

movimiento encontradas en las vértebras torácicas y en las correspondientes articulaciones costo-transversas utilizando la técnica de tratamiento general osteopático (TGO). Dichas técnicas se realizaron con la paciente en sedestación y en decúbito prono; así como técnicas de *high velocity thrust* (HVT) en decúbito supino. Movilización y tracción de la fascia tóraco-lumbar en decúbito prono. Tracción suboccipital suave mediante presa manual en el hueso occipital, con la paciente en decúbito supino. Movilización específica para mejorar la movilidad del desfiladero torácico, incluyéndose movilización del esternón, de las articulaciones esterno-clavicular y escapulo-humeral izquierda, inhibición del músculo subclavio, de los ligamentos vértebro-pleurales y de los músculos escalenos con la paciente en decúbito supino y en decúbito lateral. Movilización del estómago e hipocondrio izquierdo, así como técnicas de inhibición de la tensión del músculo diafragma, dada la relación del mismo con el nervio frénico (raíces cervicales C3-C5). Durante una de las sesiones (y en una única ocasión), se realizó la movilización directa de la cabeza de radio izquierda mediante técnica de HVT, así como una técnica de inhibición de los músculos epicondíleos.

Hay que destacar que no se realizó ningún tratamiento directo de movilización o estiramientos a nivel del carpo o de la mano y que desde la cuarta sesión la paciente refirió desaparición de las parestesias previas y de su cuadro de vértigo, por lo que tras la quinta sesión fue referida de nuevo al servicio de neuro-fisiología para su evaluación.

4.2 RESULTADOS DEL CASO DE ESTUDIO

El resultado de la ENG en fecha 21 de mayo de 2007 mostró a nivel del n. mediano izquierdo una latencia distal motora de 4,0 mlsq.; una velocidad de conducción motora de 52 m/seg; una velocidad de conducción sensitiva de 39 m/seg; una amplitud del potencial evocado sensitivo de 17 uv, no mostrándose datos del potencial motor evocado. El n. cubital izquierdo se observó dentro de la normalidad. Respecto a la reflexología la Onda F (en el territorio de ambos N. Medianos) presentaba una latencia mínima normal; baja cronodispersión y elevada persistencia (>50%) y no había diferencias significativas entre ambos lados.

La conclusión del estudio neurofisiológico objetiva un STC izquierdo de nivel LEVE y con respecto al estudio anterior (enero 2007) se objetiva por parte del servicio de neurofisiología una MEJORIA del mismo.

El estudio comparativo con los datos de la ENG realizada previamente en el nervio mediano, muestra que la latencia distal motora mejoró en un 14,9%, quedando tras la segunda valoración, un 5% por encima del criterio diagnóstico de STC. La velocidad de conducción motora mejoró en un 3,6% pasando a ser mejor que la del nervio contralateral de referencia. El potencial evocado motor mejoró en un 15,2% y pasó a estar fuera de los criterios diagnósticos de STC. La velocidad de conducción sensitiva mejoró en un 44,4% pero siguió dentro de los valores diagnósticos de STC. La amplitud del potencial evocado sensitivo mejoró en un 21,4% igualándose entonces con la del nervio mediano contralateral.

La valoración electro-neuro-gráfica mostró, además de la mejora clínica en relación al STC y a su cuadro de vértigo, una mejora en TODOS los parámetros evaluados mediante la misma. Además, ello comportó un cambio en la gravedad del diagnóstico de STC pasando el mismo de grado moderado a leve. Algunos de los valores medidos mediante la ENG pasaron a estar fuera de los criterios diagnósticos de STC.

CAPÍTULO 5. PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

A partir de los resultados obtenidos con la paciente previamente descrita, desde el servicio de neuro-fisiología de la Clínica Juaneda (Palma de Mallorca), se planteó la posibilidad de realizar el presente estudio como fase previa a la valoración experimental del tratamiento planteado. Se procedió inicialmente a realizar una recopilación bibliográfica sobre el tratamiento conservador del STC y en concreto sobre el tratamiento osteopático del mismo. A dicha recopilación se añadió información proveniente del resultado de la búsqueda de estudios sobre la etiología y epidemiología del STC, anatomía y relaciones del n. mediano, histopatología de la lesión nerviosa, diagnóstico clínico y diferencial del STC, neurodinámica, etc. Con dicha información se elaboró un documento de trabajo previo al presente trabajo.

Para dicha recopilación, se utilizaron artículos provenientes de las siguientes bases de datos y buscadores en Internet: Medline, Pubmed, Osteomed y Google así como libros y artículos provenientes de las bibliotecas de la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona (FEOB), de la European School of Osteopathy (ESO) y de la biblioteca personal del autor.

CAPÍTULO 6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Piazzini et al (2007) realizaron una revisión sistemática de los estudios publicados entre 1985 y 2006 sobre el tratamiento conservador del STC en Medline, y lo hicieron siguiendo los criterios del Cochrane Back Review Group para dicho tipo de revisiones. Sus resultados mostraron que para los pacientes con STC, existe gran evidencia (“*strong evidence-Level 1*”) que el uso de esteroides inyectados de manera local es efectivo a corto plazo, aunque ello implica efectos colaterales. Existe evidencia moderada (“*moderate evidence-Level 2*”) que la Vitamina B6 sea inefectiva, así como que el uso de férulas sea efectivo. Por otro lado, parece ser que existe evidencia limitada (“*limited or conflicting evidence-Level3*”) respecto a la efectividad de los AINES, los diuréticos, los ejercicios de yoga, el láser y el ultrasonido. Finalmente, de su estudio se destaca que la terapia de ejercicios y las inyecciones de toxina botulínica B son inefectivas⁵⁷.

Ortiz-Corredor et al (2008) realizaron un estudio sobre 132 pacientes diagnosticados previamente de STC y controlaron su evolución sin recibir tratamiento, durante un periodo medio aproximado de 2 años. Un 28,8% de los pacientes con STC no sufrieron cambios en su situación clínica evaluada con la *Historic and objective classification scale* (HiOb), mientras que un 23,4% sufrió un empeoramiento de la misma. Parece interesante remarcar de su estudio, que en un 47,6% de los casos, incluso apareció mejoría espontánea de su clínica. Respecto a los cambios electrofisiológicos evaluados con ENG, en un 67,4% de los casos, no se observó empeoramiento, en un 25% se apreció mejoría y en el 7,6% de los casos hubo un empeoramiento⁵⁸.

Medina McKeon y Yancosek (2008) realizaron una revisión sistemática para evaluar la eficacia de las técnicas de deslizamiento neural, en comparación a otros tratamientos no quirúrgicos del STC. Aunque la eficacia de las técnicas de deslizamiento neural no quedó demostrada, su estudio destaca una posible tendencia hacia un mejor resultado con el uso

de dichas técnicas y recomienda investigaciones posteriores para determinar si la población puede responder de manera óptima a dicho tratamiento⁵⁹.

Para Rempel et al (1999), una biopsia en un nervio, probablemente comportará una disfunción permanente del mismo. Por dicho motivo, existen pocos estudios histológicos nerviosos en humanos realizados en las zonas comunes de compresión. Sea como sea, para dichos autores, “el conocimiento básico de la microanatomía de los nervios periféricos y las neuronas, así como sus complejas reacciones a la compresión, es esencial para entender, prevenir y tratar, las lesiones por compresión nerviosa”¹⁶.

Hargens et al. (1979) demostraron que una presión del orden de 30 mm Hg mantenida entre 6 y 8 horas reducía la velocidad de conducción nerviosa y que a partir de las 8 horas llegaba a producir necrosis tisular. En cambio, en su estudio no se evaluaron cuales podrían ser los efectos de presiones similares o incluso inferiores, si las mismas fuesen mantenidas durante semanas o meses²⁰.

El trabajo de Luckenbill-Edds y Bechill (1995), muestra que el aumento de la presión entre 30 y 50mm de Hg sobre el nervio mediano con una duración entre 30 y 90 minutos, en individuos que no sufren lesiones nerviosas, provoca una disminución en los potenciales de acción evocados, un descenso de la velocidad de conducción y un incremento del periodo de latencia. También destaca, que si se aumenta la presión o el tiempo de exposición sobre dicho nervio, los potenciales sensitivos tienden a desaparecer antes que los motores¹³. Teniendo en cuenta que, según Kerwin et al. (1996), el incremento de la tensión arterial va a tener un efecto sobre la presión en el interior del túnel⁷, parecería lógico para el autor del presente trabajo, plantear la necesidad de protocolizar la valoración de dicha tensión arterial en aquellos pacientes a los que se sometiese a estudio electro-neuro-gráfico. Y hacerlo, no sólo con una clara intención de valorar la posible presencia de una hipotética hipertensión arterial real, sino también para detectar una posible hipertensión arterial relativa, quizás debida al stress o a otros factores.

Además, en el trabajo de Luckenbill-Edds y Bechill (1995), se destaca que el tratamiento manual osteopático es conocido por afectar tanto a la micro-circulación, como a la posición anatómica de las estructuras; y que por ello, los síndromes de compresión nerviosa parecerían ser ideales para comprobar si la osteopatía puede conseguir resultados en los mismos. El conocimiento de los cambios histopatológicos debidos a la compresión nerviosa, así como la medición de la función nerviosa, parecen por tanto aparentemente necesarios para evaluar si la terapia manual osteopática facilita la recuperación de dicho tipo de lesiones¹³.

El estudio de Ming et al (2007) mediante termografía infrarroja digital (DIRT) sugiere que los cambios en la vasoregulación que suceden en el STC, están asociados a una alteración de la regulación vasomotora de tipo simpático. Además, según dichos autores, la normalización de la circulación (evaluada post cirugía) va asociada a la mejora en el resto de síntomas⁴³.

Si como parece, todo lleva a pensar que el nervio mediano de la paciente motivo de estudio se encontraba comprimido a nivel de su paso por el túnel del carpo y existiendo en su caso además, según describen Bineceneglu et al. (2005), la posibilidad de otros puntos de compresión en fibras de dicho nervio⁵⁶ (tal vez en relación a la ergonomía⁶⁰, o a los resultados de la RMN cervical, entre otros), entonces, la hipótesis diagnóstica de un double crush syndrome podría tomar fuerza, y ello, se reforzaría a partir de los resultados obtenidos en la paciente, dado que como se ha descrito, no se aplicó a la misma ningún tratamiento directo en el carpo o en la mano.

Wilbourn y Gilliatt (1997) y Morgan y Wilbourn (1998) demostraron que la compresión de la raíz nerviosa posterior no afecta al transporte axonal a la periferia por lo que no sería apropiado plantear la hipótesis de DCS en relación a las alteraciones sensitivas del STC^{61,62}.

Para Russell (2008), es posible que parte del error en la hipótesis de Upton y McComas en relación al DCS, radique en que en el momento en que plantearon la misma, el funcionamiento del flujo axoplásmico no era aún del todo conocido. Para dicho autor, el error en dicha explicación no tiene porqué invalidar la totalidad del concepto, y ello nos puede llevar a pensar en

otros posibles puntos de atrapamiento, en los efectos de una interrupción del drenaje linfático o venoso, o en las consecuencias a un posible edema endoneural que afecte a la vascularización intraneural periférica⁴¹.

Kuwabara et al (2008) observaron que la función sudomotora y vasomotora se encuentra a menudo alterada en los casos de STC. También destacaron que numerosos factores como la temperatura, el tono de las paredes de los vasos, o cambios hormonales puede afectar el flujo sanguíneo y que todo ello suponía limitaciones a su estudio.

Existen evidencias que las propiedades de excitabilidad axonal en humanos, son diferentes entre los axones motores y sensitivos. Por ello, Kuwabara et al. plantearon además que la respuesta a la compresión podría ser diferente en los axones motores respecto a la que aparecería en los axones sensitivos⁶³.

En relación a todos los datos obtenidos en la valoración electro-neurográfica post-tratamiento, destaca la mejora de 44% en la conducción sensitiva.

Reading et al. (2003) determinaron que los síntomas relacionados con la distribución sensitiva del nervio mediano a nivel de la mano, pueden ser debidos a alteraciones en el cuello⁶⁴.

Por su parte, Chow et al (2005) destacan en su estudio sobre sintomatología, que el dolor cervical estuvo presente en el 14% de los pacientes diagnosticados de STC⁶⁵.

El estudio de De la Llave et al (2009) sobre la anteriorización de la posición de la cabeza respecto al centro de gravedad corporal (forward head position o FHP), mostró que los pacientes con STC de intensidad moderada o leve presentan una FHP mayor y un rango de movilidad cervical menor en comparación con los individuos de control. Al parecer una FHP más pronunciada está asociada con una reducción del rango de movilidad cervical. A pesar de todo ello, y dado el tamaño de la muestra utilizada, no se pudo demostrar una relación de causa-efecto, entre el aumento de la FHP, la disminución del rango de movilidad cervical y los signos clínicos del STC⁶⁶.

Tal-Akabi & Rushton, (2000) demostraron que aquellos pacientes que sufren de STC pueden mejorar después de terapia manual y aunque los resultados de su estudio no fueron en todos los casos estadísticamente significativos dado el tamaño de la muestra utilizada, si mostraron una clara tendencia a la mejora en aquellos sujetos que recibieron tratamiento respecto a los del grupo control⁶⁷.

El estudio posterior de Burke et al (2007) sobre la efectividad de la movilización de tejidos blandos en pacientes con STC leve o moderado, mostró una mejora significativa del rango de movimiento y de la fuerza muscular de agarre en aquellos pacientes que recibieron dicho tratamiento. Además, dicho trabajo remarca que la mejoría clínica en la función de la muñeca, puede favorecer la movilidad miofascial y por tanto incrementar el aporte sanguíneo al vasa nervorum; lo cual, podría a su vez, ayudar a disminuir los efectos de la isquemia local sobre el nervio mediano.

En su trabajo, aplicaron dos tipos de tratamientos dirigidos a movilizar el tejido cicatricial y las restricciones fasciales en pacientes con STC y lo compararon con un grupo control. Los tratamientos fueron similares en su fuerza y dirección, sólo que en un caso se realizaron únicamente de manera manual, mientras que en el otro, se utilizaron además los instrumentos de la Técnica de Granston para movilizar tejido conectivo. Ambos tratamientos consistieron en la aplicación de presión sobre el tejido cicatricial y sobre la presencia de bandas de tensión muscular, así como estiramiento del tejido conectivo y de las restricciones miofasciales presentes. El resultado no mostró diferencias significativas de mejoría entre ambos tipos de tratamiento, pero si respecto al grupo control⁶⁸.

A pesar que su estudio fue inicialmente financiado por Therapy-Care Resources, Inc (empresa propietaria de los derechos de la Técnica de Graston), los autores, rechazan en el mismo cualquier relación comercial o económica con dicha empresa. Para el autor del presente trabajo, el hecho de no existir diferencias entre ambos tipos de tratamiento y si respecto al grupo control, quita importancia al posible interés velado que pudiese existir

tras la financiación del estudio y en cambio, refuerza la importancia de la terapia manual como opción de tratamiento conservador.

Tal y como se comentó en el capítulo 3.2 sobre la Neurodinámica, Rozmaryn et al. (1998) realizaron un estudio con 197 pacientes (240 manos) con STC en lista de espera para cirugía. En él, dividieron a los pacientes en 2 grupos que recibieron tratamiento conservador. Uno de los grupos recibió además tratamiento mediante ejercicios de deslizamiento tendinoso y neural. De los pacientes que no recibieron dicho tratamiento, un 71.2% finalmente fue intervenido quirúrgicamente mientras que en el grupo experimental, dicha cifra se redujo hasta el 43%.

Los pacientes del grupo estudiado por Rozmarin et al. (1998) que finalmente no fueron intervenidos quirúrgicamente, fueron entrevistados al cabo de un periodo aproximado de 23 meses. De los 47 pacientes que respondieron, el 70.2% refirieron entonces resultados buenos o excelentes y el 19.2% permanecían asintomáticos. La conclusión de los investigadores fue que un número significativo de pacientes, que de otro modo hubiesen recibido tratamiento quirúrgico, pudieron evitar mediante las técnicas de deslizamiento neural y tendinoso, la morbilidad quirúrgica de la intervención para liberar el túnel del Carpo⁴⁹. Para el autor del presente estudio, a pesar que no todos los pacientes del grupo experimental pudieron ser analizados en los 23 meses posteriores al estudio inicial, sin duda, los datos obtenidos merecen ser tenidos en cuenta y demuestran que en los casos con resultados satisfactorios o muy satisfactorios, evitar la cirugía y realizar un tratamiento manual específico fue la opción adecuada.

En el caso motivo del presente estudio, parece necesario destacar que la aplicación del tratamiento previamente descrito comportó un cambio en la gravedad del diagnóstico de STC pasando el mismo de grado moderado a leve. Además, algunos de los valores medidos mediante la ENG pasaron a estar fuera de los criterios diagnósticos de STC, destacándose de nuevo que gran parte del tratamiento se basó en favorecer la movilidad torácica, cervical, clavicular y visceral (estómago y pleura), del mismo modo

que no se realizó ningún tratamiento directo en la muñeca o en la mano de la paciente.

La mejora observada en este caso plantea la idea de si la misma pudo deberse propiamente al tratamiento efectuado; a factores aleatorios; a un error en el diagnóstico o en la evaluación previa; al denominado efecto placebo; a la mejoría espontánea planteada por Ortiz-Corredor et al (2008)⁵⁸ o tal vez a la medicación. En relación a todo ello, la correlación entre la sintomatología clásica de STC que presentaba la paciente, antes y después del tratamiento, y los datos electro-neurográficos, pueden descartar inicialmente un error en el diagnóstico o en la medición de los mismos, aunque ello no descarta la existencia de otros factores coadyuvantes -como la patología cervical diagnosticada mediante RMN-, a los que tal vez, no se dio en la evaluación médica inicial la importancia debida.

Además, y aunque no se trate de elementos decisivos, la paciente motivo de estudio era de sexo femenino, con una edad próxima al pico de prevalencia del STC¹², y previamente había sufrido el mismo síndrome en el otro carpo; lo que implicaría el conocimiento previo de la sintomatología clínica del STC por parte de la misma.

Se destaca también que dicha paciente en su entorno laboral mantiene un patrón ergonómico en "depresión postural", en el cual, un aumento de la cifosis torácica, acompañado de una protracción escapular y de una anteriorización de la cabeza (tipo FHP); puede acabar comportando una rotación posterior de la pelvis, con el consiguiente adelantamiento del peso que, a su vez, se contrarrestará con un mayor apoyo en los antebrazos o en las muñecas (lo que podría, a su vez, favorecer la aparición de los síntomas del STC).

Como añadido, en dicha postura se suele producir una relajación abdominal, la cual, según parece, puede implicar a su vez dificultad para una correcta respiración diafragmática. Parece ser que en dicha situación, la musculatura accesoria de la respiración pasa a actuar de modo compensatorio, lo que implicaría una activación de los músculos escalenos y

la posible aparición de trigger points en los mismos y por tanto un posible problema de compresión a nivel del desfiladero torácico⁵⁶.

Puede parecer además importante en este caso, la función del SNAS en todo ello, pues durante el tratamiento, se insistió en mejorar especialmente aquellas zonas de rigidez de movilidad que pudiesen tener relación anatómica con el mismo (región torácica, parrilla costal, etc.).

Parece claro inicialmente que la medicación no tuvo ningún efecto. La paciente era alérgica a los AINES y a determinados analgésicos y no tomó ninguna medicación durante el periodo de tratamiento.

Una posible hipótesis explicativa, de los resultados obtenidos podría deberse a que una mejora en la dinámica del nervio mediano, podría mejorar la micro-circulación vascular local y por tanto favorecer la conducción nerviosa según describen Luckenbill y Bechill (1995)¹³.

Por otro lado, la disminución del tono simpático a partir de la movilización torácica y costo-transversa, podría implicar un aumento del calibre vascular y linfático peri e intraneural que mejorase la vascularización nerviosa y además permitiese un buen drenaje venoso y linfático a nivel del túnel carpiano. A ello, se debería añadir la mejora de la movilidad torácica, la cual, según parece, puede provocar una disminución de la facilitación segmentaria neuronal en los segmentos torácicos asociados, al regularizarse mediante ella, el umbral de activación de los mismos⁵⁵. Además, el trabajo de regulación del tono a nivel diafragmático, tal vez pudo influir tanto en una mejora de la mecánica respiratoria de la paciente, así como en una disminución de la excesiva activación de los músculos escalenos.

Otro elemento que quizás deba tenerse en cuenta, es que tal vez, la aparición de resultados iniciales que comportasen la mejora de la clínica, pudo influir positivamente en la paciente, disminuyendo en este caso sus niveles de stress (al ver la posibilidad de evitar inicialmente la cirugía) y que ello contribuyese de igual manera en la disminución de la respuesta del SNAS.

Resta finalmente por confirmar, si tal vez los resultados obtenidos, puedan también deberse a un efecto placebo, o tal vez a la simple evolución natural planteada por Ortiz-Corredor et al (2008)⁵⁸.

7. CONCLUSIONES

Para el autor del presente trabajo, resulta cuando menos sorprendente, que a finales del siglo XIX, el Dr. A.T. Still ya propusiese la movilidad nerviosa como una de las claves del tratamiento osteopático. También, que ninguno de los artículos, o de la bibliografía revisada en relación a los tratamientos con enfoque neurodinámico, hagan mención a este dato.

Los estudios analizados durante la elaboración del presente trabajo, sugieren que en los casos de STC de intensidad leve o moderada, la opción quirúrgica debería ser, a priori, descartada como opción de tratamiento inicial. A tal efecto, conviene remarcar que, según Ortiz Corredor (2008), más allá de la efectividad o no de los tratamientos conservadores, la simple evolución natural del STC de leve o moderada intensidad del 47,6% de los casos, comporta una mejoría en el cuadro clínico, al tiempo que el 28.8% de los casos no sufren variaciones y el 23,4% empeora. Además, sólo en el 7.6% de los casos aparece un empeoramiento en la valoración electro-diagnóstica mientras que el 25% mejora y un 67.4% no sufre empeoramiento.

Para el autor, parece clara la necesidad de un diagnóstico correcto en los casos de posible STC. A tal efecto, y a la vista de los buenos resultados respecto a su sensibilidad, a su especificidad y su valor de predicción positiva, parecería recomendable fomentar el uso diagnóstico del test de compresión del nervio mediano, en posición de flexión palmar y con una duración de 20 seg. (también denominado Test de Tetro).

Respecto al electro-diagnóstico, la valoración de la conducción nerviosa (ENG), está actualmente bien aceptada y parece recomendable su uso, al permitir información objetiva tanto del grado de afectación del nervio, como de la posible severidad de la lesión. Además, no parece provocar grave disconfort o dolor en los pacientes, tal y como sucede con la utilización de agujas para los estudios electro-miográficos (EMG).

La alteración en la vasoregulación, puede ser en algunos casos, un signo más temprano de STC que los cambios en la conducción nerviosa o la aparición de los síntomas subjetivos. Por ello, parecería interesante focalizar la atención en aquellas áreas en disfunción que pudiesen influenciar la circulación sanguínea o linfática en relación a una zona en lesión o patológica. A nivel del STC, el rol arterial, venoso y linfático parece ser capital, dado que, y a modo de ejemplo, una situación de hipertensión arterial o de edema (influenciado quizás por la compartimentalización de las fibras nerviosas) podría predisponer a la aparición del mismo.

Por todo ello, parecería inicialmente recomendable protocolizar el control de la tensión arterial en aquellos pacientes susceptibles de sufrir un STC.

En relación al diagnóstico, parece claro también, que deberían ser tenidos en cuenta aquellos elementos -más allá de la propia presión intracarpal-, que pudiesen tener un efecto sobre las estructuras del carpo o de la mano. Por tanto, cualquier paciente con síntomas añadidos a aquellos considerados como típicos en el STC, debería ser inicialmente examinado con todo detalle. Todo ello, parecería estar reforzando la necesidad de una visión del paciente como una unidad, tal y como ya planteaban los Principios de la Osteopatía establecidos por el Kirksville College of Osteopathic Medicine en 1953⁶⁹.

Como es sabido, la filosofía y los principios de la osteopatía proponen que la disfunción somática y sus componentes (segmentarios, craneales, de los miembros y viscerales) responden al tratamiento como un todo. Este supuesto, resulta aparentemente difícil de contrastar mediante determinada metodología científica. Tal vez sea este el motivo de la poca literatura existente sobre la investigación en el campo de la osteopatía. A pesar de todo ello, si parece interesante fomentar el uso de la misma, y hacerlo con la clara intención de encontrar explicaciones plausibles a lo que sucede como consecuencia del tratamiento osteopático.

Los síntomas neuropáticos que acompañan a una lesión nerviosa menor podrían ser más comunes que lo que hasta ahora se sospechaba. Por otro lado, recientes investigaciones han mostrado que aquellos nervios que

sufren una lesión menor o inflamación, son capaces de producir síntomas neuropáticos.

Los pacientes con STC presentan una movilidad transversal reducida del nervio mediano en la muñeca. Teniendo en cuenta que el STC es considerado un síndrome común de atrapamiento nervioso, resulta en cambio sorprendente que el nervio mediano no sufra restricciones de deslizamiento longitudinal en su paso por el túnel del carpo.

En relación a la paciente motivo de estudio, a pesar que los datos electroneurográficos, sintomatológicos y clínicos parecen indicar la presencia de un STC; parece también posible que otras lesiones y/o disfunciones hubiesen podido tener un efecto predisponente y/o paralelo al mismo.

Así, la paciente ya había referido previamente una pérdida de fuerza a nivel de las manos tras su segundo embarazo. De hecho, tuvo incluso que realizar entonces rehabilitación durante un periodo de tres meses. En 2003 sufrió además un accidente de tránsito, tras el que se le diagnosticó un síndrome del latigazo cervical, que comportó un cuadro de mareos de pocos días de evolución. Además, sufría desde hacía 5 años un cuadro de vértigo de origen cervical (según la valoración diagnóstica del servicio de ORL). En 2005, se le realizó una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de la región cervical que mostró la presencia de osteofitos marginales postero-mediales en C3-C4 y C4-C5; protrusiones discales desde C3-C4 a C6-C7; hernia discal postero-medial C3-C4; una voluminosa hernia discal postero-medial C4-C5 que borraba y deformaba la grasa epidural contactando con el cordón medular, así como una barra artrósica C5-C6-C7 probablemente asociada a hernia discal. De todo lo anterior se desprende, cuando menos, la posibilidad de un origen cervical de su patología.

Durante la elaboración del presente trabajo, no se han encontrado estudios clínicos previos que combinaran el uso de las técnicas osteopáticas de enfoque neurodinámico, con técnicas enfocadas a mejorar la vascularización a nivel del propio nervio (tal y como sucedió en el tratamiento de la paciente motivo de estudio). Parecería por tanto

interesante cuando menos plantear los mismos, y en lo posible, llevarlos a cabo.

Si parece clara la necesidad de investigaciones que demuestren la validez de la osteopatía como opción de tratamiento. Por ello, y dado que la osteopatía es conocida por afectar tanto a la micro-circulación, como a la movilidad de las estructuras anatómicas, los síndromes de atrapamiento nervioso podrían ser un campo ideal de trabajo.

Dado que los resultados observados en la paciente no han sido cotejados con otros tipos de tratamiento; tratándose además de un único caso estudiado, obviamente resulta limitada la extrapolación de los datos obtenidos y todo ello plantea la necesidad de un estudio más detallado para la validación de los mismos. A tal efecto, en el siguiente capítulo, el autor del presente estudio, propone un protocolo de investigación para el análisis y la comparación del tratamiento osteopático planteado.

CAPÍTULO 8. PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ESTUDIO EXPERIMENTAL: MATERIAL Y MÉTODO.

Para el análisis posterior de los resultados obtenidos, se propone el siguiente protocolo de estudio en pacientes con criterios diagnósticos de STC (comprobados clínica y electro-neuro-gráficamente).

Se realizará una valoración clínica inicial al paciente por un médico rehabilitador o un traumatólogo para confirmar el diagnóstico de STC. La misma deberá incluir los test de Phallen, de Tinel y de compresión del carpo en flexión palmar descrito por Tetro et al. (1998)²⁷.

Se propone descartar del estudio aquellos pacientes que sufran o hayan sufrido hipertensión arterial, fractura de Colles o de huesos del carpo, tumor en la muñeca o en la mano, alcoholismo, drogadicción, lupus, artritis reumatoide, mixedema, diálisis de larga evolución, enfermedades del sistema nervioso central, o que estén embarazadas o dando lactancia en el momento del estudio.

Se remitirá a los pacientes inicialmente diagnosticados de STC y por tanto susceptibles de estudio, al servicio de neuro-fisiología para la su valoración electro-neuro-gráfica. Asimismo, se informará a dicho servicio de la posibilidad de incluir al paciente en el estudio.

En caso que la ENG confirme el diagnóstico inicial, los datos de dicha valoración serán conservados por el servicio de neuro-fisiología para su análisis posterior, sin que los terapeutas que evalúen y/o traten posteriormente a los grupos control y de estudio tengan acceso a los mismos. A continuación, se remitirá al paciente al servicio de laboratorio para la realización de una analítica de sangre que descarte la posible presencia de diabetes, hipotiroidismo, factores reumatoides o embarazo, en cuyo caso, el o la paciente sería excluido del estudio posterior.

A ser posible (si es viable económicamente), se solicitará control mediante RMN del diámetro y tamaño de las estructuras del carpo y los datos de la misma serán conservados en el servicio de radiología para su estudio posterior.

Finalmente se adjudicará aleatoriamente al paciente en el grupo que recibirá el tratamiento osteopático propuesto o en el grupo control.

Se entregará a todos los pacientes el cuestionario elaborado por Levine et al (1993) del Brigham and Women's Hospital de la Harvard Medical School de Boston (véase anexo 1 y 2), que deberá ser rellenado y entregado antes de la primera sesión de tratamiento. Dicho cuestionario consta de una escala de evaluación de la severidad de los síntomas y de una escala de valoración funcional⁷⁰.

El resultado de dicho cuestionario, será conservado por el servicio de rehabilitación para su valoración posterior, sin que los terapeutas que evalúen y/o traten a los grupos control y de estudio, tengan acceso al mismo. Este primer test cualitativo deberá ser cotejado finalmente con un segundo test de iguales características, que todos los pacientes deberán pasar al final del tratamiento planteado.

Previo a la valoración osteopática inicial, y previo y posterior a cada uno de los tratamientos, se controlará la tensión arterial y el pulso del paciente. Dicha valoración la realizará personal del servicio de enfermería de que desconocerá la asignación de grupo del paciente. Los datos de dicho test, serán conservados en el propio servicio de enfermería, sin que los terapeutas que evalúen y/o traten a los grupos control y de estudio tengan acceso a los mismos. En caso de que en el momento de dicho test algún paciente presente una crisis hipertensiva, se le eliminará del estudio y será dirigido al servicio médico correspondiente.

A los pacientes del grupo de estudio, también se les realizará el test neurodinámico^{71, 72} descrito por Kostopoulos (2004) y Coppieters et al. (2006) previo y posterior a cada una de las cinco sesiones de tratamiento. Dicho test será realizado por personal del servicio de Fisioterapia y los resultados conservados en el mismo servicio, sin que los terapeutas que evalúen y/o traten a los grupos control y de estudio tengan acceso a los mismos.

Después de la valoración osteopática, los pacientes del grupo de estudio recibirán tratamiento osteopático específico centrado por un lado en

mejorar la movilidad general del segmento vertebral torácico y a nivel de las articulaciones costo-transversas en particular, dada la directa relación anatómica de las mismas con la cadena simpática torácica⁵⁵. Para ello se utilizarán técnicas manipulativas de alta velocidad y corta amplitud, combinadas con técnicas articulares de baja velocidad y corta amplitud.

Por otro lado, se les realizarán técnicas para mejorar la neurodinámica⁷¹ de la extremidad superior en aquellos puntos de posible atrapamiento del nervio mediano o de sus raíces. A tal efecto, se realizarán también técnicas de inhibición muscular mediante puntos gatillo, técnicas de tensión y contratensión, técnicas de “*balanced ligamentous tension*” (BLT)⁷³ y técnicas de estiramiento muscular en aquellos puntos de posible compresión nerviosa.

Los pacientes del grupo de estudio realizarán inicialmente un total de 5 sesiones en un periodo aproximado de 1'5 meses entre la primera y la última sesión. Al final de la 5ta sesión de tratamiento se solicitará a cada paciente que pase el test cualitativo por segunda vez y se le reenviará entonces al servicio de neuro-fisiología para un control electro-neurográfico final. A ser posible (si el presupuesto lo permite), se le remitirá también al servicio de radiología para control del carpo mediante RMN.

Los pacientes del grupo control recibirán un protocolo de 20 sesiones de tratamiento basado en ultrasonido continuo a 1MHz durante 5 min. Dichas sesiones se realizarán a razón de 5 sesiones semanales durante 4 semanas.

Según Bakhtiary y Rashidy-Pour (2004), el ultrasonido (US) puede tener efectos anti-inflamatorios y estimuladores a nivel del tejido⁷⁴, como también se demostraron previamente El Hag et al (1985)⁷⁵, Binder et al (1985)⁷⁶; Dyson (1987)⁷⁷, Young y Dyson (1990)⁷⁸ y Byl et al (1992)⁷⁹. El estudio de Bakhtiary y Rashidy-Pour (2004) realizado en pacientes diagnosticados de STC de tipo leve o moderado, confirma que el US puede acelerar el proceso curativo en tejidos dañados; favoreciendo la disminución del dolor, mejorando la fuerza y mejorando los parámetros electrofisiológicos mejor que la terapia con láser⁷⁴.

Al final de la 20ª sesión de tratamiento se solicitará a dichos pacientes que pasen el test cualitativo por segunda vez y se les reenviará al servicio de neuro-fisiología para un control electro-neurográfico final. A ser posible, se le remitirá también al servicio de radiología para control de las dimensiones del carpo mediante RMN.

Una vez obtenidos los resultados de la segunda ENG, se cotejarán con el resto de datos previos (ENG inicial, evolución de la tensión arterial, evolución del pulso, evolución de los test neurodinámicos, test cualitativo de Levine inicial y final, RMN, etc.) para el análisis estadístico de los mismos.

El número de pacientes previsto inicialmente para el estudio es de 40 (20 grupo de estudio y 20 grupo control).

Para la realización del protocolo de estudio planteado, resultará imprescindible la obtención de la autorización por parte de la Dirección Médica del centro sanitario donde se realizará el mismo. También parece adecuado proceder a comunicar a los traumatólogos, médicos rehabilitadores y directores médicos de las mutualidades laborales de la zona donde se realice el estudio, la intención de realizar el mismo, invitándoles a colaborar en el proyecto, dada la clara incidencia laboral de la patología de estudio¹¹.

Se propone una duración del mismo de 6 meses aunque ello podrá depender de la disponibilidad de pacientes voluntarios para la realización del estudio.

9. BIBLIOGRAFÍA:

1. Anderson K, Anderson L, Glanze W. Mosby's medical, nursing and allied health dictionary. St. Louis, Missouri: Mosby 4th ed; 1994.
2. Phalen G. "The carpal-tunnel syndrome, clinical evaluation of 928 hands". Clin Orthop 1972; 83: 29-40.
3. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. "Conditions associated with carpal tunnel syndrome". Mayo Clin Proc 1992; 67 (6):541-548.
4. Solomon D, Katz J, Bahn R, Mogun H, Avorn J. "Nonoccupational risk factors for carpal tunnel syndrome". J Gen Intern Med 1999; 14:310-314.
5. Gagnon RF, Lough JO, Bourgoquin PA. "Carpal tunnel syndrome and amiloidosis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis". Can Med Assoc J 1988; vol. 139, 753-5.
6. Ikegaya N, Hishida A, Sawada K, Furuhashi M, Maruyama Y, Kumagai H, Kobayashi S, Yamamoto T, Yamazaki K. "Ultrasonographic evaluation of the carpal tunnel syndrome in hemodialysis patients" Clin Nephrol 1995; vol. 44, n°4:231-7
7. Kerwin G, Williams CS, Seiler JG. "The Pathophysiology of Carpal Tunnel Syndrome" Hand Clin 1996 May; vol. 12:243-51.
8. D'Arcy CA. "Does this patient have carpal tunnel syndrome?" JAMA, June 21, 2000, Vol. 283, N° 23: 3110-7.
9. Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards. Neurology 1993;43:2406-9.
10. Gelfman R, Melton LJ, Yawn BP, Wollan PC, Amadio PC, Stevens JC. "Long-term trends in carpal tunnel síndrome". Neurology, 2009;72:33-41.
11. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. N Engl J Med 2002 ;346:1807-12.

12. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. "Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population". *JAMA* 1999; 282:153-8.
13. Luckenbill-Edds L, Bechill G. "Nerve compression syndromes as models for research on osteopathic manipulative treatment" *JAOA* 1995; vol. 95:319-26.
14. Ramey KA. "Carpal tunnel syndrome: more than just a problem at the wrist" *AAO Journal* Fall 2000; 25-7.
15. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. "Carpal tunnel syndrome: a scientific basis for clinical care" *Orthop Clin North Am* 1988;19:115-24.
16. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. "Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading" *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81:1600-10.
17. Barral JP., Croibier A. *Manipulations des nerfs périphériques*. Paris: Elsevier; 2004. p. 221-40.
18. Williams PL., Warwick R. *Anatomía de Gray*. Tomo II. Barcelona: Salvat editores; 36ed. 1986; p. 1204-9.
19. Rohen JW., Yokochi C., *Atlas fotográfico de anatomía humana*. Volumen II. Barcelona: Ed. Doyma;1987; p. 14-52.
20. Hargens A.R. Romine J.S. Sipe J.C. Evans K.L. Mubarak S.J. Akeson W.H.; *Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure*. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-A: 192-200.
21. Gelberman R.H., Hergenroeder P.T., Hargens A.R., Lundborg G.N., Akeson W.H.; "The Carpal Tunnel Syndrome. A study of Carpal canal Pressures"; *J Bone Joint Surg Am*. 1981; 63:380-383.
22. Atroshi I, Gummesson C, Ornstein E, Johnsson R, Ranstam J. "Carpal Tunnel Syndrome and Keyboard Use at Work. A Population-Based Study". *Arthritis Rheum* Vol. 56, No. 11, November 2007, p. 3620–5.
23. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Spaans F. "Efficacy of provocative tests for diagnosis of carpal tunnel syndrome". *Lancet* 1990;335:393-5

24. Seror P. "Phallen's test in diagnosis of carpal tunnel syndrome" *J Hand Surg* 1988;13-B:383-5.
25. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. "The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings". *Ann Intern* 1990;112:321-7
26. Franzblau A, Werner R, Valle J, Johnston E. "Workplace surveillance for carpal tunnel syndrome: a comparison of methods". *J Occ Rehab* 1993;3:1-14
27. Tetro A.M., Evanoff B.A., Hollstien S.B., Gelberman R.H.; "A new provocative test for carpal tunnel syndrome". *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; Vol. 80-B:493-8.
28. Grundberg AB. "Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography". *J Hand Surg Am.* 1983 May;8(3):348-9.
29. Redmond MD, Rivner MH. "False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome" *Muscle Nerve* 1988;11:511-8.
30. Glowacki KA, Breen CJ, Sachar K, Weiss AP. "Electrodiagnostic testing and carpal tunnel release outcome". *J Hand Surg Am* 1996; 21:117-21.
31. Al-Shehlee A, Shapiro BE, Preston DC. "Iatrogenic complications and risks of nerve conduction studies and needle electromyography" *Muscle Nerve* 2003;27:517-26.
32. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, et al "Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies". *Am J Public Health* 1998;88:1447-51.
33. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. "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". *Neurology* 2002;58:1589-1592.
34. Bland J. "Carpal tunnel syndrome". *Br Med J* 2007;335:343-6.

35. Chen AS, Robinson LR. "Electrodiagnosis as an Extension of the Physical Examination: Identifying Proximal Median Neuropathy in the Setting of Carpal Tunnel Syndrome". *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2008, Vol. 87, No. 10: 862
36. Zanette G, Marani S, Tamburin S. "Proximal pain in patients with carpal tunnel syndrome: a clinical-neurophysiological study". *J Peripher Nerv Syst.* 2007;12:91-7.
37. Greening J, Lynn B, Leary R, Warren L, O'Higgins P, Hall-Craggs M. "The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with nonspecific arm pain". *J Hand Surg Br* 2001;26B(5):401–6.
38. Greening J, Dilley A, Lynn B. "In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and nonspecific arm pain patients". *Pain* 2005; 115:248–53.
39. Upton ARM, McComas AJ: "The double crush syndrome in nerve-entrapment syndromes". *Lancet* 1973;2:359-62
40. Naraka AO: "The role of thoracic outlet syndrome in the double crush syndrome". *Ann Hand Upper Limb Surgery* 1990; 9:331-40.
41. Russell BS: "Carpal tunnel syndrome and the "double crush" hypothesis: a review and implications for chiropractic"; *Chiropr Osteopat* 2008; 16:2.
42. Sucher BM; "Palpatory diagnosis and manipulative management of carpal tunnel syndrome: Part 2. "Double crush" and thoracic outlet syndrome"; *JAOA*; Vol 95; N° 8; August 1995; 471-9.
43. Ming Z, Siivola J, Pietikainen S, Närhi M, Hänninen O. "Postoperative relieve of abnormal vasoregulation in carpal tunnel syndrome". *Clin Neurol Neurosurg* 109 (2007); 413–7
44. Kwan MK, Wall EJ, Massie J, Garfin SR. "Strain, stress and stretch of peripheral nerve. Rabbit experiments in vitro and in vivo". *Acta Orthop Scan* 1992; 63 (3): 267-72.

45. Shacklock M. "Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: A message to researchers and clinicians". *Man Ther*, 2005; 10:175–9.
46. Marshall J. "Nerve stretching for the relief or cure of pain". *Br Med J* 1883; 1173–9.
47. Hildreth AG. *The lengthening shadow of Dr. A.T. Still*. Kirksville, Missouri: Simpson Printing Company 2nd ed; 1942, p. 199.
48. Rozmaryn LM, Dovel S, Rothman ER. "Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome". *J Hand Ther* 1998, 11:171–9.
49. Ellis RF, Hing WA. "Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy". *J Man Manip Ther*. 2008;16(1):8-22
50. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Lynn B. "Longitudinal sliding of the median nerve in the forearm during finger movements in normal subjects and in patients with carpal tunnel syndrome". *J Hand Surg Br* 2003; 5:439-3.
51. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. "Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues". *J Neurophysiol* 2003; 90:1949–55.
52. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. "Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk". *Pain* 2005; 117:412–62.
53. Greening J. "Workshop: Clinical implications for clinicians treating patients with non-specific arm pain, whiplash and carpal tunnel syndrome". *Man Ther* 11 (2006); 171–2.
54. Del Pino JG, Delgado-Martínez AD, González IG, Lovic I. "Value of the carpal compression test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome" *J Hand Surgery (BR)* 1997; 22B:38-41
55. Pickar JG. "Neurophysiological effects of spinal manipulation" *Spine J* 2 (2002); 357–71.

56. Bilecenoglu B, Uz Aysun, Karalezli N. "Possible anatomic structures causing entrapment neuropathies of the median nerve: An anatomic study". *Acta Orthop. Belg.*, 2005; Vol. 71, 169-76
57. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, Rabini A, Piantelli S, Padua L. "A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome". *Clin Rehabil* 2007; 21: 299-314
<http://cre.sagepub.com/cgi/content/abstract/21/4/299>
58. Ortiz-Corredor F, Enríquez F, Díaz-Ruiz J, Calambas N. "Natural evolution of carpal tunnel syndrome in untreated patients". *Clin Neurophysiol* 119 (2008); 1373–1378.
59. Medina McKeon Jm, Yancosek KE. "Neural gliding techniques for the treatment of carpal tunnel syndrome: a systematic review". *J Sport Rehabil* 2008 Aug; 17(3):324-41.
60. Ingram-Rice B. "Carpal tunnel syndrome: more than a wrist problem" *J Bodyw Mov Ther* 1997; 1(3):155-62.
61. Wilbourn AJ, Gilliatt RW: "Double-crush syndrome: a critical analysis". *Neurology* 1997; 49:21-29.
62. Morgan G, Wilbourn AJ: "Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes?". *Neurology* 1998; 50:78-83.
63. Kuwabara S, Tamura N, Yamanaka Y, Misawa S, Iose S, Bae JS, Hattori T, Asahina M. "Sympathetic sweat responses and skin vasomotor reflexes in carpal tunnel syndrome". *Clin Neurol Neurosurg* 110 (2008); 691–5.
64. Reading I, Walker-Bone K, Palmer KT, Cooper C, Coggon D. "Anatomic distribution of sensory symptoms in the hand and their relation to neck pain, psychosocial variables, and occupational activities". *Am J Epidemiol.* 2003; 157:524-30.
65. Chow CS, Hung LK, Chiu CP, et al. "Is symptomatology useful in distinguishing between carpal tunnel syndrome and cervical spondylosis?" *Hand Surg.* 2005; 10:1-5.

66. De la Llave AI, Fernández C, Palacios D, Cleland JA. "Increased Forward Head Posture and Restricted Cervical Range of Motion in Patients With Carpal Tunnel Syndrome". *J Orthop Sports Phys Ther* 2009; 39 (9):658-664.
67. Tal-Akabi A, Rushton A. "An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilization and neurodynamic mobilization as methods of treatment for carpal tunnel syndrome" *Man Ther* (2000); 5(4): 214-22.
68. Burke J, Buchberger DJ, Carey-Loghmani MT, Dougherty PE, Greco DS, Dishman JD. "A pilot study comparing two manual therapy interventions for carpal tunnel syndrome". *J Manipulative Physiol Ther* 2007; 30:50-61.
69. DiGiovanna E.; Schiowitz S.; Dowling D. *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment*; Third edition; Ed Lippincot Williams & Wilkins. 2005; 10-15.
70. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH and Katz JN. "A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome" *Journal Bone Joint Surg Am.* 1993; 75:1585-92.
71. Kostopoulos D. "Treatment of carpal tunnel syndrome: a review of the non-surgical approaches with emphasis in neural mobilization". *J Bodyw Mov Ther* 2004; 8, 2–8.
72. Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. "An Experimental Pain Model to Investigate the Specificity of the Neurodynamic Test for the Median Nerve in the Differential Diagnosis of Hand Symptoms". *Arch Phys Med Rehabil.* October 2006; Vol. 87:1412-7.
73. Turner S, Anderton MJ, Cockhill P. *Manual del curso: "Acercamiento al trabajo del cuerpo como un todo usando los principios de B.L.T. de W.G. Sutherland"*. Mallorca: GEOSS; 2008.
74. Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. "Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome". *Aust J Physiother* 2004; Vol. 50, 147-151.

75. El Hag M, Coghlan K, Christmas P, Harvey W and Harris M. "The anti-inflammatory effects of dexamethazone and therapeutic ultrasound in oral surgery". *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985; 23:17–23.
76. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, Hazelman BL and Page Thomas DP. "Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions?" *BMJ* 1985; 290: 512–4.
77. Dyson M. "Mechanisms involved in therapeutic ultrasound". *Physiotherapy* 1987; 73: 116–20.
78. Young SR and Dyson M. "Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound". *Ultrasound Med Biol* 1990; 16:261–9.
79. Byl NN, McKenzie AI, West JM, Whitney JAD, Hunt T and Scheuenstuhl H. "Low-dose ultrasound effects on wound healing. A controlled study with Yucatan pig". *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 3: 656–64.

CAPÍTULO 10: ANEXOS

10.1 CUESTIONARIO: ESCALA DE SEVERIDAD DE LOS SÍNTOMAS¹⁶.

Las siguientes preguntas se refieren a la aparición de sus síntomas en un periodo normal de 24 horas durante las dos semanas pasadas (marque mediante un círculo cada respuesta)

¿Cuál es la severidad de su dolor en la mano o en la muñeca durante la noche?

1. No tengo dolor en la mano o la muñeca durante la noche.
2. Dolor ligero
3. Dolor moderado
4. Dolor severo
5. Dolor muy severo

¿Cuántas veces le despertó el dolor en la mano o en la muñeca en una noche típica de las dos últimas semanas?

1. Nunca
2. Un vez
3. Dos o tres veces
4. Cuatro o cinco veces
5. más de cinco veces

¿Tiene usted normalmente dolor en la mano o en la muñeca durante el día?

1. Nunca tengo dolor durante el día
2. Tengo dolor ligero durante el día
3. Tengo dolor moderado durante el día
4. Tengo dolor severo durante el día
5. Tengo dolor muy severo durante el día

¿Cuántas veces tiene dolor en la mano o en la muñeca durante en día?

1. Nunca
2. Una o dos veces al día
3. De tres a cinco veces al día
4. Más de cinco veces al día
5. El dolor es constante

¿Cuánto dura habitualmente un episodio de dolor durante el día?

1. Nunca tengo dolor durante el día
2. Menos de 10 minutos
3. De 10 a 60 minutos
4. Más de 60 minutos
5. El dolor es constante durante el día

¿Tiene usted pérdida de sensibilidad en su mano?

1. No
2. Tengo ligera pérdida de sensibilidad
3. Tengo moderada pérdida de sensibilidad
4. Tengo severa pérdida de sensibilidad
5. Tengo muy severa pérdida de sensibilidad

¿Tiene usted debilidad en su mano o en la muñeca?

1. No tengo debilidad
2. Ligera debilidad
3. Moderada debilidad
4. Severa debilidad
5. Muy severa debilidad

¿Nota usted hormigueos en su mano?

1. No noto hormigueos
2. Ligeros hormigueos
3. Hormigueos moderados

4. Hormigueos severos
5. Hormigueos muy severos

¿Cuál es la severidad de su pérdida de sensibilidad o de los hormigueos por la noche?

1. No tengo pérdida de sensibilidad u hormigueos por la noche.
2. Ligera
3. Moderada
4. Severa
5. Muy severa

¿Cuántas veces le despertaron la pérdida de sensibilidad o los hormigueos en una noche típica de las dos últimas semanas?

1. Nunca
2. Una vez
3. Dos o tres veces
4. Cuatro o cinco veces
5. Más de cinco veces

¿Tiene usted dificultades para agarrar y usar pequeños objetos como llaves o bolígrafos?

1. No tengo dificultad
2. Ligera dificultad
3. Dificultad moderada
4. Dificultad severa
5. Dificultad muy severa

10.2 ESCALA DEL ESTADO FUNCIONAL¹⁶

¿En un día típico de las dos últimas semanas, los síntomas en la mano y en la muñeca le han causado alguna dificultad al realizar las actividades descritas a continuación? Marque con un círculo el número que describe mejor su capacidad para realizar la actividad.

Actividad	Sin dificultad	Ligera dificultad	Moderada dificultad	Severa dificultad	Imposibilidad para realizarlo por los síntomas en muñeca o mano
Escribir	1	2	3	4	5
Abotonar la ropa	1	2	3	4	5
Sostener un libro al leer	1	2	3	4	5
Sujetar un teléfono	1	2	3	4	5
Abrir tarros o botes	1	2	3	4	5
Labores domésticas	1	2	3	4	5
Cargar bolsas de la compra	1	2	3	4	5
Asearse y vestirse	1	2	3	4	5

10.3 SECUENCIA DEL TEST NEURODINÁMICO:

1. Abducción gleno-humeral
2. Extensión de la muñeca
3. Supinación del antebrazo
4. Rotación externa gleno-humeral
5. Extensión del codo
6. Inclinación contralateral del cuello

Este test neurodinámico se considerará positivo si

- Reproduce los síntomas del paciente (dolor, parestesias, hormigueos)
- Existen asimetrías al evaluar el lado derecho y el izquierdo (limitación del rango de movimiento, resistencia al movimiento, producción de síntomas durante el movimiento).
- Las respuestas al test se ven alteradas por el movimiento de partes distantes del cuerpo (cuello).

