

Biología del transporte axonal y síndrome de doble compresión

Biology of the Axon Transportation and Double Crush Syndrome

R. S. Rosales¹ A. Sánchez Díez de la Lastra¹ L. Méndez Hernández² A. Dorta Fernández¹

¹Unidad de Cirugía de La Mano y Microcirugía, GECOT, La Laguna, Tenerife, España

²Servicio Neurofisiología Hospital Universitario, Santa Cruz de Tenerife, España

Address for correspondence Roberto S. Rosales, MD, PhD, Unidad de Cirugía de La Mano y Microcirugía, GECOT, Maria del Cristo Ossuna 20, La Laguna 38204, Tenerife, España
(e-mail: titorosales@telefonica.net; info@gecot.com).

Rev Iberam Cir Mano 2018;46:69–83.

Resumen

Después de más de 40 años desde la descripción del Síndrome de Doble Compresión por Upton y McComas en el Lancet, sigue siendo un tema debatido que ha llevado a algunos cirujanos de mano a dudar de su existencia. La evidencia científica demuestra que la alteración del transporte axonal es el mecanismo más plausible en la fisiopatología de ese síndrome de compresión nerviosa. Se ha demostrado que una cuidadosa exploración clínica junto a un buen estudio neurofisiológico bien dirigido incrementa la eficiencia diagnóstica en términos de pacientes correctamente diagnosticados en el SDC. La liberación del Ligamento Transverso del Carpo está indicada en determinados pacientes que cumplen unos criterios de inclusión y exclusión específicos. Los resultados demuestran que la liberación del canal carpiano en esa población diana específica, es capaz de mejorar la gravedad de los síntomas de manera similar a la población afecta de Síndrome del Túnel Carpiano y de manera casi similar, a nivel de la Discapacidad de MMSS. Sólo instrumentos genéricos, como el SF-36, han sido capaces de detectar la diferencia a nivel de ciertas dimensiones de la Salud en relación a la Calidad de Vida entre los resultados del tratamiento en SDC y STC.

Palabras-Clave

- ▶ neuropatía
- ▶ síndrome de túnel carpiano
- ▶ síndrome de doble compresión
- ▶ radioculopatía
- ▶ transporte axonal

Abstract

The Double Crush Syndrome (DCS) described by Upton and McComas more than 40 years ago is still a debated issue in nerve compression disorders. The purpose of this review paper was to present the biological bases of the axonal transportation related to the pathophysiology of the DCS and to describe the clinical examination, diagnosis, and the outcomes in the treatment. Scientific evidence stands that impaired axonal transport is the most likely mechanism in producing the DCS. A careful clinical examination combined with a well-directed electrophysiological test increase the efficiency in the diagnosis. Surgical release of the Carpal ligament in DCS is indicated in patients who follow specific inclusion and exclusion criteria and the outcomes is similar to the Carpal Tunnel Syndrome (CTS) population in terms of improvement of symptoms related to the distal nerve compression, and almost similar in terms of Upper extremity Disability. However, Quality of Life Outcomes Instruments, as SF-36, detect differences between the outcomes in CTS and DCS.

Keywords

- ▶ neuropathy
- ▶ carpal tunnel syndrome
- ▶ double crush syndrome
- ▶ radiculopathy
- ▶ axonal transport

received
March 26, 2018
accepted after revision
March 27, 2018
published online
May 11, 2018

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0038-1645874>.
ISSN 1698-8396.

Copyright © 2018 Thieme Revinter
Publicações Ltda, Rio de Janeiro, Brazil

License terms



Concepto

El Síndrome de Doble Compresión (SDC), es el término publicado por primera vez por Upton y McComas¹ en Lancet en 1973 con el término anglosajón de “*Double Crush Syndrome*.” Upton proponía en sus conclusiones que la existencia de una compresión proximal en un nervio hacía más sensible a dicho nervio sufrir una compresión distal. Esta hipótesis fue deducida de la observación clínica de que muchos pacientes con síntomas y signos de Síndrome del Túnel Carpiano (STC) presentaban signos clínicos compatibles con compresiones proximales, como radiculopatías cervicales, y en ocasiones, podían ser puestas de manifiesto mediante estudios neurofisiológicos. Sin embargo, algunos autores,²⁻⁴ cuestionan la existencia de ese síndrome clínico en las neuropatías compresivas periféricas y otros⁵ como Cohen y col., llegan hasta proponer una nueva denominación para el SDC, denominándola “Neuropatía Multifocal”, ya que pueden existir diferentes factores de co-morbilidad de origen no compresivo (diabetes, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, etc.) y que pueden llevar a producir un deterioro funcional en el nervio que le predispone a presentar síntomas ante la más mínima compresión. ¿Existen evidencias científicas de la posible asociación de compresiones neurológicas en más de un nivel anatómico? ¿Hay una base biológica que pueda explicar el SDC? En caso afirmativo, ¿Cuáles serían las peculiaridades clínicas y diagnósticas, así como los resultados del tratamiento en esa patología? Son esas las preguntas fundamentales que trataremos de desarrollar y contestar en este artículo de actualización.

Biología Axonal y Bases Experimentales del SDC

Diferentes autores⁶⁻¹¹ han desarrollado trabajos científicos que muestran evidencias sobre la base experimental del desarrollo del SDC. Morfológicamente, los nervios están constituidos por la prolongación de cada neurona localizada en la médula espinal, que se denomina axón o fibra nerviosa; cada fibra nerviosa está rodeada de un tejido conjuntivo llamado endoneuro. El conjunto de axones se reúnen para formar los grupos fasciculares, los cuales estarán limitados anatómicamente por el perineuro. Finalmente, la suma de los diferentes grupos fasciculares dará lugar al nervio periférico limitado en su periferia por el epineuro (► Fig. 1). Cada uno de los axones no son meros transportadores de la señal o impulso nervioso como si de un “cable eléctrico” se tratase. La transmisión del impulso eléctrico se realiza en base a cambios químicos en los que se ven implicados la bomba sodio – potasio, los canales rápidos de sodio y potasio y otros iones como el calcio y el magnesio; sin los cuales la homeostasis del axón se vendría abajo pudiendo llegar incluso a la neurodistrofia.^{12,13} Una vez se despolariza la membrana axónica, se desencadena el potencial de acción que llega al extremo distal del axón, la hendidura sináptica, donde la despolarización de la membrana lleva consigo la apertura de las vesículas sinápticas en donde se encuentran los neurotransmisores. Ese mecanismo se mantiene gracias a la existencia de un equilibrio perfecto en el axón que es controlado por el soma neuronal desde una distancia que puede llegar a ser de un metro de longitud. No existe ninguna célula de la economía humana que tenga su soma

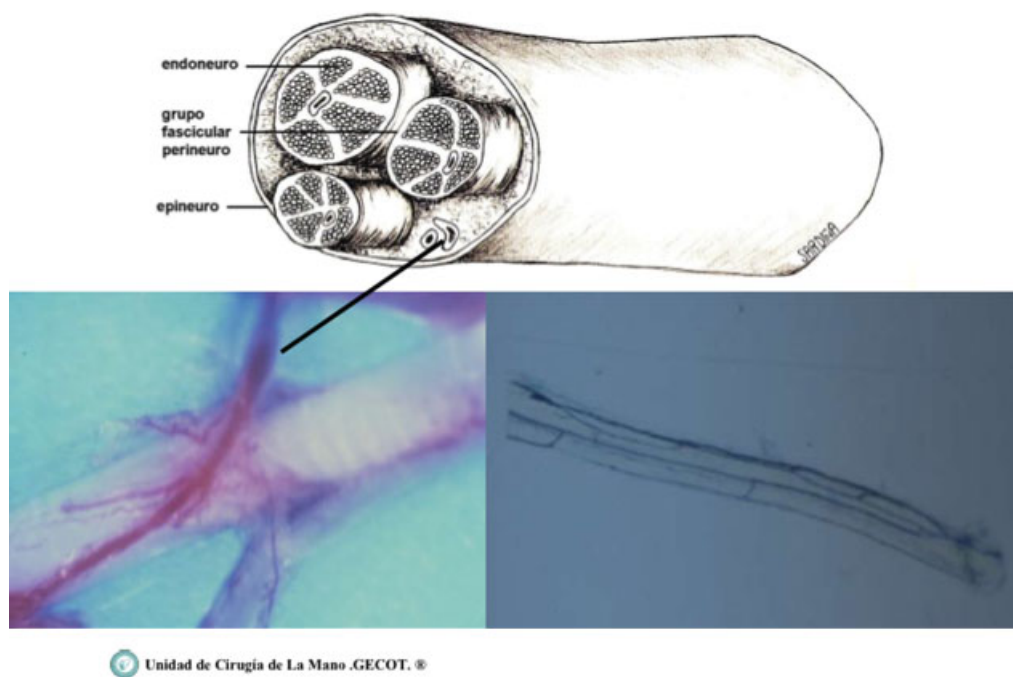


Fig. 1 Estructura del Nervio Periférico (NP). Epineuro, Perineuro y Endoneuro. Microvascularización del NP. Entrada real en el animal de experimentación del vaso-nervorum y su distribución intraneural. Rosales R S y col. La Microvascularización del Aparato Locomotor .Premio Nacional de Investigación. SECOT. Granada, 1992.

con su núcleo y presente una prolongación celular de dichas dimensiones. Para ello, la neurona debe tener algún sistema para mantener funcionando esa maquinaria a tal distancia y ello lo consigue gracias al flujo o transporte axonal.

Existe un transporte interno dentro del axón, denominado flujo o transporte axonal, que puede ser de dos tipos: anterógrado y retrógrado. El conocimiento del flujo axonal va a ser fundamental para entender la fisiopatología del SDC y el desarrollo de los síntomas. Dentro del transporte axonal anterógrado se objetiva un flujo rápido de vesículas sinápticas, precursores de membrana y vesículas del retículo endoplásmico rugoso que son transportados a un ritmo de 410 mm/día. En condiciones normales, esos materiales son pre-empaquetados por el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico rugoso. Las organelas vesiculares son desplazadas distalmente mediante una proteína, la kinesina citoplasmática,¹⁴ que interacciona con el microtúbulo del axón, siendo la interacción modulada por una serie de factores proteicos denominados “factores accesorios”¹⁵ (►Fig. 2). Conjuntamente, existen evidencias científicas de la existencia de otro flujo axonal rápido, de carácter retrógrado (desde la porción distal hacia el soma neuronal), a un ritmo de 210 mm/día, cuyo motor es otra proteína denominada “Dineína citoplasmática” y que transporta factores neurotróficos. Ese transporte juega un papel fundamental en el mecanismo de regeneración nerviosa, de tal forma que tras una lesión axonal se

transporta diferentes factores, desde el lugar de la lesión hacia la porción proximal, que funcionan como mensajes de trofismo para estimular la reparación y regeneración¹⁶ (►Fig. 2). Diferentes sustancias han sido identificadas como factores de trofismo como: la proteína NGF, neuroleukin, apolipoproteína E, laminin, fibronectina, IGF I (*insulin-like growth factors*), GDNF (*glia-derived nexin factor*), FGF (*fibroblast growth factor*), EGF (*epidermal growth factor*), e incluso se ha descrito el transporte retrógrado axonal del virus de la polio hacia el soma neuronal.¹⁷ La consecuencia de las señales de trofismo, que llegan al soma neuronal por flujo axonal rápido retrógrado, es que la neurona cambia su función: se disminuye la síntesis de neurotransmisores y disminuye el flujo axonal anterógrado rápido, el núcleo del soma neuronal se desplaza a la periferia, y aumenta la actividad de síntesis proteica (predominan retículo endoplásmico rugoso y mitocondrias en el citoplasma neuronal), como paso inicial para la fabricación de todos los elementos necesarios para la regeneración como citoesqueleto, microtúbulos, etc. Todos esos materiales estructurales se transportan mediante flujos axonales diferentes como el flujo anterógrado lento (►Fig. 3), que se mueve a una velocidad de 1 a 8 mm/día y que tendrá un papel principal en la regeneración y reparación del axón, y en la formación de neuromas cuando las nuevas yemas axónicas no encuentran extremo distal.^{18,19} Recientemente, se ha confirmado que el transporte axonal anterógrado lento, no

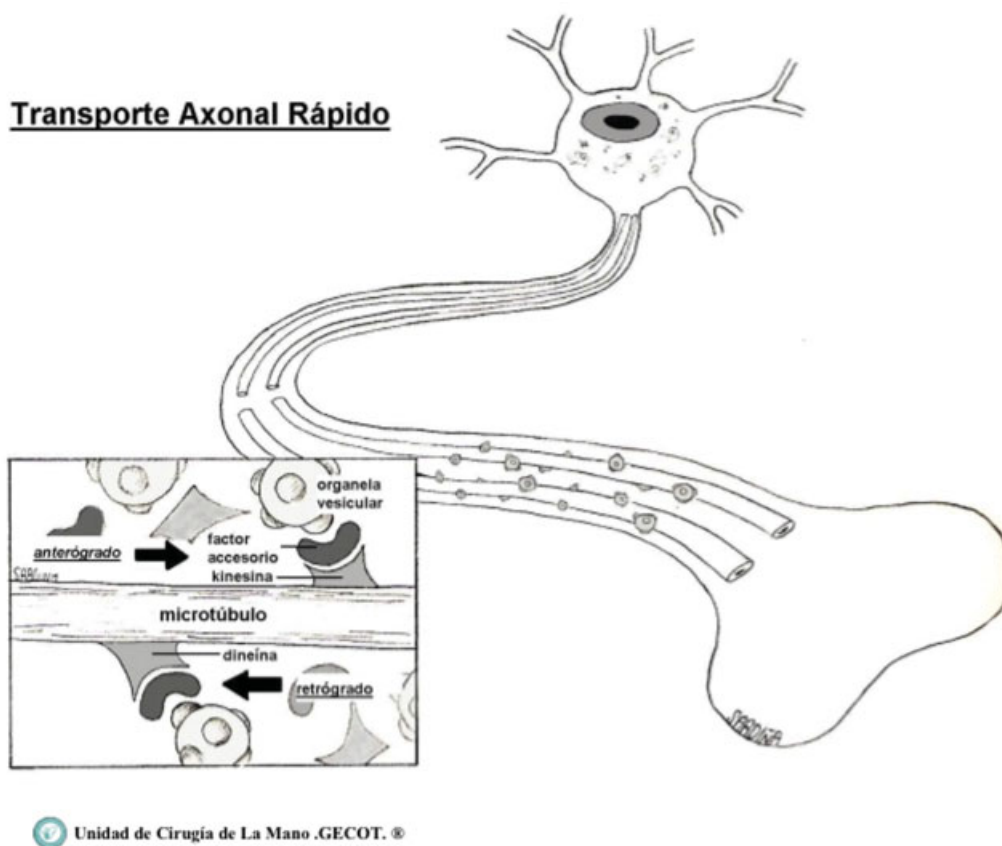


Fig. 2 Transporte axonal rápido. Transporte anterógrado de organelas vesiculares gracias a la interacción de la proteína “Kinesina” y los “factores accesorios” con el microtúbulo. Transporte retrógrado rápido de sustancias neurotróficas gracias a la interacción de la proteína “dineína” y los “factores accesorios” con el microtúbulo.

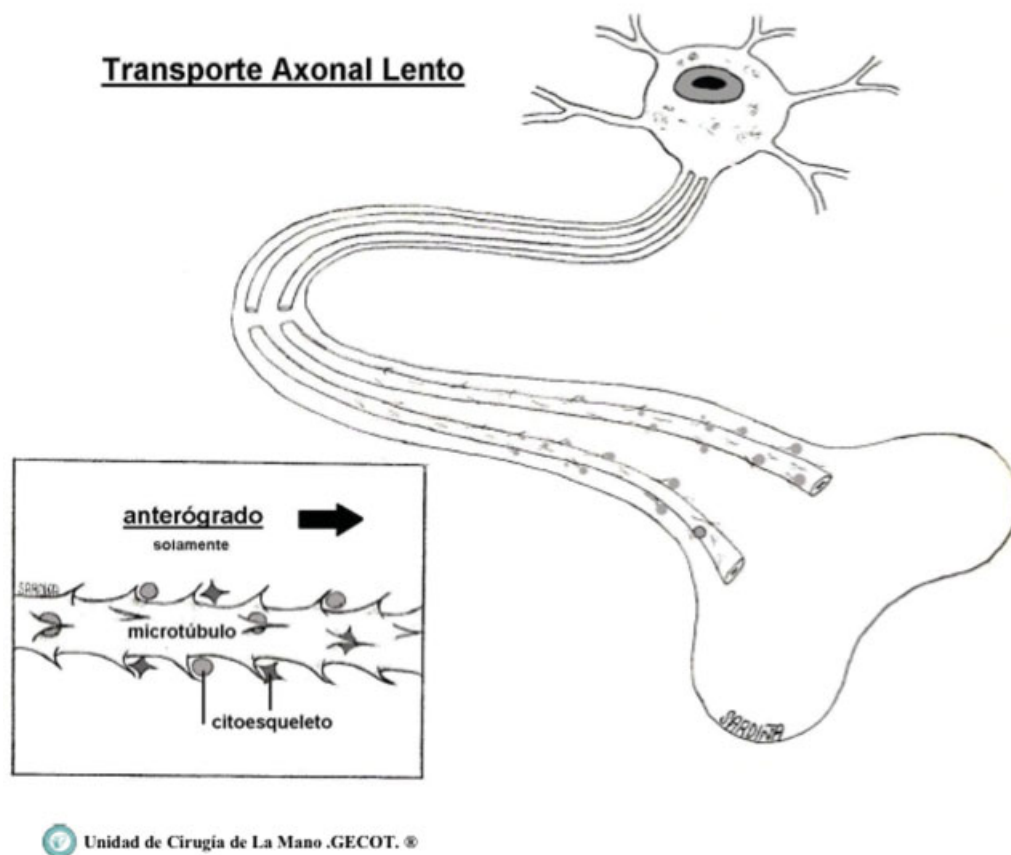


Fig. 3 Transporte axonal lento de carácter anterógrado de sustancias estructurales destinadas a la reparación del axón.

solo transporta las proteínas sintetizadas en el soma neuronal para construir los citoesqueletos del axón, sino también material proteico sintetizado en el propio axón. Algunas proteínas citoesqueléticas que viajan por transporte axonal lento necesitarían años para llegar a su destino final tan alejado (casi 1 metro desde el soma neuronal), y hoy ya se sabe que el propio axón tiene mRNAs y ribosomas que pueden sintetizar proteínas del citoesqueleto que pueden ayudar a la reparación y renovación del axón.²⁰

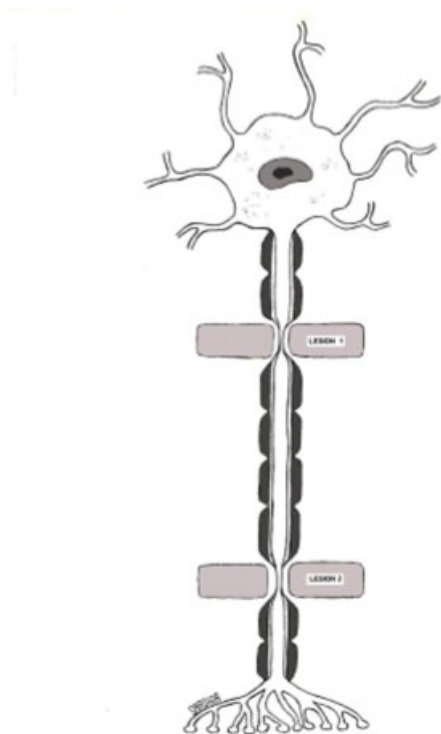
Upton y McComas postulaban en su trabajo original, que el detrimento en el flujo axonal a nivel de una compresión proximal, explicaría por qué el mismo nervio se hacía más susceptible a la más mínima compresión en un lugar anatómico más distal, dando lugar a los síntomas¹ (→ **Fig. 4**). Diferentes autores han confirmado, basado en trabajos experimentales clásicos, ese postulado,⁷⁻⁹ así, Nemoto y col.,⁹ demostraron que una compresión proximal de 15 grs reducía la media de la velocidad de conducción motora (VCM) a un 48%. Cuando una segunda compresión distal era introducida en el modelo experimental, se objetivaba una disminución de la VCM de 48% al 14% a las 8 semanas.

La fisiopatología del SDC continúa siendo controvertida hasta el día de hoy.²¹ En el año 2011, un panel de 17 expertos internacionales fue creado para dilucidar los principales mecanismos envueltos en el desarrollo del SDC mediante un estudio tipo Delphi. A través de varias series de

entrevistas a los expertos y mediante el consenso Delphi se identificaron un total de 14 mecanismos diferentes que podrían explicar el SDC. De todos ellos, se llegó a la conclusión que 4 eran los mecanismos principales (alteración del transporte axonal, desregulación de los canales de iones, inflamación de las raíces y ganglios dorsales cervicales y neuromas en continuidad), que podrían estar imbricados en el desarrollo de la doble compresión, siendo los trastornos del transporte axonal los que obtuvieron el mayor consenso.²²

Semiología, Exporación Clínica y Diagnóstico

A pesar de que la posibilidad de compresión múltiple de un nervio ha sido demostrada experimentalmente, muchos cirujanos de mano y expertos clínicos en patología compresiva de los nervios periféricos consideran que esa entidad clínica es rara y de poca importancia clínica.² La frecuencia de presentación de una enfermedad o condición patológica se denomina científicamente "ocurrencia." La ocurrencia de una enfermedad puede ser medida en términos de incidencia o prevalencia. La correcta medición de una enfermedad como la neuropatía compresiva a doble nivel es la prevalencia, debido a su condición de cronicidad.²³ La prevalencia de síntomas neurológicos en la población general oscila alrededor del 15%,²⁴⁻²⁶ pero no se conoce de



Unidad de Cirugía de La Mano .GECOT. ®

Fig. 4 Principio de Upton y McComas¹ del desarrollo del Síndrome de Doble Compresión. La existencia de una compresión proximal hace más susceptible al nervio a presentar síntomas ante una segunda compresión distal.

una manera científica la prevalencia de SDC. No obstante, existen observaciones clínicas que ponen de manifiesto que las lesiones compresivas combinadas presentan una semiología sustancialmente diferente a las neuropatías a un sólo nivel.²⁷

Cualquier tronco nervioso puede ser susceptible de un SDC. Las presentaciones clínicas más frecuentes se describen en la ► **Tabla 1**. De todas ellas, la más frecuente asociación es la del Síndrome del Túnel Carpiano y la radiculitis cervical. Le sigue en frecuencia la asociación del Síndrome del

Tabla 1 Localizaciones comunes de síndromes de doble compresión

Nervio	Síndromes de Doble Compresión más comunes
MEDIANO	Radiculopatía Cervical + STC
	Síndrome del Desfiladero del Tórax (TOC) + STC
	Síndrome del Pronator Teres + STC
CUBITAL	Radiculopatía Cervical + Neuropatía Cubital en el Codo(NCC)
	TOC + NCC
	NCC+ Síndrome del Canal de Guyón
RADIAL	Radiculopatía Cervical + Síndrome del Túnel Radial

Desfiladero del Tórax (TOC) y la neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo (NCC); y finalmente, la doble compresión del mediano en la muñeca (STC) y TOC.

Síntomas

La forma de presentación más frecuente de SDC²⁸ es la de una mujer (76% de los casos), con una edad media por encima de los 45 años (53 años), con un rango entre 34 y 74 años. Los pacientes acuden a una unidad especializada en cirugía de la mano refiriendo parestesias en los dedos del territorio del mediano (56%), adormecimiento de dedos (28%), despertares nocturnos (54%); y, en la gran mayoría de los mismos, suele existir un diagnóstico previo de STC basado exclusivamente en el informe de un estudio neurofisiológico que presenta un 18% de falsos positivos para diagnóstico de STC en la población general,²⁴ en el que el ortopeda, o cirujano de mano, no ha solicitado valorar otros territorios nerviosos proximales ya que no ha realizado una exploración clínica exhaustiva. Lo y col.,²⁷ encontraron en su estudio que la gran mayoría de pacientes remitidos al neurofisiólogo para estudio de STC presentaban una asociación con la radiculopatía cervical.

Lo primero que el clínico debe hacer cuando un paciente acude con ese cuadro, es prestar atención a la distribución de las variables de edad y sexo de la población tipo de SDC, antes expuestas, que son muy semejantes a las observadas en la osteoartritis primaria generalizada, por lo que es frecuente que esa población de paciente, refiera síntomas a nivel proximal, en cuello y/o hombros, lo cual puede encontrarse de forma dominante en el 26%, y de forma accesoria en el 91%.²⁸ Independientemente de que los pacientes con SDC refieran o no síntomas proximales, la clave de la sospecha diagnóstica va a estar basada en la exploración clínica.

Exploración Clínica

La base de la exploración clínica en el SDC y en el resto de cualquier neuropatía compresiva estriba en entender el significado de cualquier test de exploración clínica. El cirujano de mano debe conocer qué está investigando con el signo de Tinel, la sensibilidad dolorosa, los dos puntos de discriminación o la capacidad motora de los músculos inervados por el territorio nervioso en cuestión.

El cuadro sintomático con el que nos enfrentamos coincidirá, a primera vista, con un STC clásico. El paciente va a presentar un signo de Tinel positivo²⁹ cuando percutimos el nervio mediano en la muñeca. En condiciones normales, la percusión de un nervio no debe producir sensación de calambre, electricidad, hormigueos, etc., en el territorio de dicho nervio. La aparición de síntomas parestésicos suele preceder en mucho tiempo a las alteraciones morfológicas o anatómicas de un nervio que sufre de compresión, y todavía es frecuente encontrar trabajos que hablan de nuevas pruebas diagnósticas basadas en imágenes (ecografía, resonancia magnética nuclear), para diagnosticar una neuropatía compresiva. Antes de que aparezcan cambios morfológicos en un nervio bajo compresión, han existido síntomas durante largo tiempo, debidos precisamente a que el efecto

inicial de la compresión sea la alteración del flujo axonal. En esa fase, la alteración del flujo axonal en la zona de compresión se pone de manifiesto en la exploración con la maniobra de Tinel (► Fig. 5). Maniobras de estrés o test provocativos, como el Phalen y el Phalen inverso, pueden desencadenar síntomas parestésicos en ese estado de compresión.

A medida que el proceso de compresión avanza en el tiempo, las primeras fibras axonales que se van a ver afectadas serán las fibras amielínicas, las más sensibles a la compresión. Esas fibras recogen los estímulos de los receptores de adaptación lenta, fundamentalmente los corpúsculos de Rufino y los complejos neuríticos de Merkel que transmiten las sensibilidades térmica y dolorosa, respectivamente. La sensibilidad dolorosa se explora mediante la rueda de Watenberg (► Fig. 6). Así, podremos poner de manifiesto un nivel lesional claro. Esos pacientes presentan una disminución a la sensibilidad dolorosa de los dedos del territorio del mediano con respecto al triángulo de la palma de la mano; debido a que la rama cutánea del nervio mediano que inerva ese territorio, sale del borde radial del nervio mediano varios centímetros proximalmente a la entrada del mediano en el Túnel Carpiano. Con la persistencia de la compresión comenzarán a afectarse las fibras gruesas mielínicas, inicialmente las sensitivas que recogen los estímulos de receptores de adaptación rápida, sobre todo los corpúsculos de Paccini y Meissner responsables de transmitir presión y vibración. La afectación de esas fibras se pueden poner de manifiesto mediante diferentes técnicas de exploración cómo la vibraciones de un diapasón a 256 Hertz y 30 Hertz, los dos puntos de discriminación (2 ppd) en estático y en movimiento. Ese último test (2 ppd en movimiento) (► Fig. 7), constituye la

maniobra exploratoria más sensible para detectar detrimentos en la sensibilidad táctil discriminativa.³⁰ En condiciones normales, el ser humano es capaz de discriminar dos puntos separados 5 mm. La existencia de 2 ppd mayor de 5 mm en los dedos inervados por el mediano significa que hay una disminución de la densidad (número de receptores / unidad de superficie) de receptores de adaptación rápida inervados; por tanto, no sólo constituye un test diagnóstico de la afectación de un territorio nervioso, sino además un indicador de la gravedad y cronicidad de la compresión que ha desencadenado la pérdida de axones mielínicos gruesos que son muy resistentes a la compresión. Finalmente, el estado más grave de la compresión crónica da lugar a la pérdida de axones mielínicos motores; facilitando, en primer lugar la paresia, y luego la parálisis del músculo *Abductor Polici Brevis*, que se puede poner de manifiesto testando contra resistencia dicho músculo, o incluso en estados muy avanzados con la simple observación de la atrofia en la eminencia tenar de las manos afectadas (► Fig. 7).

El cuadro fisiopatológico y clínico así expuesto, coincide a la perfección con la evolución de una neuropatía compresiva del nervio mediano a nivel del Canal Carpiano (STC). Entonces, ¿qué hallazgos en la exploración nos pueden dejar en alerta de que ese cuadro pueda ser un SDC? La posibilidad diagnóstica sólo se puede asentar si el clínico siempre hace de forma sistemática una exploración neurológica completa de todos los territorios. “Sólo aquel que sabe lo que busca podrá encontrarlo” (Albert Einstein). Sí al realizar la exploración sistemática de ese cuadro de STC encontramos: (1) signos de Tinel positivos en otros territorios nerviosos como en el cubital en el codo, en el plexo braquial en la axila, o incluso a nivel supra o infraclavicular



Unidad de Cirugía de La Mano .GECOT. ®

Fig. 5 Signo de Tinel. En el SDC se objetiva Tinel + no sólo en el mediano en la muñeca, sino además en el plexo braquial en la axila e incluso a nivel de las raíces radicales en el triángulo posterior del cuello.

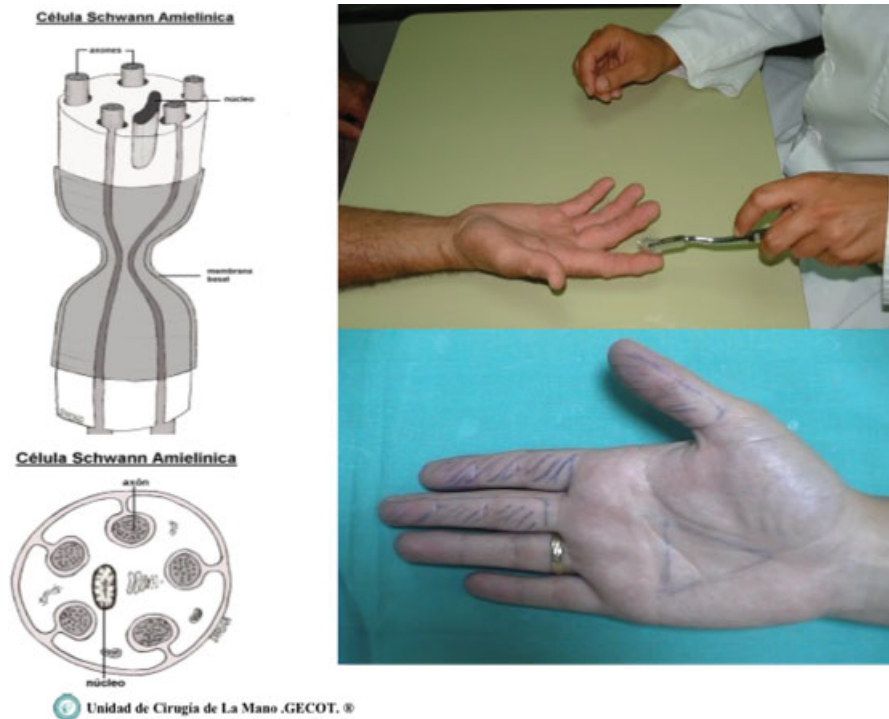


Fig. 6 Afectación de las fibras amielínicas, las más sensibles a la compresión. La exploración de la sensibilidad dolorosa con la rueda de Wartenberg revelará una afectación de los dedos del mediano con respecto al triángulo de la palma de la mano que estará indemne, asociado a detrimentos objetivables en otros territorios nervios como en C6, C7 que son las raíces que más contribuyen al mediano.

(► **Fig. 5**) (2) Disminución a la sensibilidad dolorosa con la rueda de pinchos de Wartenberg (► **Fig. 6**) en territorios como C6 (territorio del nervio cutáneo lateral del antebrazo "LCAN," rama del N. Músculo-cutáneo o borde radial volar de extremo distal del antebrazo), C7 (territorio de la rama sensitiva del

radial en la mano y más específico en el territorio cutáneo posterior del antebrazo), C8 (borde cubital volar del tercio distal del antebrazo), T1 (borde medial o cubital de la cara volar de la flexura del codo y tercio proximal del antebrazo) que pertenecen al territorio del N. Cutáneo Medial del antebrazo

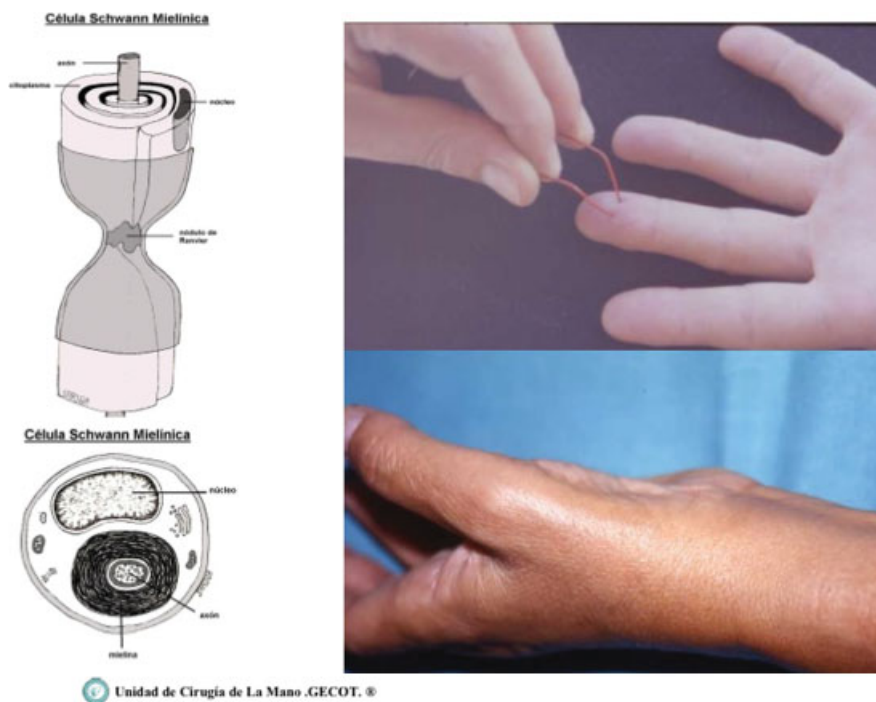


Fig. 7 Afectación de las fibras mielínicas más resistentes a la compresión. Exploración de la sensibilidad táctil-discriminativa. La existencia de 2ppd mayor de 5mm implica gravedad en la compresión debido a la disminución de la densidad de baro-receptores inervados. El máximo grado de afectación es cuando vemos una importante atrofia del APB en la eminencia tenar.

y brazo "MCAN" "MCBN," ramas directas del tronco inferior del Plexo Braquial y por tanto raíces C8 y T y territorios que normalmente utilizan los neurofisiólogos para distinguir entre la Neuropatía Cubital del codo y una compresión proximal. (3) Incluso, en casos muy avanzados y sobre todo en varones, la existencia de debilidad muscular y atrofia en otros territorios como en la del músculo primer Interóseo Dorsal y en el *Flexor Digiti Minimi* (inervados invariablemente por el cubital. C8-T1), o incluso en el *Extensor Policis Longus* (inervado invariablemente por el radial C7), sólo podemos deducir que ese cuadro no es un STC. No existe enfermedad compresiva en los NNPP de los MMSS que pueda afectar a territorios nerviosos tan alejados anatómicamente. Y como decía Harold E. Kleinert: "a pesar de que tengo un paciente que viene con parestesias en los dedos del mediano y tiene un detrimento para la sensibilidad dolorosa en dichos dedos con un triángulo palmar indemne indicando un nivel lesional, y aunque seamos capaces de reproducir los síntomas con la maniobra de estrés de Phalen, la presencia de hallazgos semiológicos en otros territorios nerviosos nos debe llevar primero a explorar el cuello".

La exploración del cuello debe comenzar simplemente con pedirle al paciente que en una posición erguida, y permaneciendo sentado enfrente nuestro, realice los movimientos de flexión, extensión, giro a la derecha y giro a la izquierda de la cabeza. La reproducción de parestesias en los hombros, codos o manos durante la flexo- extensión se suele asociar a SDC en mujeres jóvenes con inestabilidades cervicales e incluso espondilolistesis, habiéndose descrito la asociación de mielo-radikulopatía cervical con STC.³¹ El desencadenamiento de síntomas parestésicos durante los giros de la cabeza se suele observar en mujeres mayores de 45 años con signos de osteoartritis en diferentes localizaciones como nódulos de Heberden, *test* de "grinding" o de rozamiento positivo en la articulación carpo-metacarpiana (CMC) del pulgar, y está en relación con la afectación osteoartítica cervical con estrechamiento de los agujeros de conjunción.^{32,33} En ese último caso de SDC, las maniobras de estrés que provocan un estrechamiento de los agujeros de conjunción exacerban los síntomas (Maniobra de Spurling).³³ En ocasiones menos frecuentes, la desviación o giro de la cabeza hacia un lado, reproduce los síntomas parestésicos en el miembro superior contralateral. Ello está en relación con la elongación de los escalenos y la disminución del espacio en el que viaja el plexo braquial, pudiendo estar ante una compresión nerviosa a nivel del desfiladero del tórax (TOC).³² La asociación de STC con TOC como forma de presentación de SDC es más rara; en esos casos, maniobras de estrés como el *test* de Adson,^{34,35} el *test* de compresión costo-clavicular, el *test* de Wright o de hiper abducción del brazo³⁶; o la maniobra de Roos, pueden ser positivas.³²

Estudios Radiológicos

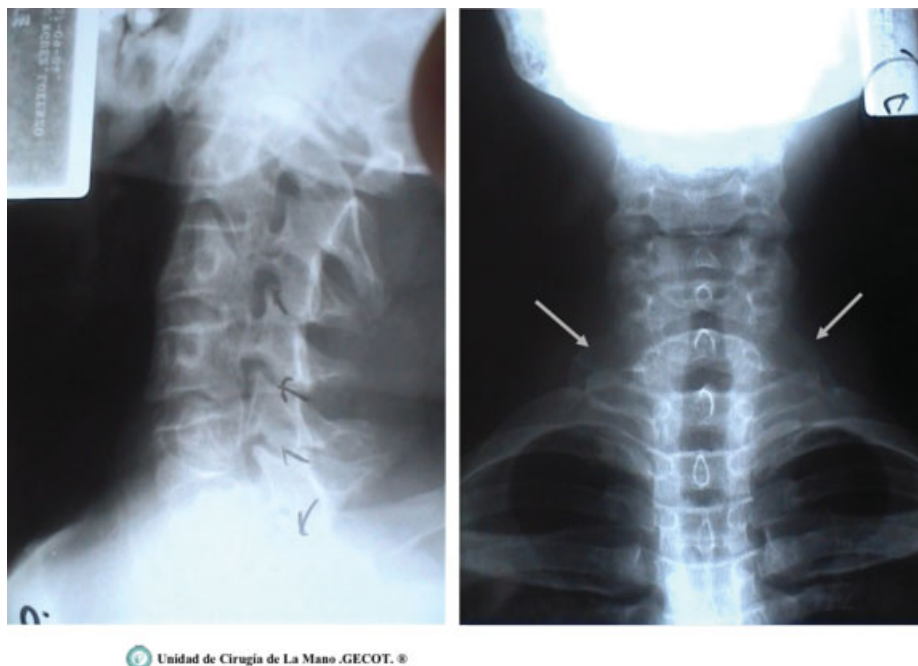
Ante la presencia de pacientes con síntomas y signos claros de STC, con una sensibilidad dolorosa normal en el triángulo palmar, y con hallazgos exploratorios positivos a nivel proximal, no es mandatario solicitar un estudio radiológico cervical ya que el diagnóstico, como veremos más adelante,

dependerá de los hallazgos neurofisiológicos a nivel proximal. No obstante, el estudio radiológico puede poner de manifiesto hallazgos que se correlacionan con el SDC. El estudio Rx cervical debe reunir las proyecciones estándar de A/P, lateral, Oblicua Anterior Derecha (OAD), y Oblicua Anterior Izquierda (OAI). Esas dos últimas proyecciones nos darán información de la existencia de disminución o no del diámetro de los agujeros de conjunción radiculares. Así, debemos ir a investigar el estado de los agujeros C6 y C7, que son las raíces que dan una mayor contribución al nervio mediano. Si la exploración clínica ha revelado la reproducción de síntomas durante la flexo-extensión del cuello, debemos solicitar proyecciones extras en el estudio cervical. En esos casos, la inclusión de un estudio dinámico cervical con la comparación de la relación de los cuerpos vertebrales en Lat. neutro, Lat. en flexión, y Lat. en extensión, pueden darnos información de la existencia de inestabilidades cervicales con observación de espondilolistesis.³¹ Cuando los SDC son el resultado de la asociación de STC y TOC, es frecuente observar la existencia de una pérdida de la lordosis cervical con el signo de "Columna en Caña de Bambú", en una columna cervical normal debido a la contractura de la musculatura paravertebral, siendo más frecuente su observación en la asociación de TOC y neuropatía del Cubital en el codo (NCC).³² Ocasionalmente, se puede observar una costilla cervical supernumeraria³⁷ o una costilla cervical rudimentaria (→ Fig. 8).³⁸ Mientras que la presencia de las mismas puede indicarnos compresión, a menudo son hallazgos inocentes. Roos y col.³⁹ observaron nueve tipos de bandas fibróticas asociadas a la existencia de una primera costilla cervical, escaleno anterior y escaleno medio, en el curso de 1000 cirugías por TOC.

Estudio Neurofisiológico (EN)

Como todas las pruebas complementarias, el estudio neurofisiológico constituye sólo la prolongación de la historia clínica y la exploración. Aun así, puede aportar datos objetivos sobre: el lugar de la compresión, su severidad y el grado de recuperación tras el tratamiento de las neuropatías compresivas. El requisito indispensable para que el EN sea de utilidad, es que el clínico haya realizado una exploración clínica completa y exhaustiva de tal forma que podamos dirigir al neurofisiólogo acerca de qué territorios nerviosos debe analizar. Si no exponemos que el paciente a examinar neurofisiológicamente presenta datos clínicos de STC asociado a compresión proximal, probablemente el informe del EN concluirá que sólo estamos ante un STC. Complementariamente, el cirujano de mano debe estar familiarizado con la lectura del EN y debe conocer lo que significa la latencia distal sensitiva (LDS), la latencia distal motora (LDM), la amplitud (Amp), la velocidad de conducción sensitiva (VCS), la velocidad de conducción motora (VCM), etc; y contrastar sus propias conclusiones de la lectura del EN con el diagnóstico aportado en el informe neurofisiológico. En el paciente con SDC, resultado de la asociación de STC y compresión proximal, deberíamos encontrar hallazgos patológicos en ambos territorios.

Se han establecidos múltiples técnicas o criterios para el diagnóstico neurofisiológico del STC. La confirmación de STC



Unidad de Cirugía de La Mano .GECOT. ©

Fig. 8 Hallazgos que se pueden observar en el estudio radiológico de los pacientes afectados de SDC. Estrechamiento de los agujeros de conjunción cervical por osteofitos. Existencia de costillas cervicales rudimentarias supernumerarias.

debe reunir al menos dos *test* anormales con los siguientes criterios⁴⁰⁻⁴²: (1) Latencia Palmar: valor normal < 2,2 ms a 8 cm de distancia. (2) LDS pulgar: valor normal < 2,8 ms a 10 cm de distancia. (3) LDS índice: valor normal < 3,7 ms a 13 cm de distancia. (4) Comparación de la latencia sensitiva del mediano con la latencia sensitiva del cubital usando el dedo anular: valor normal < 0,4 ms de diferencia. (5) Técnica de Kimura a 1 cm: valor normal < 0,4 milisegundos a 1 cm de segmento. (6) LDM. valor normal < 4,5 ms a 8 cm de distancia. (7) Denervación del APB.

A pesar de que los síntomas más comunes relacionados con la radiculopatía cervical asociada están en relación a la compresión y afectación de las fibras sensitivas, los cambios más importantes en el EN a la hora de la confirmación neurofisiológica deben estar basados en la afectación motora.^{42,43} En consecuencia, si sólo los axones sensitivos están afectados neurofisiológicamente, el diagnóstico de radiculopatía cervical no se puede hacer; y viceversa, la presencia de potenciales de denervación en la distribución de una raíz cervical, constituye una evidencia clara de radiculopatía. Clínicamente puede existir una superposición de síntomas entre el STC y una radiculopatía de C6 o C7, así como en una NCC y radiculopatía a nivel de C8. Sin embargo, el EN es capaz de distinguirla.⁴² La radiculopatía cervical, documentada mediante la denervación en el territorio de una raíz cervical, no causa disminución de la conducción a nivel de la muñeca como se podría observar en el STC o en el codo como en la NCC. Lo contrario también es verdad: la disminución de la conducción sensitiva a nivel del túnel carpiano o cubital no puede ser causado por la afectación axonal a nivel radicular. Ocasionalmente, la compresión distal y la radiculopatía pueden coexistir como ocurre en el SDC, observándose, en

esos casos, los respectivos hallazgos neurofisiológicos anormales antes descritos a ambos niveles.⁴² En esos casos, la comparación de las ondas “F” y la máxima velocidad de conducción para músculos inervados por el mediano antes de su entrada al canal carpiano, como puede ser el Pronator Quadratus (FCW max-PQ), con músculos inervados por el mismo nervio una vez entrado al canal como el APB (FCVmax-APB), pueden ser de utilidad para el diagnóstico, cuando la cuestión es si estamos ante una mononeuropatía distal, o ante un SDC (una distal y otra proximal), como responsable de los síntomas del paciente.⁴⁴

Diagnóstico

Hasta ahora, hemos basado la existencia del SDC como entidad clínica en meras observaciones clínicas y la posibilidad de usar ciertas pruebas complementarias. La observación y propedéutica clínica es la base de la actividad asistencial del cirujano de mano, y constituyen la piedra angular de la cirugía de la mano como oficio, sin embargo, la medicina es ciencia, y la ciencia debe estar basada en la evidencia científica. Solamente el abordaje de la entidad clínica del SDC bajo el punto de vista de la ciencia y la evidencia, nos dará la posibilidad de saber que realmente estamos ante una entidad clínica muy diferente de un simple STC. El diagnóstico en medicina, bajo la visión científica, se convierte en un cálculo probabilístico, y ello depende del grado de certeza de los criterios clínicos y de las pruebas complementarias que usemos para establecer dicho diagnóstico. El grado de certeza (validez), del cualquier diagnóstico médico va a depender de atributos específicos: sensibilidad (Se) o capacidad de un *test* diagnóstico en detectar los verdaderos positivos entre todos los que

verdaderamente están afectos de la enfermedad (VP/VP + FN), especificidad (Sp) o capacidad de un *test* diagnóstico en detectar los verdaderos negativos de entre todos los pacientes que no están afectos de la enfermedad (VN/VN + FP), valor predictivo positivo (VP +) o probabilidad de que un paciente con un *test* diagnóstico positivo padezca la enfermedad (VP/VP + FP), y valor predictivo negativo (VP-) o probabilidad de que un paciente con un *test* diagnóstico negativo realmente no esté afecto de la enfermedad (VN/VN + FN). La ► **Tabla 2** muestra los VP+ y VP- de los principales *test* clínicos en STC y NNC o STCu basados en el clásico trabajo de Chen y col.,⁴⁵ incluido el muy novedoso *test* “*Scratch collapse*” que ha sido utilizado y descrito para el diagnóstico de SDC por el grupo de Mackinnon,⁴⁶ en donde se observan unos valores predictivos de los *test* altísimos. Un principio básico a la hora de definir un caso o diagnosticar pacientes o clasificar cualquier condición patológica lo constituye el llamado “Sesgo de Información.” Dos aspectos de dicho sesgo son: la fiabilidad o reproductibilidad de los *test* diagnósticos; y la validez. A la hora de analizar validez (Se, Sp, VP +, VP-), es importante saber que va a depender de la prevalencia de la enfermedad. En este trabajo los autores emplearon una prevalencia de STC del 70% y del 32%. Si se utiliza la prevalencia real de dichas neuropatías compresivas en la población general que son del 1,8% para el STCu y del 2,7% para el STC, asumiendo como constante la misma Se y Sp, bajo el teorema de Bayes o de la probabilidades condicionadas tendríamos unos VP+ de las pruebas diagnósticas mucho más bajos que los publicados por Cheng y col.⁴⁵ (► **Tablas 3 y 4**).

El teorema de Bayes posee importantes aplicaciones médicas y epidemiológicas, y constituye un claro ejemplo de cómo las matemáticas permiten modelar procesos de decisión básicos en medicina. Su autor Thomas Bayes (1702–1761), fue un matemático y pastor presbiteriano inglés cuyas aportaciones han tenido una gran relevancia en la estadística a pesar de haber publicado muy pocos trabajos durante su vida. Curiosamente, el ensayo que le otorgó su fama y por el que hoy es mayormente recordado, “*An assay towards solving a problema in the doctrine of changes*”,⁴⁷ fue presentado a la Royal Society por su gran amigo, Richard Price, dos años después de su muerte.

En términos sencillos, como hemos visto en el análisis de los VP+ y VP- de los *test* diagnósticos basados en el trabajo de

Tabla 3 Valor predictivo positivo y negativo de las maniobras clínicas teniendo en cuenta las prevalencias reales y usando el teorema de probabilidades condicionadas de bayes

	Valor predictivo (VP +)	Valor predictivo (VP-)
Tinel muñeca	47,033%	98,130%
Test provocación en muñeca	54,975%	98,455%
Test “ <i>Scratch collapse</i> ” en muñeca	63,976%	99,001%
Tinel Codo	49,744%	99,155%
Test provocación en el codo	45,746%	99,010%
Test “ <i>Scratch collapse</i> ” en Codo	55,845%	99,429%

Manteniendo constantes las Se (Sensibilidad) y Sp (Especificidad) para cada *test* clínico del estudio de Cheng y col. 2008,⁴⁵ los VP+ y VP- de los *test* diagnósticos han sido calculados usando el teorema de Bayes para una prevalencia de STC del 2,7% y una prevalencia del STCu del 1,8% en la población general (An y col. 2007⁶²). Obsérvese como han disminuido los VP +, mientras que los VP- han aumentado ligeramente, comparados con la ► **tabla 2**.

Cheng y col.,⁴⁵ si se sabe que una determinada “causa” puede producir un determinado “efecto,” el teorema de Bayes permite calcular la probabilidad de que haya actuado la “causa” si se ha producido el “efecto.”

De ahí la importancia de complementar la exploración clínica con los EN siguiendo los criterios neurofisiológicos aceptados⁴⁸ de cara a mejorar la eficiencia diagnóstica o el número de individuos diagnosticados correctamente de SDC, ya que con solo los *test* clínicos diagnósticos y teniendo en cuenta la prevalencia real de las neuropatías compresivas, obtendríamos un número equivocado de diagnósticos correctos.

Atroushi y col.²⁴ demostraron que al analizar la prevalencia de neuropatías compresivas en la población general, ésta dependería de los criterios diagnósticos establecidos para definir a un paciente como “caso afecto.” Así, si basamos el diagnóstico sólo en los síntomas que refieren los pacientes, diagnosticaremos un 14% de afectos en la población general. Si esos casos sintomáticos, son explorados por un cirujano de

Tabla 2 Validez de las maniobras clínicas en el diagnóstico de neuropatías compresivas (tomado de Cheng y col. 2008⁴⁵)

	Sensibilidad (Se)	Especificidad (Sp)	Valor predictivo (VP +)	Valor predictivo (VP-)
Tinel muñeca	32	99	96	59
Test provocación en muñeca	44	99	98	65
Test “ <i>Scratch collapse</i> ” en muñeca	64	99	99	73
Tinel Codo	54	99	97	98
Test de provocación en el codo	46	99	96	78
Test “ <i>Scratch collapse</i> ” en Codo	69	99	99	86

Prevalencia de Síndrome de Túnel Carpiano (STC) usada en el estudio del 70%. Prevalencia de Síndrome del Túnel Cubital (STCu) usada en el estudio del 32%.

Tabla 4 Teorema de bayes y validez de pruebas diagnósticas

$P(E Test +) = VP + =$	$P(nE Test-) = VP- =$
$P(E) \times P(T + E) / P(E) \times P(T + E) + P(nE) \times P(T + nE)$	$P(nE) \times P(T- nE) / P(nE) \times P(T- nE) + P(E) \times P(T- E)$
$Prev \times Se / Prev \times Se + (1-Prev) \times (1- Sp)$	$(1-Prev) \times Sp / (1-Prev) \times Sp + Prev \times (1- Se)$
$P(T + nE) = (1-Sp) = FP$	$P(T- E) = (1-Se) = FN$

$P(E|Test +)$ = Probabilidad de tener la enfermedad cuando el test diagnóstico es positivo que es igual al valor predictivo positivo de un test diagnóstico ($VP +$). $P(E)$ = Probabilidad de la enfermedad que es igual a la prevalencia de la enfermedad (Prev). $P(T + |E)$ = Probabilidad de un test diagnóstico positivo en aquellos que tienen la enfermedad que es igual a la sensibilidad (Se). $P(nE)$ = Probabilidad de no tener la enfermedad que es igual a 1 menos la prevalencia de la enfermedad (1-Prev). $P(T + |nE)$ = Probabilidad de que un test diagnóstico sea positivo en aquellos que no tienen la enfermedad es igual a 1 menos la especificidad (1-Sp) que es igual a los falsos positivos del test diagnóstico (FP). $P(nE|Test -)$ = Probabilidad de no tener la enfermedad cuando un test diagnóstico es negativo que es igual al valor predictivo negativo de un test diagnóstico ($VP-$). $P(T-|nE)$ = Probabilidad de que un test diagnóstico sea negativo entre aquellos que no tienen la enfermedad que es igual a la especificidad (Sp) del test. $P(T-|E)$ = Probabilidad de un test diagnóstico negativo en aquellos que tienen la enfermedad es igual a 1 menos la Sensibilidad (1-Se) que es igual a los falsos negativos (FN) del test diagnóstico.

mano entrenado y con experiencia clínica, la prevalencia disminuirá a un 3,8%. Finalmente, si además se suma un EN, la prevalencia disminuirá a un 2,7%. Por otro lado, demostró que si el mismo estudio neurofisiológico, es realizado por un neurofisiólogo independiente y a ciegas con la clínica y se lleva a cabo en una muestra aleatoria de los asintomáticos en la población general, un 18% de los mismos presentarán criterios positivos neurofisiológicos de STC. Por tanto, la conclusión de este estudio es que el sólo uso del EN tiene un 18% de falsos positivos, y que, para establecer el diagnóstico, es necesario tener en cuenta tanto la clínica, la exploración y el EN. Siguiendo esos criterios, diagnosticaremos menos SDC, pero tendremos una mayor certeza de que son, realmente, SDC.

Tratamiento

La decisión sobre el tipo de tratamiento a emplear en el SDC va a depender del grado o severidad de la compresión. Así se puede establecer un criterio de tratamiento conservador en aquellos SDC en los que el grado de compresión distal es leve. En esos pacientes, el uso de férulas nocturnas acompañado de un programa de rehabilitación a nivel proximal puede resultar beneficioso. La duda salta en aquellos SDC en los que la compresión distal a nivel del canal carpiano reúne los criterios que indican una cirugía de liberación del Túnel Carpiano. ¿Existen evidencias científicas de que la cirugía de liberación del ligamento transversal del carpo mejore a esos pacientes con compresión a doble nivel? La respuesta a la descompresión del canal carpiano en una población de pacientes con sólo STC en comparación con otra población con SDC, fue estudiada por Osterman.²⁸ Todos los pacientes en los dos grupos, no habían respondido al tratamiento conservador mediante férulas, AINES, infiltración del canal carpiano, y tratamiento rehabilitador encaminado a aliviar los síntomas cervicales. Los pacientes fueron seguidos durante un período medio de 35 meses. La mayoría de los pacientes de cada grupo tuvieron una reducción importante en sus síntomas nocturnos, dolor, parestesias, adormecimientos de dedos, o debilidad muscular. Una

tercera parte (1/3) de los pacientes afectos de SDC consideraron la cirugía como un fracaso en comparación al 7% de los pacientes intervenidos con sólo STC. Ese hallazgo, contrastaba con la observación de que el 89% de los pacientes con SDC intervenidos quirúrgicamente se operarían otra vez. Los valores de la "fuerza del grip" y la fuerza de la pinza era inferior en el grupo de SDC, pero no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos a nivel de los EN y en otros tests clínicos tras el tratamiento. El autor concluye que la respuesta de los pacientes con SDC fue en general peor que en el grupo de STC aislado.

A la hora de valorar los resultados de este trabajo, es importante analizar perfectamente los criterios de inclusión y exclusión en la definición de las poblaciones estudio, el diseño clínico empleado, los instrumentos y medidas empleados para valorar los resultados y el análisis estadístico llevado a cabo. Así, planteamos el siguiente estudio: "Evaluación de la efectividad de la liberación quirúrgica del Túnel Carpiano en pacientes afectos de Síndrome Doble Cruzado", con el objetivo de demostrar si la cirugía de liberación del Canal Carpiano era eficaz en mejorar los resultados.

Población Estudio. Un total de 40 pacientes con el diagnóstico de SDC en base a criterios clínicos y neurofisiológicos constituyó la población estudio. Criterios de inclusión: (1) Parestesias y adormecimientos en al menos dos de los dedos del mediano, con/sin dolor acompañante durante más de dos meses. (2) Signo de Tinel + en el mediano en la muñeca y en otros territorios nerviosos como en el plexo a nivel de la axila, en las raíces cervicales a nivel supra o infraclavicular. (3) Maniobras de estrés o provocación + a nivel de la muñeca (Phalen /o Phalen inverso) y a nivel proximal. (4) Fracaso al tratamiento conservador. (5) EN + para compresión del nervio mediano en la muñeca (diferencia LDS mediano-cubita > 0.8 milliseconds, LDS > 3.3ms, LDM > 4.4ms, VCS < 35m/s) y para compresión radicular cervical. Criterios de exclusión: (1) Diabetes u otras enfermedades metabólicas. (2) Artritis Reumatoide. (3) Enfermedades Inflammatorias.

Diseño Clínico. Estudio longitudinal prospectivo o Cohortes Clásico con mediciones realizadas el día antes de la cirugía y 3 meses después.

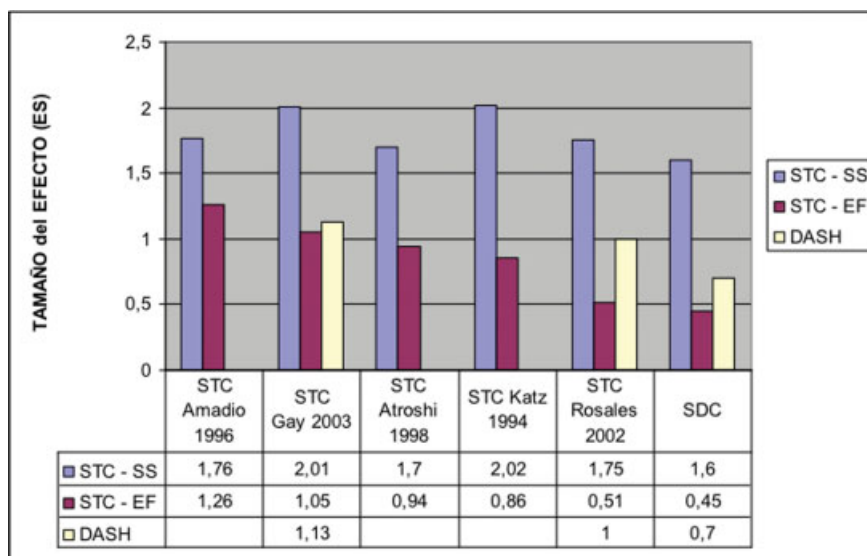
Instrumentos y Medidas. Para medir la severidad de los síntomas (escala: STC-SS) y el estado funcional (STC-EF), en relación a la compresión del mediano en la muñeca, se utilizó la versión española⁴⁹ del Instrumento específico de STC desarrollado por Levine y col.,⁵⁰ Como Instrumento específico de MMSS, se utilizó la versión oficial y estándar en español⁴⁹ del Instrumento DASH (*Disability of the Arm, Shoulder and Hand*), que mide la discapacidad de MMSS. Como Instrumento de salud genérico, se utilizó la versión oficial y estándar en español del SF-36,⁵¹ desarrollado por el "Medical Outcomes Trust," que mide 8 dimensiones de la salud en relación a la Calidad de Vida. Todas las versiones españolas de los instrumentos de medición de resultados empleados presentaban un nivel satisfactorio de confiabilidad (consistencia interna y reproducibilidad), así como validez para medir resultados en una población de pacientes afectados de neuropatía compresiva.⁵²⁻⁵⁴

Análisis Estadístico. Valoración de resultados. Los resultados fueron evaluados en base a la magnitud del cambio clínico detectado desde la cirugía y 3 meses después. La magnitud del cambio se analizó en base al tamaño del efecto (ES) (media del cambio observado/ desviación estándar (SD) de la medición pre-tratamiento), y la media estandarizada de la respuesta (SRM) (media del cambio observado/SD del cambio). A pesar de que un tamaño del efecto (ES) de 0.80 es considerado como un cambio de magnitud muy importante, trabajos previos han demostrado que la liberación del túnel carpiano puede generar incluso tamaños de efecto mayores, dependiendo del cuestionario o instrumentos que se usen.

Resultados. Los resultados demostraron una mejoría importante, tanto a nivel de la severidad de los síntomas como en el estatus funcional en relación a la compresión del mediano en la muñeca con un tamaño del efecto observado

de 1.6 (STC-SS) y 0.45 (STC-EF). La discapacidad de los MMSS mostró también mejoría tras tratamiento, siendo el tamaño del efecto observado con el DASH de 0.7 (→Fig. 9).

Discusión. Los resultados observados en el presente trabajo demuestran que los pacientes afectados de SDC intervenidos de liberación del ligamento transversal del carpo, responden a la cirugía. Así, existe una mejoría de los síntomas en relación a la compresión distal en una magnitud muy similar a la reportada en la población de STC por otros autores.⁵⁴⁻⁵⁹ En cambio, la magnitud de la mejoría observada con el instrumento DASH fue menor a la que se observa en aquellos pacientes afectados de STC.^{49,56} Ello se debe a que el instrumento DASH es específico de MMSS y diseñado para medir discapacidad de MMSS; y por tanto, es capaz de detectar detrimentos de la salud que son ocasionados por la compresión proximal. Ese hallazgo se correlaciona con la observación de los resultados con el instrumento genérico de Calidad de Vida SF-36. La comparación de los valores normales del SF-36 en la población general muestra unas curvas de calidad de vida muy similares a través de diferentes países y culturas, debido a la equivalencia transcultural de los instrumentos de medición de resultados,⁵⁴ e incluso, la curva de detrimento de la calidad de vida llega a ser como el ADN, para los forenses, una marca específica de la enfermedad que se suele repetir, o es muy similar a través de diferentes publicaciones científicas de diferentes países. Así, si comparamos las curvas de calidad de vida medidas con el SF-36 de diferentes poblaciones de STC, son muy parecidas; en cambio, la curva de la población de SDC es muy diferente, mostrando mayor detrimento en la salud, y ello es debido a que, cuanto más genérico es un instrumento de medición de la salud, menor sensibilidad tendrá para detectar cambios de importancia clínica tras tratamiento en una población específica; sin embargo, es muy sensible para detectar



Unidad de Cirugía de La Mano .GECOT. ®

Fig. 9 Respuesta de los pacientes afectados de SDC a la cirugía de liberación del canal carpiano. Magnitud de la mejoría clínica tras tratamiento en base al tamaño del efecto (ES) a nivel de síntomas (STC-SS), estado funcional (STC-EF), y discapacidad de MMSS (DASH) en diferentes poblaciones de STC comparado con el SDC.

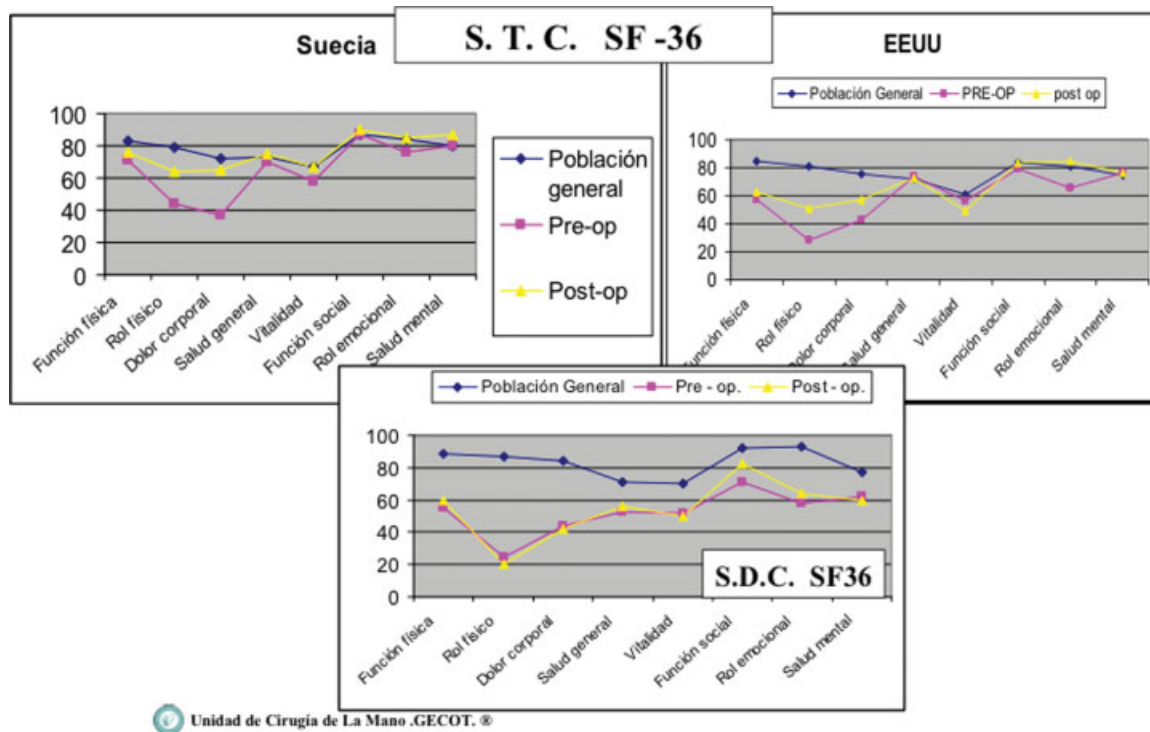


Fig. 10 Curvas de Salud en relación a la Calidad de Vida medidas mediante el SF-36. Comparación de las curvas de población general normal, pre-operatoria y post-operatoria, en STC de una población de Suecia y EEUU, con nuestra muestra de SDC.

detrimentos de salud causados por factores de comorbilidad como las compresiones proximales a nivel radicular. (► **Fig. 10**). Esos resultados contrastan con las conclusiones publicadas por Osterman. A la hora de comparar resultados es importante tener en cuenta que Osterman, a pesar de hablar de un seguimiento de 34 meses, empleó un diseño clínico de corte transversal (*cross-sectional study*), con una sola medición en el tiempo, y, comparando ambos grupos (STC vs SDC). Del diseño clínico empleado depende el grado de evidencia científica de nuestros resultados.^{60,61} En nuestro trabajo utilizamos un diseño cohortes que implica un mayor grado de evidencia científica y la posibilidad de conocer la magnitud del cambio tras tratamiento. Del trabajo de Osterman no se pueden deducir conclusiones sobre el grado de la mejoría clínica tras tratamiento. Otro aspecto importante es que las medidas utilizadas por Osterman para valorar los resultados, no son las más sensibles o con mayor respuesta para detectar cambios de importancia clínica tras tratamiento en neuropatías compresivas; de hecho, existen evidencias científicas que demuestran que los instrumentos STC y DASH presentan mayor respuesta que las medidas tradicionales de la exploración física a la hora de valorar resultados en STC y deben ser de elección.⁵⁴ En caso contrario, podríamos clasificar un resultado como malo debido a que las medidas que estamos empleando no son sensibles para detectar cambios tras tratamiento.

Conclusiones

Existe evidencia científica de índole biológica, experimental y clínica de que la existencia de una compresión proximal en

un tronco nervioso hace más susceptible a dicho nervio a presentar síntomas ante una compresión distal, debido fundamentalmente a cambios en el transporte axonal. Las curvas de detrimento de la Salud en relación a la Calidad de Vida son diferentes a las observadas en las mononeuropatías compresivas sólo a nivel distal como en el STC. La cirugía de liberación del ligamento transversal del carpo es capaz de mejorar los síntomas en esos pacientes afectados de SDC, sobre todo a nivel distal, e incluso a nivel de la discapacidad de MMSS, aunque en menor grado. Si nos enfrentamos a pacientes con SDC, y el grado de afectación del nervio mediano reúne los criterios de inclusión y exclusión antes descritos, nuestra recomendación siempre será la cirugía de liberación del Túnel Carpiano.

Conflictos de Intereses

Los autores del presente trabajo declaran no tener conflicto de interés.

Agradecimientos

El autor desea agradecer la colaboración de la Dra. Dña. Isabel Díez de la Lastra Bosch por la corrección del presente manuscrito. A Dña. Mónica Sardiña Agra, D.U. E., por su colaboración como dibujante científica en la elaboración de las figuras de este manuscrito.

Bibliografía

- 1 Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2(7825):359-362
- 2 Howard FM. Controversies in nerve entrapment syndromes in the forearm and wrist. *Orthop Clin North Am* 1986;17(03):375-381

- 3 Kwon HK, Hwang M, Yoon DW. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? *Clin Neurophysiol* 2006;117(06):1256–1259
- 4 Bednarik J, Kadanka Z, Vohánka S. Median nerve mononeuropathy in spondylotic cervical myelopathy: double crush syndrome? *J Neurol* 1999;246(07):544–551
- 5 Cohen BH, Gaspar MP, Daniels AH, Akelman E, Kane PM. Multifocal Neuropathy: Expanding the Scope of Double Crush Syndrome. *J Hand Surg Am* 2016;41(12):1171–1175
- 6 Dellon AL, Mackinnon SE. Basic scientific and clinical applications of peripheral nerve regeneration. *Surg Annu* 1988;20:59–100
- 7 Mackinnon SE, Dellon AL. Experimental study of chronic nerve compression. Clinical implications. *Hand Clin* 1986;2(04):639–650
- 8 Dellon AL, Mackinnon SE, Seiler WA 4th. Susceptibility of the diabetic nerve to chronic compression. *Ann Plast Surg* 1988;20:117–119 PubMed PMID: 3355055
- 9 Dahlin LB, Archer DR, McLean WG. Axonal transport and morphological changes following nerve compression. An experimental study in the rabbit vagus nerve. *J Hand Surg [Br]* 1993;18(01):106–110
- 10 Nemoto K, Matsumoto N, Tazaki K, Horiuchi Y, Uchinishi K, Mori Y. The double lesion neuropathy: An experimental study and clinical cases. *J Hand Surg Am* 1987;12A:552–559
- 11 Suzuki Y, Shirai Y. Motor nerve conduction analysis of double crush syndrome in a rabbit model. *J Orthop Sci* 2003;8(01):69–74
- 12 Rivera J, Chu PJ, Lewis TL Jr, Arnold DB. The role of Kif5B in axonal localization of Kv1 K(+) channels. *Eur J Neurosci* 2007;25(01):136–146
- 13 Beck G, Sugiura Y, Shinzawa K, et al. Neuroaxonal dystrophy in calcium-independent phospholipase A2 β deficiency results from insufficient remodeling and degeneration of mitochondrial and presynaptic membranes. *J Neurosci* 2011;31(31):11411–11420
- 14 Senda T, Yu W. Kinesin cross-bridges between neurosecretory granules and microtubules in the mouse neurohypophysis. *Neurosci Lett* 1999;262(01):69–71
- 15 Steuble M, Gerrits B, Ludwig A, et al. Molecular characterization of a trafficking organelle: dissecting the axonal paths of calyntenin-1 transport vesicles. *Proteomics* 2010;10(21):3775–3788
- 16 Curtis R, Tonra JR, Stark JL, et al. Neuronal injury increases retrograde axonal transport of the neurotrophins to spinal sensory neurons and motor neurons via multiple receptor mechanisms. *Mol Cell Neurosci* 1998;12(03):105–118
- 17 Ohka S, Yang WX, Terada E, Iwasaki K, Nomoto A. Retrograde transport of intact poliovirus through the axon via the fast transport system. *Virology* 1998;250(01):67–75
- 18 Rosales RS, Cuadros Romero M, Méndez Hernández L. Síndrome doloroso regional complejo tipo II y neuroma doloroso. En: Luis Gil Santos, Pedro Marquina Sola editores. *Cirugía de la Mano*. 1st edition Chapter: 24 Publisher: Ed. Marban Libros. Madrid España 2017:299–305
- 19 Rosales RS, Cuadros Romero M, Méndez Hernández L, Gil Santos L, Dorta Fernández A. Tratamiento quirúrgico de los síndromes dolorosos regionales complejos tipo II y utilidad de la neurofisiología intra-operatoria. *Rev Iberoam Cir Mano* 2015;43(01):57–69
- 20 Campenot RB, Eng H. Protein synthesis in axons and its possible functions. *J Neurocytol* 2000;29(11-12):793–798
- 21 Molinari WJ III, Elfar JC. The double crush syndrome. *J Hand Surg Am* 2013;38(04):799–801, quiz 801
- 22 Schmid AB, Coppeters MW. The double crush syndrome revisited—a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther* 2011;16(06):557–562
- 23 Slim A. *Epidemiological studies. A practical guide*. Cambridge: Univeristy Press; 1995
- 24 Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282(02):153–158
- 25 Gummesson C, Atroshi I, Ekdahl C, Johnsson R, Ornstein E. Chronic upper extremity pain and co-occurring symptoms in a general population. *Arthritis Rheum* 2003;49(05):697–702
- 26 Papanicolaou GD, McCabe SJ, Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J Hand Surg Am* 2001;26(03):460–466
- 27 Lo SF, Chou LW, Meng NH, et al. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int* 2012;32(05):1257–1263
- 28 Osterman AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19(01):147–155
- 29 Henderson WR. Clinical assessment of peripheral nerve injuries; Tinel's test. *Lancet* 1948;2(6534):801–805
- 30 Dellon AL. The moving two-point discrimination test: clinical evaluation of the quickly adapting fiber/receptor system. *J Hand Surg Am* 1978;3(05):474–481
- 31 Nakase H, Lida J, Matsuda R, Park YS, Sakaki T. [Clinical study of cervical myeloradiculopathy with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome]. *No To Shinkei* 2005;57(10):883–887
- 32 Lister G. *The Hand. Diagnosis and Indications*. 3rd. Edn. New York: Churchill Livingstone; 1993
- 33 Spurling RG, Scoville WR. Lateral rupture of the cervical intervertebral disc. *Surg Gynecol Obstet* 1944;78:350–357
- 34 Adson AW. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. *Surg Gynecol Obstet* 1947;85(06):687–700
- 35 Adson AW. Cervical ribs: symptoms, differential diagnosis and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. *J Int Coll Surg* 1951;16(05):546–559
- 36 Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hiperabduction of the arms. *Am Heart J* 1945;29:1–19
- 37 Brannon EW. Cervical rib syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45:977–998
- 38 Baumgartner F, Nelson RJ, Robertson JM. The rudimentary first rib. A cause of thoracic outlet syndrome with arterial compromise. *Arch Surg* 1989;124(09):1090–1092
- 39 Roos DB. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1966;163(03):354–358 PubMed PMID: 5907559; PubMed Central PMCID: PMC1476874
- 40 Stevens JC. AAEE minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1987;10(02):99–113
- 41 Ross MA, Kimura J. AAEM case report #2: the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1995;18(06):567–573
- 42 Campion D. Electrodiagnostic testing in hand surgery. *J Hand Surg Am* 1996;21(06):947–956
- 43 Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEE minimonograph #32: the electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 1988;11(11):1099–1114
- 44 Anastasopoulos D, Chroni E. Effect of carpal tunnel syndrome on median nerve proximal conduction estimated by F-waves. *J Clin Neurophysiol* 1997;14(01):63–67
- 45 Cheng CJ, Mackinnon-Patterson B, Beck JL, Mackinnon SE. Scratch collapse test for evaluation of carpal and cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2008;33(09):1518–1524
- 46 Davidge KM, Gontre G, Tang D, et al. The “hierarchical” Scratch Collapse Test for identifying multilevel ulnar nerve compression. *Hand (NY)* 2015;10(03):388–395
- 47 Bayes T. An essay towards solving a problem in the doctrine of chances. 1763. *MD Comput* 1991;08(03):157–171 PubMed PMID: 1857193
- 48 Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders. Clinical–Electrophysiologic Correlations*. Third Edition. 2013
- 49 Rosales RS, Delgado EB, Díez de la Lastra-Bosch I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and carpal tunnel syndrome health-related quality-of-life instruments: cross-cultural adaptation process and reliability. *J Hand Surg Am* 2002;27(02):334–343

- 50 Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75(11):1585–1592
- 51 Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995;104(20):771–776
- 52 Rosales RS, Dorta-Fdez A, Reboso Morales L, Afonso Rguez J, Cerdan SM, Diez De La Lastra I. The use of health instruments in Hand Surgery. Method of adaptation and reliability of most used specific and generic instruments. In: Roth J, Richards RS (eds). *Future at Hand*. IFSSH. Bologne, Italy: Monduzzi Editore S. P.A; 1988:575–579
- 53 Reboso Morales L, Rosales RS, Dorta Fdez. A., Afonso Rguez, Cerdan S.M., Diez De La Lastra I. The combined use of specific instruments in the assessment of health status diagnosis in carpal tunnel syndrome. In: Roth J, Richards RS (eds). *Future at Hand*. IFSSH. Bologne, Italy: Monduzzi Editore S. P.A; 1988:571–574
- 54 Rosales RS, Diez de la Lastra I, McCabe S, Ortega Martinez JI, Hidalgo YM. The relative responsiveness and construct validity of the Spanish version of the DASH instrument for outcomes assessment in open carpal tunnel release. *J Hand Surg Eur Vol* 2009;34(01):72–75
- 55 Rosales RS, Dorta-Fdez A, Reboso L, Cerdan S. Responsiveness Of DASH and CTS Instruments versus Traditional Physical Exam Measures for Outcome Assessment in C.T.S. Proceedings. 9th Kleinert Society Clinical Reunion. Louisville, USA, 1999
- 56 Gay RE, Amadio PC, Johnson JC. Comparative responsiveness of the disabilities of the arm, shoulder, and hand, the carpal tunnel questionnaire, and the SF-36 to clinical change after carpal tunnel release. *J Hand Surg Am* 2003;28(02):250–254
- 57 Amadio PC, Silverstein MD, Ilstrup DM, Schleck CD, Jensen LM. Outcome assessment for carpal tunnel surgery: the relative responsiveness of generic, arthritis-specific, disease-specific, and physical examination measures. *J Hand Surg Am* 1996;21(03):338–346
- 58 Katz JN, Gelberman RH, Wright EA, Lew RA, Liang MH. Responsiveness of self-reported and objective measures of disease severity in carpal tunnel syndrome. *Med Care* 1994;32(11):1127–1133
- 59 Atroshi I, Johnsson R, Sprinchorn A. Self-administered outcome instrument in carpal tunnel syndrome. Reliability, validity and responsiveness evaluated in 102 patients. *Acta Orthop Scand* 1998;69(01):82–88
- 60 Rosales RS. Clinical research in hand surgery. *J Hand Surg Eur Vol* 2015;40(05):546–548
- 61 Rosales RS, Reboso-Morales L, Martin-Hidalgo Y, Diez de la Lastra-Bosch I. Level of evidence in hand surgery. *BMC Res Notes* 2012; 5:665
- 62 An TW, Evanoff BA, Boyer MI, Osei DA. The Prevalence of Cubital Tunnel Syndrome: A Cross-Sectional Study in a U.S. Metropolitan Cohort. *J Bone Joint Surg Am* 2017;99(05):408–416