

Síndrome del túnel carpiano e hipotiroidismo

*DIEGO HARGUINDEGUY, **HILDA BECERRA y ***GUSTAVO ECHEVERRÍA

**Servicio de Ortopedia y Traumatología, **Servicio de Endocrinología,
***Servicio de Neurología, Hospital Interzonal General "J. Penna", Bahía Blanca, Buenos Aires*

RESUMEN

Introducción: El hipotiroidismo suele ser incluido como un factor importante de riesgo del síndrome del túnel carpiano (STC), aunque aún no hay estudios que definan con claridad la naturaleza de esta asociación. El objetivo de este estudio fue evaluar la presencia de STC en un grupo de pacientes hipotiroideos medicados.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio multidisciplinario prospectivo en forma aleatoria en una población de 37 pacientes hipotiroideos (n: 74 manos) bajo terapia hormonal sustitutiva. Se evaluaron tres aspectos. Bioquímico: dosaje de T4 libre y TSH. Clínico: síntomas: parestesias diurnas, nocturnas y dolor. Signos de: Phalen, Phalen invertido, Tinel, compresión manual de Mc Murthy, compresión neumática de Gilliat, sensibilidad con monofilamento de Semmes-Wenstien y atrofia tenar. Neurofisiológico: latencia motora distal y velocidad de conducción motora distal. La recolección de datos se realizó con el procedimiento de doble ciego.

Resultados: Grupo A: Bioquímicamente eutiroideos: 32 pacientes: n: 64 manos 86%. Presentaron síntomas de STC el 62% de las manos. Signos de: Phalen: 44%; Phalen invertido: 35%; Tinel: 16%; compresión manual: 39%; compresión neumática: 64%; prueba de monofilamento: 19%; atrofia tenar: 0%. Neurofisiológico: se evaluaron 19 manos. LMD: alterado en el 37%; VCMD: alterado en el 29%. Grupo B: Pacientes bioquímicamente hipotiroideos: 5 pacientes: n: 10 (manos) 14%. Presentaron síntomas de STC el 100% de las manos. Signos de: Phalen: 40%; Phalen invertido: 10%; Tinel: 50%; compresión

manual: 50%; compresión neumática: 80%; prueba de monofilamento: 30%; atrofia tenar: 0%. Neurofisiológico: Se evaluaron 6 manos. LMD: alterado el 100%; VCMD: alterado el 33%.

Conclusiones: Los pacientes hipotiroideos que presentan STC luego de ser llevados a niveles hormonales fisiológicos deben ser estudiados y tratados en forma similar a los pacientes con STC idiopático.

PALABRAS CLAVE: Túnel carpiano. Hipotiroidismo. Nervio mediano.

CARPAL TUNNEL SYNDROME AND HYPOTHYROIDISM

ABSTRACT

Background: Hypothyroidism is commonly included as a major risk factor in carpal tunnel syndrome (CTS) although no studies have clearly defined the nature of this association. The purpose of this study was to evaluate the presence of CTS in a group of medicated hypothyroid patients.

Methods: A prospective, randomized, multidisciplinary study was carried out in a population of 37 hypothyroid patients (N=74 hands) undergoing hormone replacement therapy. Three aspects were assessed. Biochemical: free T4 and TSH dose. Clinical: symptoms: daily and nocturnal paresthesias and pain. Signs: Phalen, inverted Phalen, Tinel, Mc Murthy manual compression, Gilliat pneumatic compression, sensitivity with Semmes-Wenstien monofilament, and thenar atrophy. Neurophysiologic: distal motor latency and distal motor conduction speed. Data were collected under the double blind modality.

Results: Group A: Biochemically euthyroids: 32 patients: N = 64 hands (86%), 62% of the hands presented STC symptoms. Signs: Phalen: 44%; inverted Phalen: 35%; Tinel: 16%; manual compression: 39%; pneumatic compression: 64%; monofilament test: 19%; thenar atrophy: 0%. Neurophysiologic: 19 hands were evaluated.

Recibido el 15-9-2004. Aceptado luego de la evaluación el 20-4-2005.

Correspondencia:

Dr. DIEGO HARGUINDEGUY
Salta 323
(8000) Bahía Blanca, Buenos Aires
Tel.: 0291-4530849
diegoeh@ciudad.com.ar

DML: alterations in 37%; DMCV: alterations in 29%. Group B: biochemically hypothyroids: 5 patients: N=10 (hands) (14%). STC symptoms: 100%. Signs: Phalen: 40%; inverted Phalen: 10%; Tinel: 50%; manual compression: 50%; pneumatic compression: 80%; monofilament test: 30%; thenar atrophy: 0%. Neurophysiologic: 6 hands were evaluated. DML: alterations in 100%; DMCV: alterations in 33%.

Conclusions: Hypothyroid patients with CTS after attaining physiological hormone levels should be examined and treated similarly to patients with idiopathic CTS.

KEY WORDS: Carpal tunnel. Hypothyroidism. Median nerve.

La primera descripción del síndrome de túnel carpiano (STC) fue realizada por Paget en 1854.⁷ Un siglo después, en 1950, sólo se había informado acerca de 20 pacientes a quienes se les había realizado la liberación del ligamento anular anterior del carpo por STC idiopático.¹⁴ Sin embargo, en la actualidad el STC es el motivo de consulta ortopédica más frecuente en el consultorio de cirugía de la mano, con una incidencia del 0,1 al 1% en la población general.^{4,13}

Al igual que en otros síndromes compresivos, el mecanismo de producción es por compresión o atrapamiento; en su gran mayoría son de segundo o tercer grado, de acuerdo con la clasificación de Sunderland.¹⁹

La causa más frecuente de STC es idiopática. Clásicamente la sinovial era involucrada en el proceso etiopatogénico mencionándose que el paciente siempre tenía sinovitis o tenosinovitis.¹⁵ Empero, estudios histológicos llevados a cabo hace 10 años por uno de los autores sobre la sinovial de pacientes operados de STC idiopáticos mostraron,⁶ al igual que lo hicieran otros autores, un tejido sinovial degenerativo sin signos de inflamación.^{3,5,8,9,15,18} Menos a menudo y sin intentar mencionar todas las causas descritas, el STC está asociado con causas secundarias, como fracturas-luxaciones, variaciones anatómicas, gota, amiloidosis (insuficiencia renal crónica), alcoholismo, lupus, artritis reumatoide, embarazo, esclerodermia, lepra, y ciertas endocrinopatías, como diabetes, acromegalia e hipotiroidismo.

El primer caso informado de STC e hipotiroidismo fue publicado en 1954.¹⁴ Sin embargo, la relación entre ambos permanece aún poco clara. La incidencia de STC en pacientes hipotiroideos varía del 7 al 92%, pero se carece de estudios que clarifiquen esta asociación.^{1,11,16,17} El objeto del estudio fue:

1. Determinar la presencia de signos, síntomas y alteraciones neurofisiológicas de STC en una población de pacientes hipotiroideos.
2. Determinar si los niveles hormonales los modificaban con el fin de decidir alguna terapéutica.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio clínico multidisciplinario prospectivo en forma aleatoria y doble ciego en 37 pacientes hipotiroideos (n: 74 manos) del servicio de endocrinología donde se desempeña uno de los autores. Todos los casos estudiados habían sido catalogados como hipotiroideos y llevaban al menos dos años de tratamiento con terapia hormonal sustitutiva (tiroxina en dosis variable).

Todos los pacientes eran adultos, de ambos sexos. Se excluyó a los que presentaban patología previa: traumática, ortopédica o neurológica del miembro superior, así como a los que tenían otra endocrinopatía asociada.

La evaluación fue bioquímica, clínica y neurofisiológica (estas dos últimas fueron llevadas a cabo por un único profesional). Así, se estudió:

Bioquímica

- T4 libre
- TSH. TPO por quimioluminiscencia (ACS 180)

Clínica

Tanto los síntomas como los signos fueron evaluados en forma bilateral.

Síntomas: aunque también están asociados otros síntomas, como debilidad, fatiga muscular y sensación de inflamación al final del día, sólo se incluyó a los más característicos:

- Parestesias diurnas: típicas en el territorio del nervio mediano.
- Parestesias nocturnas: típicas en el territorio del nervio mediano.
- Dolor: fueron excluidos los producidos por patología osteoarticular.

Signos: se siguieron los criterios de Foucher⁴ modificados. Se buscó objetivar los hallazgos encontrados estandarizando cada uno de los signos. Se asignaron criterios precisos de ejecución y tiempo. Todas las maniobras de evocación se realizaron en posición máxima fisiológica evitando posturas extremas que podrían dar positivos falsos. Aunque algunos autores utilizan un tiempo de 90 o hasta 120 segundos para considerar (+) o (-) un estudio, el tiempo de ejecución asignado fue de 60 segundos buscando mayor sensibilidad. No se consideraron otros síntomas que no fueran los asignados para cada prueba.

- Signo de Phalen: flexión fisiológica de muñeca (60°-70°). Los hombros caídos (relajados) para evitar positivos falsos por posibles causas de compresión a nivel del estrecho torácico superior. Evalúa la presencia de parestesias típicas durante 60 segundos.
- Signo de Phalen invertido: extensión fisiológica de la muñeca (60°-70°). Hombros caídos (relajados). Al igual que en la maniobra anterior, para evitar positivos falsos por posibles causas de compresión a nivel del estrecho torácico superior. Evalúa la presencia de parestesias típicas durante 60 segundos.

- Signo de compresión manual de McMurthy:² se realiza comprimiendo la muñeca del paciente con la mano contralateral del examinador, de forma que el pulgar apoye sobre la cara anterior de la muñeca mientras los dedos restantes sujetan el dorso. Evalúa la presencia de parestesias típicas durante 60 segundos.
- Signo de compresión neumática de Gilliat: se coloca en forma habitual un manguito neumático y se mantiene insuflado 20 mm Hg por encima de la presión sistólica del paciente. Evalúa la presencia de parestesias típicas durante 60 segundos.
- Signo de Tinel: percusión digital en el trayecto del nervio próximo a la muñeca. Evalúa la presencia de parestesias típicas.
- Sensibilidad con monofilamento de Semmes-Wenstein: aplicando en forma perpendicular a la piel durante un período de 1-1,5 segundos en los pulpejos de los dedos índice y meñique en forma bilateral. Al igual que en el resto de las maniobras, se buscó que no hubiese positivos falsos. Para ello se utilizó sólo el sensor de 4,56 (rojo) que sirve para evaluar sensibilidad de protección.
- Atrofia tenar: se evaluó en forma clínica su presencia o ausencia.

Neurofisiológica

El estudio neurofisiológico se realizó con un aparato Nikon Codeen Neuropack modelo: Meb 5504 K. Los estudios que se llevaron a cabo en algunos pacientes en forma bilateral fueron:

- Latencia motora distal (LMD): rango normal: 3,2-4,2 mseg.
- Velocidad de conducción motora distal (VCMD): La medición de la VCMD se realiza con electrodos de superficie de copa. El (+) y el (-) van sobre la eminencia tenar. Se estimula proximalmente sobre el pliegue del codo y distalmente paralelo al tendón del palmar menor a nivel del pliegue de la muñeca. Rango normal: 50-67,3 m/s.

Tabla 1. Signos y síntomas de síndrome del túnel carpiano

	Grupo A		Grupo B	
	Pacientes	Pacientes	Pacientes	Pacientes
Síntomas	40	62,50%	10	100%
Signo de Phalen	28	44%	4	40%
Signo de Phalen invertido	22	35%	1	10%
Signo de compresión manual	25	39%	5	50%
Signo de compresión neumática	41	64%	8	80%
Signo de Tinel	5	16%	5	50%
Atrofia tenar	0	0%	0	0%
Prueba de sensibilidad	6	19%	3	30%

Resultados

Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con los niveles hormonales encontrados:

- Grupo A: bioquímicamente eutiroides (T4 L < 0,8 ng/dl): (n: 64) 87% del total.
- Grupo B: bioquímicamente hipotiroideos (T4 L > 0,8 ng/dl) (n: 10) 14% del total.

El total de la muestra se evaluó clínicamente y se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 1.

El estudio neurofisiológico se realizó en 19 manos del grupo A y en 6 manos del grupo B con los resultados que se detallan en la tabla 2. La figura muestra los resultados en forma conjunta.

Discusión

En 1954 se publicó el primer caso de asociación entre STC y mixedema.¹⁷ Los trabajos posteriores mostraron una incidencia de STC en hipotiroidismo del 7 al 92%, sin que haya estudios que clarifiquen esta asociación.^{1,11,16,17} El diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con hipotiroidismo que presentan síntomas de STC siguen siendo un problema complejo. Como médicos desearíamos saber si la corrección de los pacientes hipotiroideos llevados a un estado bioquímicamente eutiroides elimina los síntomas de STC, o si hallazgos clínicos y neurofisiológicos encontrados en pacientes con STC típico serán alterados por la condición hipotiroidea incluso si el paciente está eutiroides.

Nuestros hallazgos evidencian una fuerte asociación entre ambas entidades, más aún si sólo tomamos en cuenta los pacientes que no se encuentran con niveles hormonales fisiológicos, pero consideramos que no podemos brindar cifras exactas con respecto a la incidencia, ya que no hay uniformidad de criterios para realizar el diagnóstico de STC.¹³

El papel de la disminución de los niveles de hormona tiroidea circulante en la fisiología de los nervios periféricos permanece aún poco claro. Se propusieron dos mecanismos: uno menciona que se produciría una compresión

Tabla 2. Estudio neurofisiológico

	Grupo A		Grupo B	
	Pacientes	Pacientes	Pacientes	Pacientes
Latencia motora distal (LMD)	14	36,80%	6	100%
Velocidad cond. motora distal (VCMD)	11	28,90%	2	33,30%

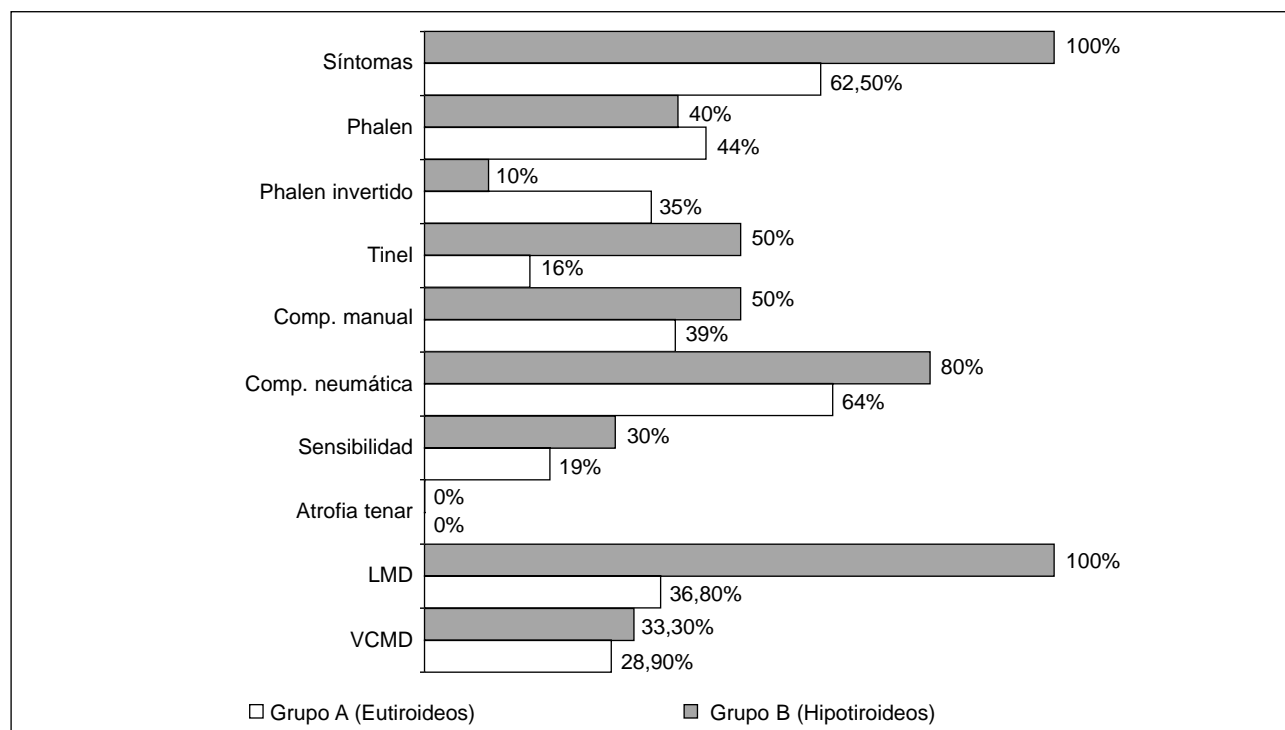


Figura. Resultados clínicos y neurofisiológicos

secundaria a depósitos de mucina en los tejidos blandos alrededor de los nervios periféricos. El otro sería un proceso de desmielinización o una degeneración axonal primaria. Sin embargo, y pese a estar bien aceptado que los pacientes hipotiroideos tienen mayor riesgo de desarrollar afecciones en los nervios, la mayoría de las veces la distinción entre una neuropatía periférica y una neuropatía compresiva es todo un desafío.

En cuanto al tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas, sólo produce mejoría de los síntomas en los pacientes con hipotiroidismo franco, no subclínico.¹⁰ Así, en nuestro estudio encontramos que 20 (62,5%) de los 32 pacientes del grupo A presentaron síntomas de STC. Datos similares muestra el trabajo de Palumbo y cols.,¹² quienes encontraron síntomas de STC en 19 de 26 pacientes hipotiroideos a pesar de estar eutiroideos (73%).

Los 10 pacientes del grupo B (100%) presentaron síntomas, por lo que podría suponerse que esto sería producto de la asociación de STC y alguno de los mecanismos antes mencionados.

La latencia motora distal estuvo alterada en el 36,8% del grupo A y fue patológica en el 100% de las manos de

los pacientes del grupo B. Dado que la muestra es escasa no debemos tomarlos como datos concluyentes.

Conclusiones

Los pacientes bioquímicamente hipotiroideos tienen aumento de los síntomas de STC, así como mayor posibilidad de presentar alteraciones en los estudios neurofisiológicos. La corrección de esto es fundamental, ya que permitirá decidir el tratamiento adecuado. Si luego de la corrección con hormonas sustitutas persisten los síntomas y signos, convendrá realizar el estudio neurofisiológico, ya que puede suponerse que éstos son más probablemente debidos al STC, cuyo mejor tratamiento es el quirúrgico. En cambio, si luego del tratamiento hormonal sustitutivo los signos y síntomas desaparecen, puede considerarse que fueron producto de los depósitos de mucina o la desmielinización ya analizados.

Agradecimientos: A. J. Sellés, A. Tulli, S. M. Bonacorsi, C. Flores, G. Jouffré, M. O. Sola y S. Voglino.

Referencias bibliográficas

1. Crevasse LE, Logue RB. Peripheral neuropathy in myxedema. *Ann Intern Med*;50(6):1433-1437;1959.
2. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*;73(4):535-538;1991.
3. Faithfull DK, Moir DH, Ireland J. The micropathology of the typical carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)*;11(1):131-132;1986.

4. **Foucher G, Buch N, Van Overstraeten L, et al.** Le canal carpien. Peut-il être encore sujet de controverse? *Chirurgie*;119(1-2): 80-84;1993-1994.
5. **Gross AS, Louis DS, Carr KA, et al.** Carpal tunnel syndrome: a clinicopathologic study. *J Occup Environ Med*;37(4):437-441;1995.
6. **Harguindeguy D, Gilbert A, Le Gland P.** Histologie de la synoviale dans le syndrome du canal carpien typique. A propos de 285 cas. *La Main*;1:159-163;1996.
7. **Lo SL, Raskin K, Lester H, et al.** Carpal tunnel syndrome: a historical perspective. *Hand Clin*;18(2):211-217;2002.
8. **Nakamichi K, Tachibana S.** Histology of the transverse carpal ligament and flexor tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Am)*;23(6):1015-1024;1998.
9. **Neal NC, McManners J, Stirling GA.** Pathology of the flexor tendon sheath in the spontaneous carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)*;12(2):229-232;1987.
10. **Nemni R, Bottacchi E, Fazio R, et al.** Polyneuropathy in hypothyroidism: clinical, electrophysiological and morphological findings in four cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;50(11):1454-1460;1987.
11. **Nickel SN, Frame B.** Nervous and muscular systems in myxedema. *J Chronic Dis*;14:570-581;1961.
12. **Palumbo CF, Szabo RM, Olmsted SL.** The effects of hypothyroidism and thyroid replacement on the development of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Am)*;25(4):734-739;2000.
13. **Palumbo CF, Szabo RM.** Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing. *Hand Clin*;18(2):269-277;2002.
14. **Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, et al.** The history of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)*;13(1):28-34;1988.
15. **Phalen GS.** The carpal-tunnel syndrome: seventeen years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands. *J Bone Joint Surg Am*;48(2):211-228;1966.
16. **Purnell DC, Daly DD, Lipscomb PR.** Carpal-tunnel syndrome associated with myxedema. *Arch Intern Med*;108:751-756; 1961.
17. **Schiller F, Kolb FO.** Carpal tunnel syndrome in acromegaly. *Neurology*;4(4):271-282;1954.
18. **Shum C, Parisien M, Strauch RJ, et al.** The role of flexor tenosynovectomy in the operative treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*;84-A(2):221-225;2002.
19. **Sunderland S.** *Nervios periféricos y sus lesiones*. 2ª ed. Barcelona: Salvat; 1985.pp.134-142.