

# Estudio neurofisiológicos del túnel del carpo en la mano no dominante

Dr. Luis Ernesto González Sánchez, †  
Lic. Gloria Griselda de González ‡

† Medico Neurólogo – Neurofisiólogo. Director de Neurofisiología del Instituto de Neurociencias de El Salvador.

‡ Fisioterapeuta y tecnóloga de neurofisiología del Instituto de Neurociencias de El Salvador.

## 1.0 INTRODUCCION:

La fisiopatología del síndrome del túnel del carpo es predominantemente atribuible a una disfunción neurógena por compresión crónica focal que ocasiona desmielinización segmentaria asociada a grados variables de degeneración axonal y remielinización <sup>17</sup> Los nervios atrapados con exceso de presión focal dentro del ligamento transversal en el túnel del carpo son vulnerables a la isquemia <sup>4</sup> todos estos hallazgos producen cambios en las características de transmisión eléctrica, estos cambios pueden detectarse en estudios neurofisiológicos del n. mediano. La introducción de esta herramienta diagnóstica ha permitido examinar los patrones de afección fisiopatogénica con lo que se puede hacer correlaciones importantes entre las que sobresalen las que están relacionadas con el trabajo. El mecanismo de lesión ocurre por los movimientos repetitivos finos de la mano y de la muñeca por lo que es vista en una variedad de actividades ocupacionales. El incremento de la presión en el túnel del carpo debido a algunas posiciones de la mano y el edema de los tendones, al final confluyen como causantes del síndrome del túnel del carpo ocupacional, el cual está relacionado con la mano dominante <sup>10</sup> No existen estudios que examinen el patrón neurofisiológico y sus relaciones causales en la mano no dominante. Nosotros presentamos un grupo de pacientes con cuadro clínico y electrofisiológico STC en la mano no dominante (STCND) en los cuales la fisiopatología no puede atribuirse al mismo mecanismo que afecta a su contraparte. Con el fin de valorar el patrón de compromiso neurógena de estos pacientes hicimos un estudio neurográfico del n. mediano y otros reflejos de tránsito radicular y plantear hipótesis fisiopatogénica.

## 2.0 OBJETIVOS:

Investigar neurofisiológicamente la conducción del n. mediano a paso por el túnel del carpo en pacientes con cuadro clínico de STCND con el objeto de: 1) tipificar la simetría de la afección en las diferentes ramas digitales, 2) examinar que relación existe entre los datos neurográficos periféricos y los hallazgos de los resultados en los reflejos monosinápticos de latencia radicular cervical, 3) en algunos pacientes se realizó un estudio electromiográfico con aguja de inserción del miótomo de C6 con el objeto de caracterizar la lesión radicular en patrones agudos, subagudos o crónicos.

## 3: METODOLOGIA:

### 3.1 pacientes:

Se estudiaron 8738 pacientes ambulatorios u hospitalizados concientes con capacidad de colaborar enviados a la unidad de neurofisiología del Instituto de Neurociencias de El Salvador entre el periodo de 18 de julio 1998 a 18 de julio del 2008. Se incluyeron 11 pacientes con historia sugestiva de STCND. Todos los pacientes fueron examinados clínicamente y electrofisiológicamente.

Al mismo tiempo se examinó un grupo de sujetos sanos como grupo control utilizando la misma tecnología.

### 3.2. Diagnostico

### 3.2.1 Criterio clínico de STC:

El cual fue basado en el consenso de la academia norteamericana de neurología **11** que en resumen son: parestesias, dolor, edema, debilidad y claudicación de la mano provocado o empeorado por el sueño o posiciones sostenidas de la mano o a posiciones del brazo, a actos repetitivos de acción de la mano o de la muñeca que son mitigados por cambios de postura o por sacudir la mano, déficit sensitivos o hipotrofia músculos de la eminencia tenar inervados por el nervio mediano, signo positivo en el test de Tinnel, test de Phalen por flexión dorsal del carpo por 60 seg.

### 3.2.2: Criterio electrofisiológico de síndrome del túnel del carpo

Estuvo basado en criterios ya conocidos **7, 13, 1, 2** que en resumen son:

#### 3.2.2.1 Velocidad de conducción

Motora del n. mediano (VCNm) inferior a 50 m/s cuando esta fue calculada de la distancia entre segmento muñeca – palma, (VCNMm-p) y para el estudio de la neurografía sensitiva al 3er dedo en el mismo segmento (VCNSm-p) se considero patológico cuando este fue menor de 40 m/s

3.2.2.2 Diferencia de latencia al pico del potencial del n. digital del 1° y 4° dedo que se considero patológica cuando fue superior 0.5 ms por estímulo del n. mediano comparado con el que se obtiene por estímulo del n. radial o cubital en la muñeca respectivamente.

3.2.2.3 Diferencia de latencia del m. 1er interóseo dorsal fue anormal cuando fue superior a 0.5 ms, este potencial es obtenido por estímulo al n mediano y cubital.

#### 3.2.3 Criterio electrofisiológico de anormalidad radicular

Consiste en la ausencia del potencial de la onda H del flexor carpi radial o una latencia superior de 19 ms **3**

### 3.3 Dominancia manual

Se valoro con el test de Edimburgo que en resumen describe cuantificando el uso de las manos en 10 actividades, cada respuesta positiva se pondero en un punto: Escribir, dibujar, lanzar un objeto, cepillarse los dientes, utilizar un cuchillo (sin tenedor), tijeras, cuchara, escoba (mano más alta), encender una cerilla o fósforo, abrir una caja **12**.

### 3.3 Estudio de electrodiagnóstico:

#### 3.3.1 Estudio del n. mediano

El equipo neurofisiológico utilizado fue un marca Caldwell Sierra Wave,

##### 3.3.1.1 Registro para la neurografía motora:

Se utilizo como electrodo de detección una pieza plástica conteniendo dos electrodos planos, circulares, de plata, de 1 cm de diámetro y separados entre ellos de 2.5 cm donde el activo o G1 fue colocado en el vientre del músculo y la referencia o G2 proximal a G1.

##### 3.3.1.2 Registro para la neurografía sensitiva

Consistió en dos anillos con filamento de espiral de plata adaptado de forma que G1 era colocado en la articulación interfalangica proximal y G2 en la distal.

##### 3.3.1.3 Estimulo eléctrico

El estimulador eléctrico estaba diseñado en una sola pieza plástica con ánodo distal al cátodo, separados por 2.5 cm. El estímulo fue un impulso eléctrico de corriente en forma de una onda cuadrada de 200 ms de duración e intensidad suficiente para obtener una respuesta completa aplicado en el pliegue de la muñeca y en la palma a 14 y 7 cm del electrodo de registro activo o G1 respectivamente para la neurografía sensitiva y para la neurografía motora el estímulo fue aplicado en la palma de la mano y en el pliegue de la muñeca 6 cm y 13 cm al electrodo de registro G1 en el vientre de la eminencia tenar respectivamente

##### 3.3.1.4 Mediciones electrodiagnósticas

**La velocidad de conducción motora (VCNMm-p)** Se tomo como latencia el inicio de la deflexión negativa.

**La velocidad de conducción sensitiva (VCNSm-P)**

Donde la latencia se definió como el inicio del potencial negativo.

**Latencia al pico** del potencial que se obtiene en el n. digital del 1º dedo o 4º dedo y se calcula la diferencia entre estos con el con el n. mediano.

**Para el estudio de potencial del 1er interóseo** se determino la latencia el inicio de la fase negativa del potencial del músculo primer interóseo dorsal registrado en la palma

Se estudio la amplitud medida desde el pico de la onda negativa a al valle

3.3.2 Estudio de reflejos transito radicular:

3.3.2.1 Onda H

Se detecto colocando el electrodo en el vientre del músculo flexor carpi radial en la superficie flexora del antebrazo cuyas coordenadas de referencia consisten en la colocaron del G1 a 7 cm por debajo del codo sobre una línea vertical que va desde la base de la 4º falange al pliegue del codo esta línea a su vez converge en el centro de otra línea horizontal que une el epicondilo medial al tendón del bíceps braquial. El estímulo fue un impulso eléctrico de 1 ms de duración aplicado en el n. mediano en el pliegue del codo, medial al tendón del bíceps. La latencia de la onda H se considero como la latencia al primer pico negativo cuando esta se encontraba

replicada en el contexto de la curva latencia intensidad **6,3**

2.3.3 Electromiografía

En algunos pacientes se estudio la electromiografía de inserción con aguja del miótomo C6 del miembro homolateral al miembro con síndrome del túnel del carpo y las señales así adquiridas fueron procesados digitalmente. Los segmentos contienen trazos con unidades motoras analizadas con el método de turns/amplitud, envelope/activity, NSS/activity **9,15, 16,8** los pacientes cuyos valores mostraran rangos que estuvieran fuera de los rangos 3SD de la media se consideraron como anormales

3.3.4 En todo el estudio se comparo miembro contralateral.

2.3.5 Se estudio 15 sujetos sanos cuyas edades y sexo con el mismo método neurofisiológico **5** cuyos valores no difieren de los valores publicados por Kimura, 2001 **7**

#### Criterios de inclusión:

Los pacientes incluidos en este estudio son los que presentaron cuadro clínico y electrofisiológico de STC en la mano que tuviese una dominancia manual de 6 puntos o menos en el test de Edimburgo

#### Criterios de exclusión:

Los pacientes no tenían historia que presentar síntomas del síndrome del túnel del carpo en la mano dominante 6 meses previos al estudio, diabetes, hipotiroidismo, amiloidosis, trauma que requiriera reducción abierta o cerrada de la muñeca reciente en los últimos 6 meses antes de la prueba o pacientes con historia de enfermedad polineuropatía o traumática significativa de enfermedad del n. radial, cubital o ambos en la mano no dominante que fuese demostrada en el estudio neurográfico.

#### Resultados:

Once pacientes presentaron síndrome del túnel del carpo en la mano no dominante. **(tabla 1)**.

Un hombre y 10 mujeres con promedio de edad de 41 años.

En diez pacientes la lesión sensitiva fue mas severa que la motora, en los cuales se aprecia un gradiente de afección así por ejemplo cuando la diferencia entre la latencia entre el 1º o 4º dedo fue superior a 0.5 ms pero inferior a 1 ms correlacionaba con una VCNSm-p normal y cuando la VCNSm-p presentaba valores inferiores a 35 m/s se asociada a una reducción VCNMm-p y finalmente cuando la VCNMm-p era inferior a 10 m/s ocurría que no se registraban potenciales sensitivos así como tampoco se registraban en el 1er interóseos dorsal. (Ver tabla 1).

Por otra parte los dos tipos principales de patrones anormalidades neurofisiológicas:

1) Predominantemente sensitivo asociado a desmielinización focal (4/10) pacientes: **(Figura 1)**

a) Desmielinización leve de nervios de inervación mixta visto en el paciente 1

b) Desmielinización focal sensitiva en la muñeca del nervio digital al 3er dedo y nervios mixtos sin alteración motora en los pacientes 2,3,4.

2) Patrón fue sensitivo- motor con una combinación otros elementos neurofisiológicos **(Figura 2)** desmielinizantes, axonales o ambos en 6/10 pacientes: .

a) Desmielinización severa sensitiva y motora en el paciente 5

b) Degeneración axonopática sensitiva con desmielinización segmentaria severa de la VCNMm-p con normalidad de la conducción a los m. interóseos (paciente 6)

c) Degeneración axonopática sensitiva, desmielinización severa motora en la VCNMm-p y del m. interóseos, pacientes: 7,8,9 y,

d) degeneración axonopática sensitiva - motora en el paciente 10

Un paciente (paciente 11) presento más desmielinización motora que sensitiva asociado a la presencia de una reinervación anómala de tipo Martín Gruber.

La neurografía sensitiva de los nervios de inervación mixta muestran dos patrones de afección: Afección simétrica (78%) en 8/11 pacientes en los pacientes 1, 2,3,4,5,8,10 y 11 y asimétricos en el 27% ( 3/11 pacientes: 6,7,9).

La onda H no presenta uniforme y consistente correlación con los hallazgos observados y puede estar anormal en pacientes con STC leve como en formas severas así por ejemplo en el paciente 2 tiene un valor de VCNSm-p fue de 38.9 m/s y en 3 pacientes cuyos valores reflejan un severo compromiso desmielinizante (VCNMm-p estuvo entre 18.8 a 13 m/s). En contraste la onda H no se encuentra alterada en el paciente con valor de conducción nerviosa motora mas baja de 9 m/s (paciente 10)

El estudio electromiográfico muestra que es normal cuando la onda H es normal y 6 pacientes con onda H ausente (pacientes: 2,5,6,7,8 y 9) solo un paciente tiene EMG anormal con exceso de actividad polifásica (paciente 7)

## Discusión:

Los datos de el presente estudio muestran que los nervios sensitivos digitales de inervación mixta (test comparativos) son anormales en todos los casos de síndrome del túnel del carpo en la mano no dominante lo cual es evidencia de la alta sensibilidad de este test como también se ha descrito en la mano dominante, Padua y col. demostraron que el estudio comparativo entre nervios puede ser positivo hasta en un 64% cuando otros métodos de conducción de latencia distal no segmentaria son negativos, adicionalmente la suma de estudios comparativos mas los estudios segmentarios (estudios que miden la conducción en segmentos cortos de 7 cm) pueden sumar una sensibilidad del 94% **13**. Observamos que 8 de los 11 pacientes (78%) presentan una afección simétrica en los estudios comparativos es decir que ambos nervios muestran el mismo patrón cuando se encuentran afectados (desmielinización o axonopatía) y solo 3 pacientes (27%) muestran un patrón asimétrico. El predominio simétrico de esta anomalía difiere de que se observa en los estudios que examinan la mano dominante en la que la afección asimétrica es mas común **5, 13,18,20**.

El patrón asimétrico está favor que el mecanismo fisiopatológico ocurre por actos finos de la mano, recientemente un estudio que examino de la relaciones anatomicas entre el nervio mediano y los tendones flexores en el túnel del carpo por RMI en la flexión de carpo demuestra un desplazamiento de los tendones del 2º sublimis y el flexor pollicis longus a una posición anterior en la cual el nervio mediano viene a ser aplanado contra el retináculo flexor o puede ubicarse interpuesto entre los tendones individuales mas común entre el tendón del n. sublimis 3 y 4 esto indica que el el nervio mediano esta colocado entre los tendones flexores y el retináculo flexor este desplazamiento es mas común que en la posición neutral.

Adicionalmente el aplanamiento del nervio en flexión puede tener indicios que sugieren una compresión lateralizada que puede explicar los hallazgos neurofisiológicos asimétricos así por ejemplo es mas redondeado o con aplanamiento mediolaterales indicando una desplazamiento anterior y lateral **21** También el borde del nervio mediano podría ser lesionado en su aspecto lateral por la fricción que se produce por la flexión repetitiva de estos tendones durante los movimientos individualizados en actos finos repetitivos **18,20** Por otra parte en la mano no dominante la afección del STC es simétrica y esto puede apoyar la idea de que este nervio se daña por actividad de movilización en bloque de las estructuras tendinosas típicas de los actos de soporte o de carga en la paciente y como dato anecdótico se recogió la historia de la paciente (1) que luego del nacimiento de su bebe ocurría que mientras con la derecha hacia los actos de casa normales con la izquierda sostenía en peso al bebe contra su cadera.

Es conocido también que la disposición periférica y superficial de las fibras sensitivas en el nervio somático es la razón por la que la compresión focal extrínseca altera precozmente el estudio de la conducción nerviosa sensitiva y esta anomalía se observa antes que la conducción nerviosa motora se vuelva anormal, sin embargo el compromiso de los nervios que inervan el m. primer interóseo solo se ven involucrados patológicamente en lesiones mas avanzadas y su afección no es comparable a la afección que se observan en la rama recurrente del n. mediano, esta asimétrica contrasta afección sensitiva, este hallazgo motor esta descrito de manera escasa en la literatura. La colocacion y movilización de nervio el nervio mediano en la mano durante actos de soporte es poco conocida tambien, pero en la mano dominante los movimientos tonicos han sido estudiados por RMI **21** Sabemos que el n. mediano se lesiona en los actos finos debido a un desplazamiento desde posterior a anterior y de cubital a radial y la consecuencia de esta configuración fuerzas en movimiento produce una compresión asimétrica y así las fibras motoras que van al nervio recurrente son mas vulnerables que los van a los músculos interóseo, esto indica que desde el punto de vista motor el cuadro de afección es similar al cuadro que ocurre en el STC entre lados (mano dominante o no dominante) pero no ocurre lo mismo en la población de fibras sensitivas, se necesitan mas estudios que exploren la conformacion de fuerzas y su influencia las diferentes tipos de fibras.

La alteración de la onda H ocurre en el 54 % de pacientes y no esta relacionada con la severidad del síndrome de atrapamiento así la onda H esta alterada severamente 3 pacientes tiene alteraciones sensitivas desmielinizantes leves y 1 paciente una severa lesione axonal poniendo de manifiesto lo heterogéneo que puede ser esta anomalía radicular independiente del grado de lesión periférica, por otro lado la onda H puede estar normal en pacientes con profunda afección compresiva del n. mediano en la muñeca como ocurre en el paciente 10. Esta falta de correlación también se refleja en los hallazgos de la EMG de aguja en la cual la intensidad de la denervación del emg no tiene relación con la lesión periférica.

Las anomalías en la onda H pueden apoyar la idea de un fenómeno de elongación debido a los actos de soporte de la mano izquierda en contraste con la derecha. La falta de relación entre la alteración de la onda H y la severidad del síndrome del túnel del carpo esta en contra de la hipótesis de doble compresión **19** que supone que en el fenómeno produciría un bloqueo de flujo axonal interrumpido proximalmente por una lesión radicular esto haria mas vulnerable al nervio periférico a compresión a su paso por el túnel del carpo, si esto fuese así el patrón de anomalías de radicales tendria una correlación con la intensidad de los hallazgos periféricos pero el presente estudio vemos lo opuesto. Otra explicación es que las dos afecciones tienen una alta frecuencia en la poblacion general y este hallazgos solo es una expresión de esta coincidencia pero sin relación etiopatologica. **7**

Tabla: 1

Pte	Sexo	Edad	VCNm		VCNs			Refl H	EMG
			APB	1 int d	3er	4°	1°		
	Patron Sensitivo		Desmie linizante						
1.GLPZ	F	40	54.5	0.0	46.7	<u>0.5</u>	<u>0.7</u>	15.3	---
2.SARC	F	50	54.5	0.3	<u>38.9</u>	<u>1.1</u>	<u>1.2</u>	<u>NR</u>	NL
3.ENC	F	62	52	0.3	<u>35</u>	<u>1.0</u>	<u>1.1</u>	15.7	---
4.CDM	F	38	54.5	0.4	<u>35.0</u>	<u>1.1</u>	<u>0.9</u>	16.8	NL
	Patron Sensitivo - motor axonal								
5.MLO	F	59	<u>18.8</u>	<u>2.7</u>	<u>19.4</u>	<u>2.8</u>	<u>2.8</u>	<u>NR</u>	NL
6.MMCR	F	48	<u>27</u>	0.3	<u>17.9</u>	<u>NR</u>	<u>2.1</u>	<u>NR</u>	NL
7.MTHM	F	67	<u>18.8</u>	<u>3.5</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	<u>3.0</u>	<u>NR</u>	PLF
8.MMH	F	47	<u>13</u>	<u>5.2</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	NL
9.AA	M	50	<u>10</u>	<u>5.9</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	0.1	<u>NR</u>	NL
10.MDSL	F	70	<u>9.0</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	<u>NR</u>	17.2	NL
Patrón	Motor								
11.ACPB	F	41	<u>12.0</u>	0.3	<u>30.4</u>	<u>1.3</u>	<u>1.0</u>	13.07	---

Promedio: 41

## Patrón desmielinizante

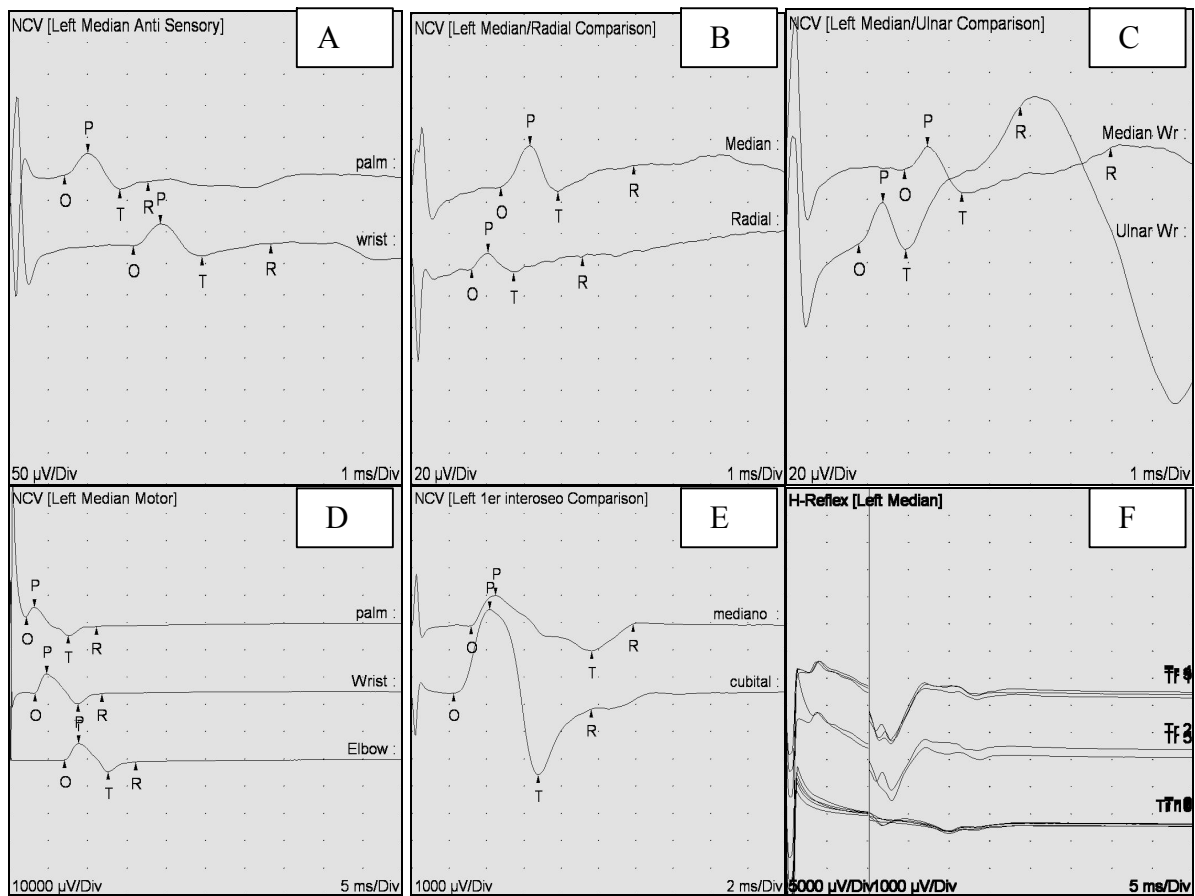


Figura 1. Ejemplo de un patrón desmielinizante en un mismo paciente con ausencia de la onda H del flexor carpi radial. a) registro del paciente 1 de la tabla 1. que muestra la neurografía sensitiva del 3er dedo palma por estímulo al n. mediano distancia de 7 cm con reducción de la velocidad de conducción, b) registro comparativo del potencial del 3er dedo por estímulo del n. mediano versus el radial, y con el cubital en c) note la diferencia al pico que supera los 0.5 ms en contraste la neurografía motora que es normal a la eminencia tenar grafica d) y no existe diferencia patológica al 1er interóseos por estímulo al n. mediano y cubital, sin embargo la onda H del flexor carpi radial esta ausente en f).

## Patrón axonal

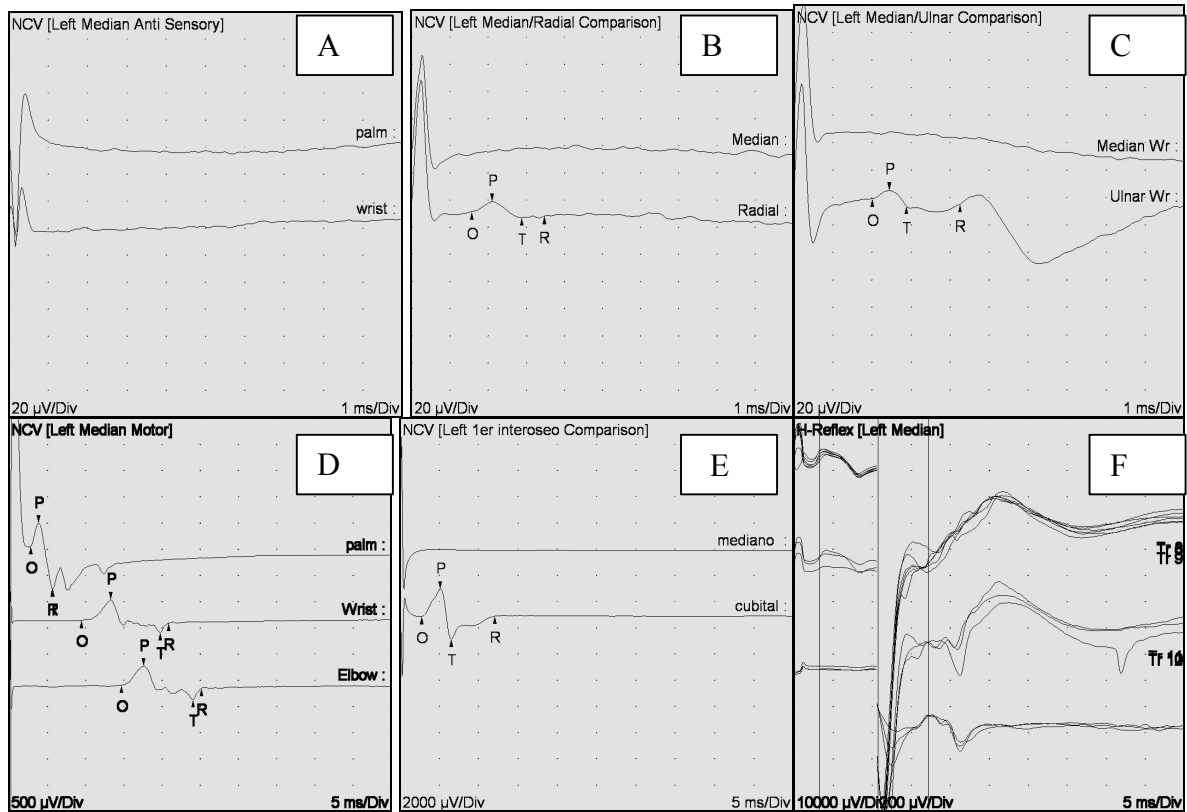


Figura 2. Ejemplo del patrón axonal con preservación de la onda H del flexor carpi radial. a) registro del paciente 10 (ver tabla 1) que muestra ausencia de potenciales dependientes del n. mediano tanto en la neurografía sensitiva del 3er dedo como la neurografía comparativa entre el n. mediano con los nervios radial o cubital en b) y c). La velocidad de conducción motora a la eminencia tenar esta severamente reducida en el segmento muñeca- palma d) y no existe potencial del 1er interóseo dorsal por estímulo del n. mediano e) sin embargo la onda H del flexor carpi radial esta presente y normal f).



## Bibliografía

1. AAEM, AAN APRMR. Practice parameter for electrodiagnóstico studies in carpal túnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve* 1993;(16): 1390-1391
2. AAN, AAEM, AAPMR. Practice parameter for electrodiagnóstico Studies in carpal túnel syndrome (summary statement). *Neurology* 1993;(43):404-2405
3. De Visser O, Schimsheimer RJ, Hart AAM: The H-reflex of the flexor carpi radialis muscle: A study in controls and radiation-induced brachial plexus lesions. *J Neurol Neurosurg psychiatry* 1984;(47):1098-1101.)
4. Fullerton PM. The effect of ischemia on nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963;(26):385-397.
5. González-Sánchez LE, Valls-Solé J, Obach V, Saiz A, Alvarez A. Asimetría Lateromedial en las alteraciones electrofisiológicas del síndrome del canal carpiano *Neurología (Barc)* 1994;(9):63
6. Jabre JF. Surface recording of the H-reflex of the flexor carpi radialis. *Muscle Nerve* 1981;(4):435-438
7. Kimura J. Assessment of individual nerves in Electrodagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practice Tird Edition 2001;(6):130-137.
8. Nandedkar SD, Sanders DB, Stalberg, EV. Automatic análisis of the electromiográfico intererence patern. Part 1:Development of quantitative features. *Muscle Nerve* 1986;(9):431-439 ;
9. Nandedkar SD, Sanders, DB, Stalberg EV. On the shape of the normal Turns amplitud cloud. *Muscle Nerve* 1991;(14):8-13.
10. Nathan PA, Keniston RC, Myers LD, Meadows KD: Longitudinal study of median nerve sensory conduction in industry: Relationship to age, gender, hand dominance, occupational hand use, and clinical diagnosis. *J Hand Surg* 1992;(17A):850-857)
11. Quality standards subcomité of american Academy of neurology. Practice parameter for carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1993;(43):2406-9
12. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971;(9):97-113.
13. Padua L, Giannini F, Girlanda P, Insola A, Luchetti R, Lo Monaco M, Padua R, Uncini A, Tonali P. Usefulness of segmental and comparative tests in the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: the Italian multicenter study. Italian CTS Study Group. *Ital J Neurol Sci.* 1999 Oct;20(5):315-20.
14. Preston DC. Median distal neuropathy, 1999 North american clinic: Neurologic, clinics, entrapment and other focal neuropathies (17):405-421
15. Sanders, DB, Stalberg EV, Nandedkar SD. Analysis of the electromyographic intererente pattern. *J Clin Neurophysiol.* 1996;(5)385-400
16. Stalberg EV, Chu V, Bril V, Nandedkar SD, Automatic análisis of the EMG intererente pattern. *Electroencephal Clin neurophysiol* 1983;(56):672-681.
17. Thomas PK, Fullerton PM: Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963;(26);520-527)
18. Uncini A, Dale J. Lange, Murray Salomon, Soliven, Jaco Meer, Robert E, Lovelance. Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: A comparative study of diagnostic utility. *Muscle Nerve* 1989;(12):735-741)
19. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet.* 1973 18;2(7825):359-62.
20. Valls-Sole J, Llanas JM: Orthodromic study of the sensory fibers innervating the fourth finger. *Muscle Nerve* 1988;(11):546-552.
21. Zeiss, J, Skie M, Ebraheim, N, Jackson WT. Anatomic relation between the median nerve and flexor tendons in the carpal tunnel. RMI evaluation in normal voluntieers. *AJR* 1989;(153):533-536).