



UNIVERSIDAD DE BURGOS

**EVALUACIÓN DE FORTALEZAS Y PUNTOS DÉBILES EN
PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROFISIOLOGÍA:
EPILEPSIA, MIELOPATÍA CERVICOARTRÓSICA Y SÍNDROME DEL
TÚNEL CARPIANO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS.
PROPUESTAS DE MEJORA**

TESIS DOCTORAL

D. Fernando Vázquez Sánchez

DIRECTORES

Dr. D. Jerónimo González Bernal

Dra. Dña. Beatriz García López

UNIVERSIDAD DE BURGOS

Doctorado en Avances en Ciencia y Biotecnología Alimentarias

“Parece sucederles a estos niños que tienen por toda tradición la incultura y la cerrilidad (...).
La raza solo se depurará después de que hayan transcurrido una centuria o dos, según los
casos y modo de asimilarse la cultura”.

José Vargas Gómez

“Memoria de un maestro freinetiano sobre la educación en un pueblo de Las Hurdes de
1930 a 1932”.

“He asistido a distancia, obligada ésta por las circunstancias, al gran impulso que se ha dado
en lo últimos años a la obra de justicia de la redención de Las Hurdes. Ha florecido el erial”.

Eduardo Olivera de la Riva, el “primer médico de Las Hurdes”.

“Cada proceso te enseña algo que debes aprender”

Charles Dickens.

AGRADECIMIENTOS

Llegar a la presentación de este trabajo no ha sido fácil. Por suerte, la perspectiva que da la distancia borra de la memoria los momentos más duros y nos permite almacenar en el recuerdo solo aquellos que fueron buenos.

Agradecer a todas las personas que me han acompañado en este proceso, contribuyendo al diseño intelectual del mismo, a la realización de pruebas diagnósticas o a la creación y posterior corrección de la literatura científica que lo acompaña. Os agradezco vuestra templanza para observar impasibles los momentos en los que la mar estaba picada.

A Jerónimo González Bernal, por su gran ayuda, y por mantener siempre una visión optimista y un gran entusiasmo a lo largo de la realización del proyecto.

A Beatriz García López, por su capacidad para la resolución de lo complicado en sus momentos de inspiración, y por el trabajo del día a día.

A los coautores de los artículos que conforman esta tesis, por vuestra implicación con el diseño, la ejecución, las correcciones, la lectura, la relectura, la re-relectura... En resumen, por vuestra profesionalidad y paciencia.

A María López Veloso, por estar siempre ahí, acompañándome en la consecución de mis ideas más lúcidas y manteniendo mis pies en el suelo ante las más delirantes.

A mis padres, que me han enseñado la importancia del esfuerzo y la constancia sobre la inteligencia o cualquier otra capacidad innata. Y a mi hermana, que comparte conmigo esas humildes raíces hurdanas y aquellas circunstancias sobre las que prenden. Juntos hemos aprendido a utilizarlas como base sólida para crecer, ¡siempre hacia arriba!

A mis sobrinos... ¡Vaya dos!

A todos los que estáis ahí siempre, riendo cuando toca y apoyándome cuando no.

Gracias.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	15
ÍNDICE DE FIGURAS.....	19
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	23
INTRODUCCIÓN GENERAL	25
MONITORIZACIÓN VIDEOELECTROENCEFALOGRÁFICA DE LARGA DURACIÓN EN EPILEPSIA	25
ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN MIELOPATÍA CERVICOARTRÓSICA.....	25
NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARIANO	26
RESUMEN	27
ABSTRACT.....	31
1. INTRODUCCIÓN	35
1.1 INTRODUCCIÓN GENERAL AL TEMA. ESTADO DEL ARTE	37
1.2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO: TRES PROCESOS DIAGNÓSTICOS EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA	42
1.3 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN.....	44
1.4 ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN LA MIELOPATÍA CERVICAL DEGENERATIVA.....	47
1.5 NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARIANO	53
1.6 CONSIDERACIONES GENERALES	58
2. OBJETIVOS.....	59
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	61
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	61
3. HIPÓTESIS.....	63
3.1 HIPÓTESIS GENERAL.....	65
3.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS.....	65
4. MATERIAL Y MÉTODOS	67
4.1 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN.....	69
4.2 ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN LA MIELOPATÍA CERVICAL DEGENERATIVA.....	71
4.3 NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARIANO	75

5. RESULTADOS	81
5.1 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN.....	83
5.2 ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN LA MIELOPATÍA CERVICAL DEGENERATIVA.....	89
5.3 NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO	94
6. DISCUSIÓN.....	97
6.1 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN.....	99
6.2 ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN LA MIELOPATÍA CERVICAL DEGENERATIVA.....	103
6.3 NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO	106
6.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	110
7. PUNTOS FUERTES Y DÉBILES IDENTIFICADOS EN EL PROCESO DE ESTUDIO.....	113
7.1 PUNTOS FUERTES IDENTIFICADOS EN EL PROCESO DE ESTUDIO	115
7.2 PUNTOS DÉBILES IDENTIFICADOS EN EL PROCESO DE ESTUDIO	116
8. CONCLUSIONES.....	119
8.1 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN.....	121
8.2 ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES EN MIELOPATÍA CERVICAL DEGENERATIVA.....	121
8.3 NEUROGRAFÍA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO	122
9. IMPLICACIONES PRÁCTICAS, FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN Y PROPUESTAS DE MEJORA .	123
9.1 IMPLICACIONES PRÁCTICAS Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	125
9.2 PROPUESTAS DE MEJORA: PROTOCOLOS DE ASISTENCIA CLÍNICA QUE DERIVAN DE LOS RESULTADOS DEL PRESENTE TRABAJO	126
10. BIBLIOGRAFÍA	137
11. ARTÍCULOS ORIGINALES QUE CONFORMAN LA TESIS	151
11.1 MONITORIZACIÓN V-EEG DE LARGA DURACIÓN EN EPILEPSIA: DISTRIBUCIÓN CRONOLÓGICA DE LOS EVENTOS CENTRADO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CE Y EPNE.....	153

Evaluación de fortalezas y puntos débiles en procedimientos diagnósticos en Neurofisiología

11.2 EL PAPEL DE LA ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MIELOPATÍA CERVICOARTRÓSICA	167
11..3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y NEUROGRÁFICAS DE 816 PACIENTES CON SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL Y SU UTILIDAD EN EL MANEJO DE LA PATOLOGÍA	181

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala mJOA. Manifestaciones clínicas puntuables en la escala y valor asociado. ...	48
Tabla 2. Clasificación de Nurick y grado según las anomalías halladas.....	49
Tabla 3. Criterios de Padua (66), criterios de Witt (67) y criterios de Graham (CTS-6) (68) para diagnóstico de STC.....	54
Tabla 4. Grados de neuropatía según parámetros neurográficos.....	77
Tabla 5. Criterios neurofisiológicos utilizados en la neurografía para la definición de los grados de afectación.	78
Tabla 6. Resumen de los síntomas y signos hallados en los pacientes en t_0 clasificados según la escala mJOA.....	90
Tabla 7. Tabla resumen de los síntomas y signos en los pacientes divididos por el grado de afectación.	90
Tabla 8. Escala de Nurick previo y postcirugía.	92
Tabla 9. Modificaciones en los grados pre y postquirúrgico de los resultados en la escala mJOA.	92
Tabla 10. Tabla con las variables que se correlacionaron de forma significativa con un riesgo incrementado de padecer una neuropatía en grado igual o superior a 3 de nuestra clasificación neurofisiológica.	96

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema general del actual estudio y su aplicabilidad.	43
Figura 2. Esquema general de monitorización V-EEG de larga duración previa a la realización del presente estudio.	46
Figura 3. Situación de la derivación de los pacientes con sospecha de mielopatía cervicoartrósica antes de la evaluación mediante el presente estudio.	52
Figura 4. Derivación múltiple y errática en pacientes con sospecha de STC en el HUBU hasta el presente estudio.	57
Figura 5. Organigrama del proceso diagnóstico, tratamiento quirúrgico y seguimiento de la mielopatía cervicoartrósica en nuestro estudio.....	73
Figura 6. Indicaciones de la monitorización V-EEG de larga duración.	83
Figura 7. Duración de la monitorización V-EEG en cada uno de los pacientes expresado en número total de horas.....	84
Figura 8. Distribución de las indicaciones de la monitorización V-EEG de larga duración y del resultado del registro de eventos.	85
Figura 9. Media de tiempo transcurrido hasta el registro de la primera CE y el primer EPNE.	85
Figura 10. Media de tiempos para el registro del total de CE y de EPNE.	86
Figura 11. Distribución temporal de los eventos registrados durante la duración de la monitorización.....	86
Figura 12. Distribución de los eventos con la acumulación por día de monitorización.....	87
Figura 13. Distribución temporal del primer evento registrado.....	88
Figura 14. Diagrama de distribución de los pacientes remitidos para ENG con sospecha STC.....	95
Figura 15. Resultado de la modificación del protocolo de monitorización V-EEG de larga duración según los resultados del presente estudio.....	131
Figura 16. Cuadrícula con la exposición del riesgo preprueba de presentar una neuropatía ≥ 3	134
Figura 17. Hoja de cálculo para calcular el grado de neuropatía.....	135
Figura 18. Resultado de la derivación lineal de pacientes con STC si se sigue el protocolo..	135

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

Introducción general

HUBU: Hospital Universitario de Burgos.

EFQM: *European Foundation Quality Management* (Fundación Europea para el Control de Calidad).

Monitorización videoelectroencefalográfica de larga duración en epilepsia

CE: crisis epiléptica.

EPNE: evento paroxístico no epiléptico.

FAE: fármaco antiepiléptico.

V-EEG: video electroencefalografía.

Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en mielopatía cervicoartrósica

DWI: *diffusion weighted imaging* (secuencia de difusión en RNM).

EMTC: estimulación magnética transcraneal.

MCD: mielopatía cervical degenerativa.

MCA: mielopatía cervicoartrósica.

MMSS: miembros superiores.

MMII: miembros inferiores.

mJOA: *modified Japanese Orthopedic Association score* (escala modificada de la Asociación Japonesa de Traumatología).

PESS: potenciales evocados somatosensoriales.

RNM: resonancia nuclear magnética.

STIR: *short time inversion recovery* (secuencia inversión recuperación de corto periodo).

TCMC: tiempos de conducción motora central.

Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

AS: amplitud sensitiva.

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

cSTC: síntomas compatibles con síndrome del túnel carpiano.

DS: desviación estándar.

EDX: estudio electrodiagnóstico.

ENG: electroneurografía.

EMG: electromiografía.

IC: intervalo de confianza.

LMD: latencia motora distal.

MNDS: *Median nerve digit score* (Escala Digital del Nervio Mediano)

STC: síndrome del túnel carpiano.

STCa: síntomas poco compatibles con un síndrome del túnel carpiano.

VCS: velocidad de conducción sensitiva.

OR: odds ratio.

PS: potencial sensitivo.

RESUMEN

Introducción: En la asistencia sanitaria se llevan a cabo procesos diagnósticos y terapéuticos repetitivos en grupos consecutivos de pacientes sin que existan a menudo protocolos, o los que existen no son eficientes por no estar avalados por la evidencia científica. La deficiencia de los mencionados protocolos conlleva la derivación errática de los pacientes, la realización de pruebas complementarias innecesarias y la gestión poco eficiente en el empleo de recursos en patologías muy prevalentes o que requieren pruebas diagnósticas cuya realización consume mucho tiempo.

Objetivos: Evaluar nuestra propia práctica clínica centrada en el Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario de Burgos (HUBU) incidiendo en la detección de los "puntos débiles" en una serie de procesos diagnósticos, utilizando como ejemplo patologías cuyo diagnóstico requiere técnicas neurofisiológicas tales como la vídeo electroencefalografía (V-EEG), la neurografía (ENG) y la estimulación magnética transcraneal (EMTC) y potenciales evocados somatosensoriales (PESS).

Interés y aplicabilidad: La evaluación y reevaluación periódica de la práctica clínica permite mantener aquellas prácticas que demuestran ser eficientes y eliminar aquellas que no son útiles y cuya realización se lleva a cabo por inercia en la práctica clínica. La identificación de puntos débiles permite crear estrategias de corrección y la aplicación de estas modificaciones en la población venidera de pacientes del propio servicio, repercutiendo en un incremento de la calidad asistencial, en el ahorro de tiempo y recursos que se manifestarán, presumiblemente, en mejora de tiempos asistenciales.

Campos de aplicación: Se seleccionan una serie de patologías en las cuales se llevan a cabo procedimientos diagnósticos que serán costosos, bien por la necesidad de tiempos prolongados para su realización, bien por la frecuencia con la que se llevan a cabo al ser requeridos en patologías muy prevalentes. Elegimos, como paradigma de patologías del primer grupo, la monitorización V-EEG de larga duración en pacientes con epilepsias farmacorresistentes y la realización de EMTC y PESS en pacientes con mielopatías compresivas secundarias a cervicoartrosis con indicación quirúrgica. Como ejemplo del segundo grupo seleccionamos la realización de ENG a pacientes con sospecha de síndrome del túnel carpiano.

ABSTRACT

Introduction: In health care, repetitive diagnostic and therapeutic processes are carried out in consecutive groups of patients for whom, often, there are no protocols or those that do exist are not efficient because they are not based on any type of scientific evidence. The lack of protocols leads to erratic referral of patients, unnecessary complementary tests and inefficient management in the use of resources, either in highly prevalent pathologies or other that require time consuming tests for their evaluation.

Goals: To evaluate our own clinical practice on the Neurophysiology Department of the University Hospital of Burgos, focusing on the detection of "weak points" in a series of diagnostic processes, using as examples pathologies whose diagnosis requires neurophysiological techniques such as such as video electroencephalography (V-EEG), neurography (ENG) and transcranial magnetic stimulation (TCMS) and somatosensory evoked potentials (SSEP).

Interest and applicability: The periodic evaluation and reevaluation of clinical practice leads to maintain proven efficient practices and eliminate those that are not useful and whose performance is carried out by inertia in clinical practice. The identification of weak points allows correction strategies for these and their application in the coming population of patients from the Service itself, resulting in an increase in the quality of care, in saving time, and resources that will lead to reduction of care times.

Fields of application: A series of pathologies are selected in which diagnostic procedures are carried out that will be costly, either because of the need for long periods of time for their performance, or because of the frequency with which they are carried out as they are required in very prevalent pathologies. We chose as a paradigm of pathologies in the first group, long-term V-EEG monitoring in patients with drug-resistant epilepsies and the performance of TCMS and SSEP in patients with compressive myelopathies secondary to cervicoarthrosis with surgical indication. As an example of the second group, we selected ENG in patients with carpal tunnel syndrome.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción general al tema. Estado del arte

El Hospital Universitario de Burgos (HUBU) es un hospital de tercer nivel donde se llevan a cabo una gran cantidad de procesos diagnósticos y terapéuticos de alto nivel de especialización para la atención de los pacientes del área sanitaria de Burgos, o que son derivados de otras áreas sanitarias, cuyo centro de referencia es el HUBU. Para realizar dichos procesos se cuenta igualmente con metodología, material y profesionales altamente especializados. La derivación de los pacientes se canaliza, bien a través de los médicos de atención primaria, bien a través de los servicios de urgencias o de otros servicios de asistencia hospitalaria. La asistencia sanitaria se organiza dentro del hospital mediante una serie de servicios clínicos, que se encargan de atender a la patología médica y los servicios quirúrgicos, que dan asistencia a la patología que requiere abordaje quirúrgico para su mejoría, cura definitiva o paliación de sus síntomas. Todos estos servicios se apoyan para su actividad en los denominados servicios centrales, los cuales, desarrollan labores de prueba o test y análisis que sirven de apoyo diagnóstico al resto de los servicios. En un hospital figuran entre ellos los servicios de laboratorio, los que realizan pruebas de imagen y los que realizan pruebas funcionales donde se cuentan las de neurofisiología entre otras. El servicio de Neurofisiología Clínica es, por lo tanto, un servicio central que se encarga de la realización de exámenes diagnósticos basados en la medida de parámetros tales como la actividad cerebral o la capacidad de conducción de impulsos nerviosos a través del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico. En la actividad este servicio se centrará el presente estudio.

Existe en el ejercicio actual de la medicina una tendencia excesiva de intervenciones diagnósticas y terapéuticas. Esta tendencia se ha dado en llamar “demasiada medicina”(1), concepto que abarca, en sentido amplio, desde la innecesaria realización de pruebas diagnósticas (que redundan en una escasa rentabilidad y escaso beneficio para el paciente) hasta los potenciales efectos deletéreos que acarrea: exceso de procedimientos diagnósticos incruentos y cruentos y diagnóstico de anomalías sin significación clínica que, de no ser correctamente interpretadas, conduzcan a tratamientos prescindibles y que pueden derivar en iatrogenia para el paciente. Además, pueden conducir a la realización de nuevos procedimientos de diagnóstico sucesivo en respuesta al resultado dudoso o no concluyente

de un primer test (ya de dudosa indicación) y supone una sobrecarga para los sistemas de salud. Numerosos estudios han analizado el abuso en el uso de procedimientos diagnósticos en relación con diferentes patologías. Una reciente revisión sistemática que incluía 35 estudios evaluó 118 test diagnósticos. Los autores concluyeron que el exceso de indicación varía del 2% al 30,7% siendo las más pruebas más utilizadas las de imagen para el dolor lumbar no complicado, las de laboratorio en contexto prequirúrgico, las de función cardiaca y la ecocardiografía (2). En este aspecto, el uso razonado frente al escasamente argumentado de exámenes funcionales concernientes al ámbito de la neurofisiología ha sido menos estudiado.

Las causas de este exceso de uso de pruebas complementarias pueden esquematizarse de la siguiente manera (3):

- Cultura de la medicina: se espera de la medicina que tenga respuestas certeras y existe baja tolerancia a cualquier grado de incertidumbre basada en la experiencia y conocimiento del médico si no es confirmada por pruebas complementarias.

- Actitudes del médico y sus experiencias previas: la personalidad del médico (seguridad o inseguridad en sí mismo) modifican la actitud diagnóstica y terapéutica. Igualmente sus experiencias previas, o el miedo a problemas legales si el médico ha errado un diagnóstico, que le llevarán a asegurarse con más cantidad de pruebas complementarias en futuras ocasiones.

- La práctica clínica reinante: algunos sistemas de salud se basan en el pago por acto realizado, lo cual lleva al exceso de pruebas sin justificación clínica. Además, en ocasiones, solicitar menos pruebas no es siempre lo más fácil, ya que explicar al paciente de forma razonada por qué no se solicitan puede consumir más tiempo que solicitarlas.

- Factores relacionados con los pacientes: los pacientes tienen cada vez mayor tendencia a exigir pruebas complementarias basándose en su desconfianza hacia el médico, la información obtenida en internet sobre su dolencia (si existe una prueba, quieren que esta les sea realizada) o la verificación mediante otras confirmatorias ante resultados no concluyentes en su patología.

- Otros factores: la influencia de la industria farmacéutica y otros factores pueden estar igualmente relacionados.

Podríamos decir que una causa principal de la solicitud abusiva de pruebas complementarias, del sobrediagnóstico que estas conllevan si no está clara la indicación, así como del prescindible tratamiento que deriva de su resultado, es indicar y realizar pruebas complementarias ante síntomas muy poco específicos, dudosos o muy leves y que nunca progresarán si se dejan evolucionar (1).

La actual investigación se centra en el análisis de una serie de procedimientos diagnósticos llevados a cabo en el servicio de Neurofisiología Clínica para evaluar la pertinencia de la realización de las pruebas indicadas, la metodología llevada a cabo al realizarlas o de los protocolos aplicados en el caso de que existan, identificando los puntos débiles y propuesta de mejora e, incluso, identificación de puntos fuertes si los hubiera para potenciarlos y mantenerlos en el tiempo. Esta idea se basa en el modelo *European Foundation Quality Management* (EFQM), que consiste en una herramienta para realizar evaluaciones que detecten puntos fuertes y las áreas de mejora de una organización mediante autoevaluación. El concepto genérico, de aplicación mucho más amplia que la referida al ámbito sanitario, es fácilmente extrapolable a la práctica clínica en medicina (4,5).

La mayor parte de procedimientos que se llevan a cabo en un hospital (abarcando desde la modalidad de derivación de los pacientes, la atención primaria a la medicina especializada hospitalaria, los procedimientos diagnósticos realizados en consulta y la decisión de hospitalización hasta las decisiones diagnósticas y terapéuticas) no están basadas, en muchas ocasiones, en evidencia científica; ni siquiera en guías clínicas con un nivel bajo de evidencia como la constituida por la opinión de expertos. Muchas veces sucumben a lo que podríamos denominar “inercia de práctica clínica”, que centrada en la excesiva indicación de pruebas diagnósticas nos llevaría a hablar de “inercia de solicitud”.

La variabilidad interhospitalaria depende además del paradigma, en ocasiones peligroso, “aquí siempre se ha hecho así” que no siempre aporta beneficios al paciente y que puede conllevar a la aceptación de la solicitud y realización sin someterlo a crítica razonada de una o varias pruebas diagnósticas en lo que podríamos denominar “inercia de realización”. Esto ocurre en todos los centros hospitalarios de todo el mundo y ha sido puesto en evidencia en una serie de publicaciones en la revista *Journal of Hospital Medicine* mediante una serie de artículos llamados “Cosas que hacemos sin ningún motivo” (*things we do for no reason*,

teaching files), donde se evalúan, a través de revisiones bibliográficas, múltiples ejemplos de práctica clínica cuya aplicación no tiene razón de ser. Según Karan & col; (6) en algunos casos las razones por las que se perpetúan ciertas acciones proceden de tiempos pasados, de herencia de médicos que nos precedieron, los cuales no contaban con medicina basada en la evidencia y que resolvían cuestiones según sus conocimientos y experiencias, pero no necesariamente de forma siempre acertada.

El modelo EFQM permitiría evitar el “exceso de medicina” y mejorar la calidad de la que se ejerce en la actualidad. Una solución posible al problema expuesto consiste en la realización de protocolos para tratar de subsanar errores, homogeneizar la utilización de recursos y optimizar su empleo. Esto puede llevarse a cabo de diferentes maneras:

1.1.1. Protocolos creados a partir de revisión bibliográfica.

En determinados procedimientos existe con frecuencia una ausencia total de protocolización de la actividad. Se lleva a cabo de forma variable y, ocasionalmente, incluso errática. Además, con más frecuencia de la deseable los protocolos que se aplican y que dirigen hacia la realización excesiva de pruebas o la baja rentabilidad de estas están desactualizados o se basan en la publicación de casos anecdóticos o de muy baja prevalencia que, de no ser asumidos como posibles pérdidas de diagnóstico, obligan a un gran incremento del número de procedimientos realizados de rutina. La revisión bibliográfica puede corregir algunos de estos problemas. No obstante, las características particulares de cada centro, de cada grupo de población y de los recursos de los que se dispone en un centro determinado, hacen que las conclusiones obtenidas de revisiones sistemáticas de la bibliografía no se adapten completamente a la individualidad de cada centro ni a las características de la población en la cual se pretende aplicar los consecuentes protocolos. Algunos autores han tratado de identificar los factores que influyen en la no aplicabilidad de los protocolos globales o basados en la literatura para la práctica clínica evaluando patologías concretas (7). Identifican:

- La falta de tiempo a la que se ven sometidos los médicos cuando atienden a los pacientes, lo cual les impide en ocasiones la aplicación de un protocolo completo de asistencia.

- La falta de recursos en un determinado centro, que impediría implantar nuevas prácticas clínicas e, incluso, replantearse la pertinencia de las actuales.

- Falta de entrenamiento por parte de los profesionales que se encargarían de ejecutar los citados protocolos.

1.1.2. Protocolos basados en la autoevaluación mediante la investigación clínica:

Podemos asumir, visto lo anterior, que la revisión de la propia práctica clínica en un determinado hospital, servicio clínico o grupo de profesionales que ejercen la medicina permite obtener conclusiones con un alto grado de aplicabilidad a un grupo de población perfectamente superponible a aquel del cual proceden las conclusiones, evitando variabilidades interpoblacionales e interhospitalarias al no verse modificadas las variables demográficas, grupo de profesionales que aplicarán los protocolos, características del centro donde se aplicarán o recursos mediante los cuales serán aplicados en el futuro. Apoyando lo previamente referido, García Romero & col; (8) llevaron a cabo un estudio que concluyó que la investigación básica y clínica llevada a cabo en los hospitales repercute directamente en la mejoría de los resultados de los procesos clínicos. En su procedimiento utilizan como marcador de resultado la disminución de estancias hospitalarias, aunque asumen que la repercusión en la mejoría de los resultados puede extenderse a otros objetivos señalados de forma específica para otros procedimientos clínicos. Este trabajo justificaría, por sí mismo, el incentivo de la investigación clínica y básica en los hospitales para tratar de mejorar los procedimientos, tanto diagnósticos como terapéuticos, que se llevan a cabo en los diferentes servicios de un hospital. El resultado de cualquier investigación llevada a cabo en esta línea puede plasmarse, posteriormente, mediante la redacción de guías clínicas propias, que estarán basadas en evidencia científica, para mejorar la asistencia de los pacientes. Posteriormente, puede reevaluarse el resultado de la intervención una vez aplicados los protocolos y evaluar las mejoras producidas, así, otros autores (9) llegan a conclusiones similares evaluando aquellas prácticas que un grupo de expertos considera innecesarias en una cohorte de pacientes con bronquiolitis. Generan protocolos que aplican para después comparar la práctica clínica previa y posterior a estos y ver cómo se reducen el número de actuaciones innecesarias en su propio medio, todo ello sin que se hayan modificado las variables que definen sus dos grupos de población.

1.2. Justificación del estudio: tres procesos diagnósticos en Neurofisiología Clínica

Teniendo en cuenta lo expuesto previamente, se pretende realizar un trabajo de investigación que consiste en evaluar una serie de procedimientos diagnósticos de práctica clínica habitual llevados a cabo en el Servicio de Neurofisiología Clínica del HUBU que consideramos costosos por dos razones: bien la necesidad de un largo periodo de tiempo para su realización, bien por la necesidad de repetirlos con mucha frecuencia al ser aplicados a patología muy prevalente. Debemos evaluar estos procedimientos para detectar puntos débiles susceptibles de ser mejorados y puntos fuertes, si pudieran detectarse, que mantendremos en el futuro. De esta forma, las conclusiones obtenidas en un determinado grupo de población serán directamente aplicables a consecutivos grupos de población que serán presumiblemente superponibles al no cambiar las variables geográficas y demográficas de la población futura. Esto permite adaptar la práctica clínica a las necesidades reales y hacerla más eficaz y eficiente. El término eficiencia podrá ser medido en tiempos de espera hasta la realización de la prueba, en tiempo de duración de la prueba a realizar e incluso en la supresión de la prueba en determinadas ocasiones si se llegara a la conclusión de su escasa rentabilidad tras finalizar el estudio.

En el S. de Neurofisiología Clínica, se realizan de forma repetida pruebas diagnósticas solicitadas por otros profesionales. La repetición, incluso varias veces en un mismo paciente, nos lleva a preguntarnos si son necesarias o se pueden adaptar para una mejora en los resultados. Evaluamos tres procesos (Figura 1):

-La monitorización mediante video electroencefalografía (V-EEG) de larga duración en epilepsias farmacorresistentes y en el diagnóstico diferencial de crisis epilépticas (CE) y eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE), que conlleva tiempos prolongados para su realización, incluida la hospitalización prolongada del paciente y los gastos que esta conlleva.

-La estimulación magnética transcraneal (EMTC) asociada a los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) en los casos de mielopatía cervicoartrósica (MCA) o mielopatía cervical degenerativa (MCD) que, igualmente, consumen recursos al necesitar un tiempo

prolongado para su realización e interpretación, además de ser realizada en el seguimiento de los pacientes a petición de sus médicos responsables sin que esté establecida su utilidad en esta indicación.

-La realización de una electroneurografía (ENG) en pacientes que tienen un diagnóstico clínico de síndrome del túnel carpiano (STC), la cual consume recursos por ser un procedimiento diagnóstico que se repite con gran frecuencia al ser considerada el patrón oro de una patología muy prevalente. La neurografía se realiza, incluso, varias veces en un mismo paciente en el contexto de seguimiento de sus síntomas.

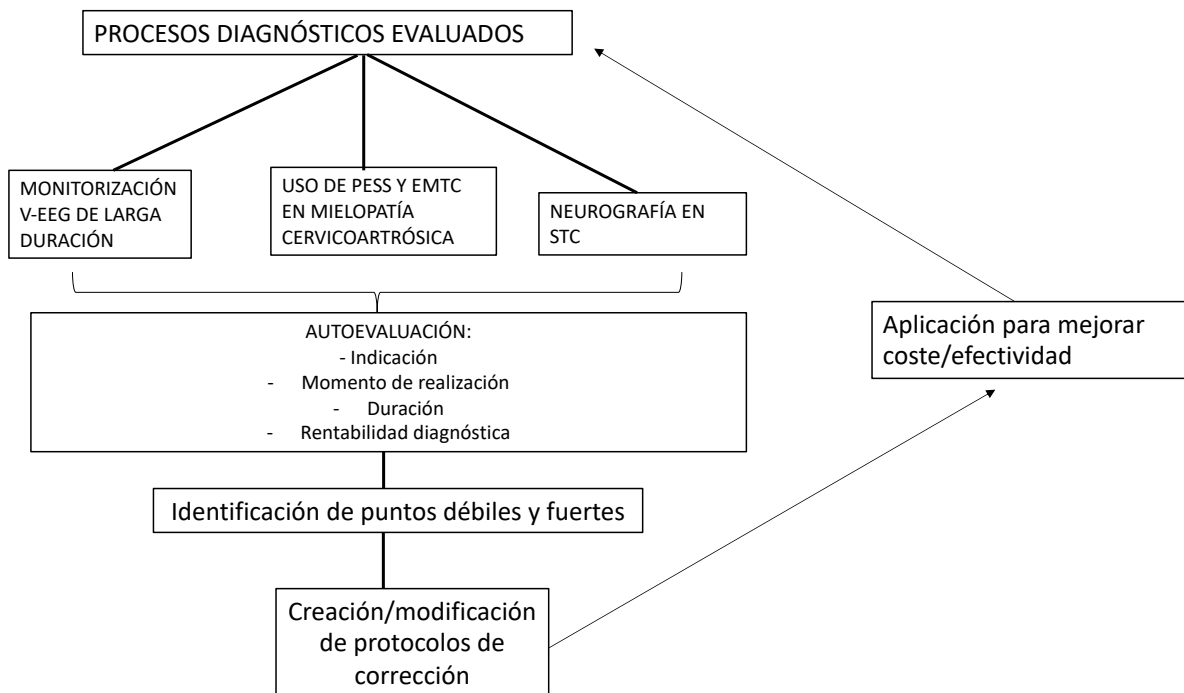


Figura 1. Esquema general del actual estudio y su aplicabilidad.

Se analiza cada uno de ellos por separado en los siguientes apartados.

1.3 Monitorización V-EEG de larga duración

El diagnóstico correcto de la epilepsia tiene implicaciones esenciales para la salud, la ocupación laboral y las interacciones sociales del paciente. Sin embargo, numerosos cuadros clínicos sin una etiología epiléptica pueden remedar una CE, dificultando en ocasiones la realización de un diagnóstico correcto (10).

Diferentes estudios han demostrado una tasa de error diagnósticos en epilepsia que varía entre el 20% y el 40%, lo que conlleva una serie de repercusiones psicológicas y socioeconómicas negativas para el paciente y distintas implicaciones económicas para los sistemas sanitarios (11–13).

El diagnóstico positivo y diferencial entre eventos paroxísticos de causa epiléptica y de otras causas se realiza basándonos en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos de los registros electroencefalográficos. La V-EEG consiste en el registro de la actividad bioeléctrica del cerebro de forma simultánea al registro en vídeo de las manifestaciones clínicas que puede ser analizada de forma cuidadosa con posterioridad. Actualmente no hay dudas sobre la utilidad del v-EEG en cualquiera de sus indicaciones posibles (diagnóstico de epilepsia, diagnóstico diferencial de la naturaleza de los eventos, estudio prequirúrgico y decisiones de tratamiento) y modalidades (V-EEG de duración estándar con registro en cuero cabelludo, V-EEG en situación de urgencia, V-EEG ambulatorio y monitorización con registro intracraneal).

Diferentes sociedades científicas han establecido recomendaciones para el uso de monitorización V-EEG de larga duración en epilepsia (14–17). Sin embargo, existe una gran diversidad en la práctica entre los diferentes centros en función de sus recursos, lo que hace que los resultados sean variables (16).

Los EPNE se conocen como episodios con manifestaciones paroxísticas que cursan con movimientos anormales, sensaciones o trastornos del comportamiento. Estos episodios no se presentan de forma concomitante con descargas epilépticas en el registro electroencefalográfico; sin embargo, pueden simular algunos tipos de CE, ocasionando una dificultad para el diagnóstico diferencial entre CE y EPNE que conlleva a dificultades en el manejo clínico con control subóptimo de los episodios. Además, se ha observado que EPNE y CE pueden coexistir en un mismo paciente, por lo que es necesario considerar la posibilidad

de EPNE, especialmente en casos etiquetados como epilepsia farmacorresistente, es decir, sin control de las crisis a pesar del correcto tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) (18–21).

Es frecuente que exista un retraso de años entre el inicio de los EPNE y su correcto diagnóstico. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) considera que la latencia hasta el diagnóstico correcto es de unos 3 años de media (22). Esto produce incertidumbre en el paciente, una evolución clínica tórpida, el uso innecesario de FAE y otras intervenciones inadecuadas, que pueden incluir los ingresos en unidades de cuidados intensivos (23–25).

Algunos estudios han mostrado una mejoría en la precisión diagnóstica cuando se prolonga la duración del registro V-EEG. La duración puede variar entre 24 y 144 horas, incluso registros más largos, lo que hace que la rentabilidad diagnóstica sea muy variable. Algunos autores concluyen que el tiempo de registro más rentable con respecto a la monitorización de larga duración fue de 4,8 días, con diferencias significativas entre estudios. Otros autores concluyen que la duración puede ser menor en los casos de EPNE, en los que se llega al diagnóstico en las primeras 48 horas, y una monitorización más prolongada en pacientes con epilepsia refractaria, con registros de al menos 72 h. Sin embargo, se desconoce el tiempo de registro óptimo para obtener los mejores resultados (20,26,27).

En el HUBU se cuenta con la posibilidad de realizar esta prueba desde el año 2013, siendo nuestro centro referencia para la comunidad autónoma de Castilla y León. En nuestro medio dicha prueba es costosa debido a que no se emplean recursos de forma específica, a que la evaluación clínica y de los registros electroencefalográficos tienen que ser revisados por un neurofisiólogo que se dedique en exclusiva a esta actividad durante los días del registro y debido a que la hospitalización de estos pacientes se lleva a cabo en una habitación de hospital dedicada, normalmente, a otros usos (el de la asistencia de pacientes con ictus). Todo ello lleva a reflexionar sobre la necesidad de una hospitalización “estandarizada” como se ha llevado a cabo hasta ahora de 4 días completos desde el lunes hasta el viernes de las semanas en la que es posible organizar esta actividad (Figura 2). La evaluación de posibles puntos de mejora puede repercutir en una mayor accesibilidad de los pacientes que necesitan esta prueba diagnóstica con optimización del consumo de recursos materiales y humanos. Hay que tener en cuenta que el hecho de no disponer de cirugía de la epilepsia en nuestro hospital

crea una población con características particulares para la cual no es fácil aplicar los resultados obtenidos mediante trabajos realizados en otros centros.

El trabajo de Alving & col; (28) es de especial relevancia en este aspecto ya que realiza un estudio extensivo de los pacientes con epilepsia farmacorresistente de forma previa a la decisión de hospitalización para la monitorización de larga duración, de forma similar a la que hacemos en nuestro centro donde hay disponibilidad de prolongar el EEG estándar (de duración de 30 a 40 minutos) hasta varias horas, aumentando la rentabilidad diagnóstica y evitando ingresos innecesarios. Esto podría ser aplicable de forma general a hospitales con pocos medios, es decir, carentes de una unidad específica de monitorización para epilepsia como ocurre en el HUBU. Además, divide a su población entre los pacientes a los que se monitoriza con V-EEG de larga duración con la finalidad de llevar a cabo una evaluación de tratamiento quirúrgico de su epilepsia (donde se requieren unos 3.5 días para obtener resultados óptimos) y a los que se monitoriza con finalidad diagnóstica y de clasificación de su epilepsia (los más parecidos a nuestra población de pacientes) requiriendo estos un tiempo de estudio más reducido (2.4 y 2.3 días respectivamente). Este trabajo puede ser utilizado como referencia fundamental a la hora de evaluar nuestra actividad en la monitorización de larga duración, y valorar la reducción del tiempo de monitorización con fines diagnósticos y sin indicación quirúrgica aplicando la información obtenida a medida que va avanzando el registro V-EEG en cada uno de los pacientes (pues nuestros tiempos de monitorización en la actualidad se acercan a los de los pacientes monitorizados con fines prequirúrgicos).

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES
- Inicio monitorización: 12:00h	- Monitorización - Inicio descenso fármacos	- Monitorización - Descenso fármacos	- Monitorización - Descenso de fármacos	- Restablecimiento fármacos - Alta

Figura 2. Esquema general de monitorización V-EEG de larga duración previa a la realización del presente estudio.

1.4 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en la mielopatía cervical degenerativa

El término mielopatía cervical degenerativa (MCD) (29) ha sido propuesto recientemente para englobar todos los mecanismos fisiopatológicos cuyo resultado final es la disfunción medular a nivel cervical secundaria a una compresión. La MCD causada por cambios osteoarticulares que incluyen la espondilosis y herniación de disco, la hipertrofia ligamentosa, así como su calcificación y osificación y la artropatía facetaria (30). El término utilizado clásicamente y aún muy extendido era el de mielopatía cervicoartrósica (MCA) que resultaba, en sentido literal, más restrictivo al no incluir la totalidad de los mecanismos potencialmente lesionales mencionados previamente. No obstante, podrán aparecer utilizados como sinónimos en el presente trabajo. La compresión medular por las estructuras cervicales desencadena una cascada de fenómenos que incluyen la isquemia, rotura de la barrera hemato-espinal y la apoptosis (31), ocasionando desmielinización y gliosis secundarias en la médula, lo cual origina su disfunción.

Las manifestaciones clínicas de la MCD son variables y los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar dolor cervical aislado, dolor de tipo radicular en miembros superiores o sintomatología secundaria a la compresión medular con aparición de un síndrome piramidal, así como manifestaciones sensitivas en los miembros, alteración de la marcha y pérdida del control de esfínteres (32). Estos pacientes pueden sufrir además un síndrome centromedular de forma aguda, por una hiperextensión cervical en una columna cervical previamente espondilótica (33).

El diagnóstico inicial es puramente clínico, y se lleva a cabo ante un cuadro compatible con MCD. La anamnesis es fundamental, apoyada en la exploración neurológica exhaustiva que pone de manifiesto hallazgos patológicos que apoyan el diagnóstico y que permitirán igualmente evaluar la evolución postquirúrgica o la progresión en el seguimiento a largo plazo. Existen una serie de escalas para evaluar el grado de afectación. La escala conocida como mJOA (*modified Japanese Orthopedic Association score* o escala modificada de la asociación

japonesa de Traumatología por su traducción en español) (34,35) es una de las más ampliamente utilizadas. La variabilidad interobservador puede ser importante (Tabla 1).

ESCALA mJOA	PUNTUACIÓN
DISFUNCIÓN MOTORA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES	
Incapaz de mover las manos	0
Incapaz para comer con una cuchara, pero capaz de mover las manos	1
Incapaz de abotonarse la camisa, pero capaz de comer con una cuchara	2
Capaz de abotonarse la camisa con gran dificultad	3
Capaz de abotonarse la camisa con ligera dificultad	4
Sin disfunción	5
DISFUNCIÓN MOTORA DE LOS MIEMBROS INFERIORES	
Ausencia de función motora y de sensibilidad	0
Sensibilidad conservada, pero incapaz movilizar miembros inferiores (MMII)	1
Capaz de movilizar MMII, pero no de caminar	2
Capaz de caminar por un suelo llano con ayuda	3
Capaz de subir y bajar escaleras agarrando el pasamanos	4
Inestabilidad moderada a significativa, pero capaz de subir y bajar escaleras sin el pasamanos	5
Ligera inestabilidad, pero camina sin ayuda con ligeras oscilaciones	6
Sin disfunción	7
SENSIBILIDAD	
Ausencia total de sensibilidad en manos	0
Alteración sensitiva severa o pérdida de sensibilidad algésica	1
Alteración sensitiva leve	2
Ausencia de alteración sensitiva	3
TRASTORNO DEL CONTROL DE ESFÍNTERES	
Incapaz de orinar voluntariamente	0
Dificultad importante par la micción	1
Dificultad leve o moderada para la micción	2
Función urinaria normal	3
	0-17

Tabla 1. Escala mJOA. Manifestaciones clínicas puntuables en la escala y valor asociado.

Adaptado de Younebou & col. (34,35).

La clasificación de Nurick (36,37) permite clasificar el nivel de afectación en 7 grados (Tabla 2), aunque se centra excesivamente en los trastornos de la marcha.

CLASIFICACIÓN DE NURICK	DESCRIPCIÓN
Grado 0	Síntomas o signos radiculares. Sin evidencia de afectación medular
Grado I	Signos de afectación medular. Marcha normal
Grado II	Trastorno de la marcha. Capaz de mantener un empleo
Grado III	Trastorno de la marcha que impide mantener un empleo
Grado IV	Capaz de caminar solo con ayuda
Grado V	Confinado a una silla de ruedas o cama

Tabla 2. Clasificación de Nurick y grado según las anomalías halladas. Adaptado de Nurick & col. (36,37).

Pese a las limitaciones de cada una de estas escalas, la utilidad global de cada una de ellas parece comparable (38). Conviene tener en cuenta que el trastorno funcional puede estar presente antes de que la lesión sea visible en RNM. De esta forma, se comprende mejor la relevancia de una evaluación clínica exhaustiva.

La confirmación de la compresión medular se realiza mediante RNM, con hallazgos habituales como son la disminución del diámetro del canal medular, la hipointensidad medular en imágenes potenciadas en T1, la hiperintensidad en imágenes potenciadas en T2, la pérdida de la imagen de líquido cefalorraquídeo y la deformación de la médula (32). La principal limitación de la neuroimagen es la ausencia de información sobre el funcionamiento de la médula, y se sabe que la disfunción medular suele preceder a las anomalías estructurales, que conllevan alteración de señal en el interior de la médula (40). Parece ser que la aparición de la hipointensidad en T1 estaría más relacionada con un peor pronóstico postoperatorio. En ausencia de esta, la hiperintensidad en T2 puede ser un buen marcador de mal pronóstico (41). Las secuencias conocidas como *diffusion tensor imaging* (DWI) o imágenes de tensor de difusión (en su traducción al castellano), detectan el daño medular antes de que aparezcan imágenes en T1 y T2 y pueden detectar la disfunción medular en estado precoz, con el beneficio que el abordaje precoz conlleva (42).

La evaluación neurofisiológica mediante PESS y EMTC puede detectar las alteraciones funcionales de la médula espinal en cualquier estadio (39,43,44) y aportar igualmente información sobre el pronóstico de la enfermedad. Varios estudios han establecido el valor pronóstico desde un punto de vista funcional mediante la correlación de los tiempos de conducción motora central (TCMC) y la evolución de los pacientes (37,44,45).

Los PESS son un método de evaluación funcional de la vía cordonal posterior medular cuya alteración aparece precozmente en la patología que nos ocupa, (especialmente en extremidades inferiores). Pueden ser utilizados tanto en la valoración inicial como para evaluar los cambios pre y postquirúrgicos. Es una exploración robusta, sencilla, pero puede ser una prueba larga de realizar. La EMTC permite la evaluación de la integridad de la vía piramidal mediante la estimulación magnética de la corteza motora primaria y posterior medida de los TCMC (46). La alteración de los TCMC puede ser debidas a la desincronización, dispersión temporal, bloqueos en la conducción o degeneración axonal de las fibras más rápidas (47).

Se ha estudiado previamente la correlación de los resultados obtenidos mediante EMTC y los hallazgos clínicos y en RNM (48,49). Algunos de estos estudios han demostrado la correlación entre los cambios en los TCMC postoperatorios y parámetros clínicos objetivos medidos mediante escalas, por encima de los parámetros subjetivos aportados por los pacientes, así como su valor de mal pronóstico de recuperación funcional basado en los TCMC elevados en el estudio realizado antes prequirúrgico (50).

Según un estudio, la anormalidad en TCMC se correlacionó con la evolución favorable mejor que los resultados en RNM, considerados estos como una estenosis del canal sin signos visibles de mielopatía en las imágenes en T2 o secuencias STIR (*short time inversion recovery* o inversión recuperación de periodo corto) (45).

El abordaje de esta patología puede ser quirúrgico o conservador según el paciente. El tratamiento conservador suele valorarse en caso de sintomatología menor, estenosis cervical y en ausencia de signos visibles de mielopatía en RNM. El tratamiento quirúrgico evita la progresión y permite, en casos menos severos de compresión, una mejor recuperación funcional, así como una mejoría en la calidad de vida de los pacientes. Por ello, el tratamiento quirúrgico es cada vez más recomendado (30). Diversos estudios han demostrado que el

mayor grado de mejoría se alcanza tras la cirugía de casos con afectación funcional leve a moderada, evaluados con las diferentes escalas de funcionalidad, frente a los de afectación severa donde parte del daño medular podría ser irreversible (43). El buen resultado tras la cirugía se asocia a edad más joven, ausencia de mielopatía en las pruebas de neuroimagen, una menor duración de los síntomas hasta la cirugía y la presencia de alteraciones sensitivas en lugar de alteraciones motoras como síntomas iniciales (51–53). En ocasiones, establecer el grado de afectación y plantear un pronóstico según el tipo de tratamiento seleccionado es complicado.

Desde hace unos años contamos en el HUBU con un aparato de EMTC. La disponibilidad de esta prueba complementaria ha ido incrementando su demanda de forma progresiva, en ocasiones sin un objetivo definido o como sustituto de una evaluación clínica. Igualmente se tiende a la solicitud de estudios sucesivos de control mediante EMTC posterior a la descompresión y, fundamentalmente, en pacientes que no presentan mejoría clínica, sin que esté establecida su utilidad real (Figura 3). La realización de esta prueba puede consumir hasta 1.5 horas por paciente. Teniendo en cuenta que no se trata de una patología infrecuente, la realización del estudio y su posterior repetición para control conlleva un consumo de recursos, fundamentalmente de tiempo empleado por el especialista que lleva a cabo el procedimiento, que merece la pena reevaluar. La generalización indiscriminada de su uso puede llegar a ser inasumible por un servicio de Neurofisiología si no hay incremento del personal médico. El estudio de este proceso diagnóstico nos puede ayudar a evaluar la cadena desde el diagnóstico, la pertinencia de cirugía solo cuando existe mielopatía y/o la repetición de esta prueba como control.

Además de lo expuesto, Vedantam & col; (42) preconizan la realización de una cirugía precoz, antes de que exista hiperseñal en T2 en pacientes con mielopatía degenerativa. Esto no es posible en todos los pacientes, pues algunos consultarán de forma tardía, aunque debería plantearse en pacientes que presentan sintomatología, prolongaciones en los tiempos de conducción en EMTC y ausencia hiperintensidad en T2. Es razonable cuestionar la necesidad de repetir la EMTC en pacientes que presentaban gliosis en RNM previa a la cirugía. Según los resultados obtenidos en nuestro estudio, podríamos plantear la realización de pruebas diagnósticas de neurofisiología de forma precoz para detectar pacientes que

presenten alteración funcional de la médula antes de que la disfunción aparezca en pruebas de neuroimagen.

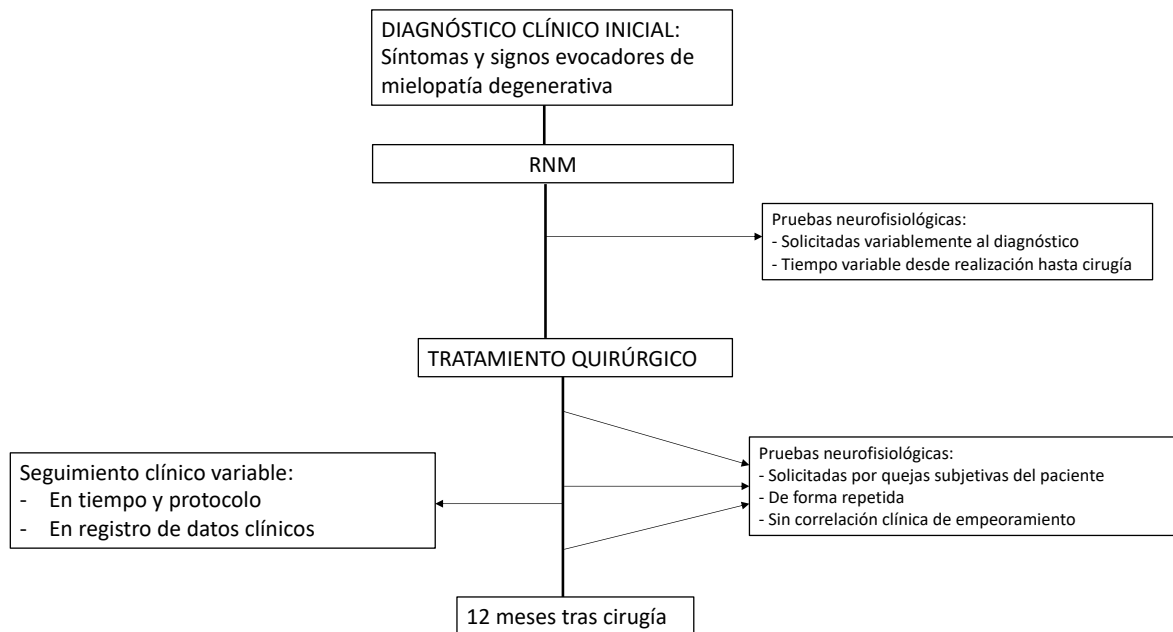


Figura 3. Situación de la derivación de los pacientes con sospecha de mielopatía cervicoartrósica antes de la evaluación mediante el presente estudio.

1.5 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

El atrapamiento del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano constituye la neuropatía por atrapamiento más frecuente hallada en la práctica clínica (54). Los síntomas causados por esta alteración constituyen el denominado STC, que predomina en el sexo femenino (55). La causa de la lesión es un conflicto de espacio e incremento de presión en el interior del canal formado entre el retináculo flexor y los huesos del carpo, por donde pasan los tendones de los flexores y dicho nervio (56). Se produce una alteración de la microcirculación con isquemia, inflamación postanóxica y edema, generando desmielinización en el punto de compresión y finalmente una lesión axonal secundaria (57). Cualquiera de las causas que contribuya a esta cadena fisiopatológica (factores anatómicos, genéticos, edad del paciente, patología subyacente (58–60) o causas ocupacionales (61,62)) provoca un mayor riesgo de desarrollar un síndrome del túnel carpiano.

El coste económico derivado de esta patología es de gran relevancia, no solo por el gasto económico derivado de su diagnóstico y tratamiento, sino por la pérdida de ingresos causado por las bajas laborales de los pacientes (63).

El diagnóstico del STC es clínico y la ENG permite medir el grado de neuropatía. La incidencia y prevalencia de este en la población general varía según los criterios diagnósticos utilizados en las diferentes series. Atendiendo solo a criterios clínicos, se estima una prevalencia de 14,4%; si se utiliza el criterio de neuropatía confirmada por ENG será de 4,9% y si se exige una sintomatología típica y una afectación en ENG cae a un 2,7% (64). La diversidad de criterios clínicos hace difícil la comparación de resultados entre estudios. La definición clásica de Phalen requería alteraciones sensitivas restringidas al área del nervio mediano y la positividad de los signos de Tinel y Phalen (65). Los criterios han ido evolucionando con el conocimiento (Tabla 3) sobre la patología sin grandes variaciones entre los ítems utilizados (66,67,68).

Evaluación de fortalezas y puntos débiles en procedimientos diagnósticos en Neurofisiología

PADUA	WITT	CTS-6 (GRAHAM)
	1. Parestesias en la mano: región del nervio mediano + zona cubital o distribución en guante	1. Hormigueos y parestesias en zona del nervio mediano
1. Historia de parestesias nocturnas y dolor en la mano	2. Parestesias y dolor que despiertan al paciente	2. Parestesias nocturnas
2. Sensación de rigidez y dolor al despertar		3. Debilidad y/o atrofia de la musculatura de la eminencia tenar
3. Trastornos sensitivos en la región inervada por el nervio mediano		4. Pérdida de discriminación sensitiva de dos puntos
4. Síntomas sensitivos con la actividad manual	3. Parestesias que empeoran con la actividad manual	Empeoramiento con actividades como conducir o trabajos manuales
	4. Parestesias que mejoran con la sacudida de manos o dejando las manos “colgando”	Mejoría con el uso de férula/infiltración con corticoides
	5. Signo de Tinel	5. Signo de Tinel
5. Positividad de la maniobra de Phalen	6. Positividad de la maniobra de Phalen	6. Positividad de la maniobra de Phalen
	7. Torpeza/debilidad. Caída de objetos	

Tabla 3. Criterios de Padua (66), criterios de Witt (67) y criterios de Graham (CTS-6) (68) para diagnóstico de STC. Las casillas sombreadas marcan todos los criterios diagnósticos para Padua, los criterios mayores para Witt (con casillas en blanco marcando los menores) y los criterios que mostraron significación estadística en la regresión lineal para Graham (con casillas en blanco para aquellos sin significación estadística).

La evaluación mediante una anamnesis detallada de los pacientes con un STC es muy importante incluso en la actual “era de las pruebas complementarias”. La distribución de las parestesias en territorio del nervio mediano (69), el empeoramiento nocturno de los síntomas (70), la localización de estos en el tercer dedo (71), la mejoría de los síntomas con la sacudida

de las manos “*flicking*” se considera que tiene sensibilidad (S) del 93% y especificidad (E) del 96% comparado con el resultado de la ENG (72). Con la progresión del cuadro, el paciente presenta hipoestesia en territorio del nervio mediano, franca pérdida de fuerza en manos y atrofia de los músculos de la eminencia tenar, hallazgos que pueden ser igualmente utilizados en el diagnóstico pero que apoyan una lesión avanzada. En esta evaluación, valorar diagnósticos alternativos si los síntomas no son típicos o compatibles es necesario.

En términos generales el STC es un cuadro clínico de fácil diagnóstico. Existen escalas que pueden ayudar al diagnóstico como son la escala del nervio mediano (*Median Nerve Digit Score* o Escala Digital del Nervio Mediano por su traducción al castellano) (71), o la Escala de Boston (*Boston carpal tunnel questionnaire* o *BCTQ*) (73).

Para la exploración física del STC se han descrito múltiples signos y maniobras que pueden apoyar el diagnóstico como son los signos de Tinel, Phalen (65,70), Phalen invertido o Durkan (74). La limitación de la mayoría de estas pruebas consiste en la reproducibilidad en cada paciente y en la subjetividad dependiente del examinador a la hora de considerarlos positivos o negativos.

Algunos autores abogan por el diagnóstico clínico como patrón oro (54), puesto que hay un cierto porcentaje de pacientes que tienen síntomas sin presentar neuropatía en la ENG (64) y que mejoran tras la cirugía de descompresión del túnel carpiano (70). Existen autores que no consideran la ENG imprescindible (64,68,74,78) ya que existen pacientes con sintomatología típica y estudios de conducción negativos hasta en el 25% de los casos (17). Aquellos cuya sintomatología permite clasificarlos en “definitivos” tienen mayor probabilidad de mostrar un ENG anormal (78% frente a 47% de “posibles”) según Witt & col; (67). Otros sugieren que es necesario determinar el grado de afectación del nervio mediante ENG, considerando el diagnóstico clínico insuficiente, al no poder ser verificado mediante una prueba “objetiva” (75,76). Se ha establecido un índice *kappa* de 0,67 cuando se comparan los diagnósticos mediante criterios clínicos frente a neurográficos. Este valor se considera aceptable pero insuficiente. La necesidad de estándares diagnósticos parece imponerse (77).

Cuanto más definidos están sus síntomas en territorio de n. mediano, mayor es la probabilidad de presentar una ENG patológica. Se estima que el ENG tiene una S del 56 al 85% y una E del 94 al 99% (76,79). Estos estudios pueden ser normales en pacientes con una

sintomatología leve (67). Además, un porcentaje de la población tendrá neuropatía confirmada en ENG sin haber presentado nunca síntomas compatibles con un STC (64,80). Hay que tener en cuenta que las afectaciones poco importantes tienen a persistir a lo largo del tiempo con síntomas fluctuantes sin empeoramiento de la neuropatía (80).

Por todo lo anterior, es razonable ante un STC, la valoración mediante una combinación entre la clínica y las pruebas neurofisiológicas (81). Se debe, por tanto, realizar un diagnóstico mediante criterios clínicos (anamnesis y exploración física) que puede apoyarse en el uso de escalas clínicas validadas para definir el grado de certeza, cuantificar la intensidad de los síntomas e incluso la discapacidad que estos producen. A continuación, se debe recurrir a la neurografía para casos que planteen dudas diagnósticas y para determinar el grado de afectación previo a la cirugía (76). Otras pruebas diagnósticas son la ecografía (82) o la resonancia nuclear magnética, esta última poco coste efectiva para el diagnóstico habitual del STC.

El tratamiento se puede dividir en conservador y quirúrgico. Se considera que en casos leves el tratamiento conservador (AINE, corticoides, férulas) es de elección y en casos moderados o graves hay que recurrir a la cirugía de descompresión del túnel carpiano (83). No obstante, la definición precisa de estos grados no está bien establecida.

En nuestro medio existen pacientes con sintomatología inespecífica que no se corresponde con un STC y que son derivados para realizar pruebas complementarias de las cuales no se van a beneficiar y que pueden llegar a ser operados si hay hallazgos patológicos reproduciéndose el fenómeno de sobrediagnosticar y sobretratar. Al tratarse de una patología muy prevalente, una gran cantidad de pacientes son derivados cada año al S. de Neurofisiología para realizar una ENG, consumiendo gran cantidad de recursos. En muchos de ellos es posible que no sea necesaria la valoración quirúrgica y por ello es cuestionable la necesidad de realizar una ENG. Ya en 2008 Graham & col; (84) se plantea si esta aporta una información adicional al diagnóstico clínico de STC. A partir de su trabajo nos planteamos si se puede definir un grupo de población con muy baja probabilidad de presentar una ENG en grado de afectación que requiera tratamiento quirúrgico y proceder al tratamiento conservador en estos pacientes sin necesidad de su realización. Es razonable pensar que en pacientes en los que el tratamiento conservador mejora los síntomas, no tendríamos que

llevar a cabo la realización de una electroneurografía. Igualmente, observamos cómo el circuito de derivación desde Atención Primaria hasta la realización de pruebas de Neurofisiología, así como la derivación posterior a cirugía es errático, llevando al paciente a visitar hasta 3 médicos diferentes, sin valor asistencial añadido de las consultas sucesivas, antes de tener su evaluación clínica adecuada y pruebas complementarias completas para ser valorado quirúrgicamente (Figura 4). Cada nueva derivación conlleva, evidentemente, un tiempo de espera suplementario.

Con estas premisas nos hemos planteado la necesidad de evaluar a la población del S. de Neurofisiología del HUBU y reflexionar sobre la cadena de derivación, la homogeneización en la evaluación diagnóstica a través de criterios diagnósticos (84), la necesidad de pruebas complementarias que pueden ser consideradas como “de evaluación prequirúrgica” si no se ha realizado previamente un tratamiento conservador y plasmar el resultado en protocolos que sean aplicables a nuestra propia población en años venideros (mismos profesionales, mismo perfil de pacientes, correspondientes a un área con una gran cantidad de industria y trabajo manual como es la provincia de Burgos, algo que hace difícil importar conclusiones de otros centros).

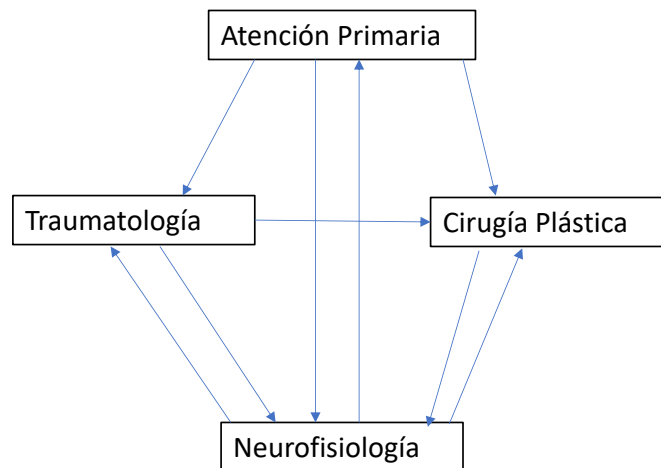


Figura 4. Derivación múltiple y errática en pacientes con sospecha de STC en el HUBU hasta el presente estudio.

1.6 Consideraciones generales

Una vez visto lo anterior, la autoevaluación parece imprescindible y los resultados obtenidos tras la evaluación de estos procedimientos diagnósticos podrían ser aplicados en la mejora de la asistencia sanitaria a nuestros propios pacientes incrementando la eficiencia del sistema. La realización de protocolos, en caso de no existir, aplicando los resultados de este estudio o la mejora de los actuales añadiendo la información obtenida puede repercutir en un incremento en la calidad asistencial, así como en una optimización en la eficiencia de los procedimientos. De igual forma, el trabajo organizado mediante criterios unánimes y basados en la evidencia científica puede repercutir en atenuar el malestar profesional al cual se enfrenta con frecuencia el médico ante el uso de recursos innecesarios en la cadena diagnóstica, sea cual sea la causa.

La difusión de los resultados del presente estudio puede repercutir en un “efecto llamada” para que otros servicios centrales, médicos o quirúrgicos puedan llevar a cabo estudios similares y optimicen su práctica clínica, repercutiendo en un incremento de la calidad asistencial para nuestros pacientes.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Evaluar la práctica clínica habitual referida a la realización de pruebas complementarias en el S. de Neurofisiología del HUBU en tres patologías: epilepsia farmacorresistente, síndrome del túnel carpiano y mielopatía compresiva cervicoartrósica, para identificar puntos débiles y fortalezas, y dar propuestas de mejora para incrementar la eficiencia en la cadena diagnóstica e identificar igualmente los puntos fuertes que mantener o promover en el futuro.

2.2 Objetivos específicos

2.2.1. Monitorización V-EEG de larga duración

Analizar si la práctica actual con respecto a los tiempos de ingreso y monitorización mediante V-EEG prolongada en diagnóstico etiológico y diferencial de eventos paroxísticos y epilepsia farmacorresistente son adecuados. Evaluar si la distribución temporal de los eventos aporta información que pueda ser utilizada en la decisión de finalizar la monitorización.

2.2.2. EMTC y PESS en la evaluación de MCD

Valoración de la necesidad de seguimiento mediante estas técnicas de estudio funcional (EMTC y PESS), que consumen importantes recursos asistenciales debido al tiempo necesario para su realización.

2.2.3 ENG en el diagnóstico del STC

Valoración de la necesidad de realizar el amplio número de ENG a pacientes que presentan síntomas sugestivos de STC. Tratar de definir un perfil de pacientes que, previa a la realización de la ENG, se benefician de esta por tener un elevado riesgo de neuropatía en grado quirúrgico y otros en los que sería prescindible por no ser subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

3. HIPÓTESIS

3.1 Hipótesis general

La evaluación de la propia actividad clínica repercute en el incremento de la rentabilidad de uso de las pruebas diagnósticas llevadas a cabo si se aplican las conclusiones obtenidas en nuestra propia población.

3.2 Hipótesis específicas

3.2.1. Monitorización V-EEG de larga duración:

A) Hipótesis relacionada con el tiempo de hospitalización

H0: El tiempo de Hospitalización debe ser igual para todos pacientes (epilépticos *versus* no epilépticos).

H1: El tiempo de hospitalización debe adaptarse en función de los hallazgos obtenidos en las primeras 48 h de la monitorización.

B) Hipótesis relacionada con la naturaleza del evento.

H0: La naturaleza del primer evento (epiléptica *versus* No epiléptica) es independiente de la del resto de eventos registrados y no se correlaciona con el diagnóstico final.

H1: La naturaleza del primer evento se correlaciona tanto como con el resto de los eventos registrados como con el diagnóstico a su vez.

C) Hipótesis relacionada con el momento de aparición del primer evento.

H0: El momento de aparición del primer evento es igual en las CE y en los EPNE.

H1: El momento de aparición del primer evento es diferente en las CE y en los EPNE.

3.2.2. EMTC y PESS en la evaluación de MCD:

H0: Los tiempos de conducción motora central y los PESS no se modifican tras la intervención (independientemente de la mejoría clínica del paciente).

H1: Los tiempos de conducción motora central y los PESS tras la intervención quirúrgica de la mielopatía cervical (independientemente de la mejoría clínica del paciente).

3.2.3. ENG en el diagnóstico del STC:

H0: El grado de neuropatía es independiente de los datos demográficos de los pacientes, así como de las características clínicas de la enfermedad.

H1: Los datos demográficos y clínicos de los pacientes permiten inferir un grado de neuropatía con un determinado punto de corte.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Monitorización V-EEG de larga duración

4.1.1 Diseño del estudio y participantes

Se realiza un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de un grupo de pacientes seguidos en el HUBU, hospital de tercer nivel donde existe la posibilidad de realizar monitorización V-EEG de larga duración, principalmente para el diagnóstico diferencial entre CE y EPNE y para la optimización del tratamiento de la epilepsia mediante FAE. Todos ellos habían sido derivados para valoración por neurólogos generales de nuestro centro y otros hospitales de la región. Un grupo de neurólogos y neurofisiólogos con experiencia en diagnóstico y manejo de la epilepsia evaluó previamente la utilidad potencial de un registro V-EEG de larga duración para cada caso. Dado que en nuestro centro no se realizan tratamientos quirúrgicos de la epilepsia, los candidatos a este tipo de tratamiento eran derivados directamente a las unidades de referencia para tratamiento quirúrgico de epilepsia, donde se realiza la monitorización prequirúrgica, no siendo incluidos en nuestra serie.

Se diseñó este estudio para analizar la correlación entre la naturaleza del evento y la distribución temporal de su aparición en el registro V-EEG de larga duración. Este estudio fue aprobado por el comité ético de nuestro centro con el número CEIC 2510.

4.1.2 Procedimiento

Fueron incluidos todos los pacientes a los cuales se les había realizado una monitorización v-EEG de duración superior a 24 horas entre 2013 y 2019. La indicación de monitorización fue la necesidad de un diagnóstico etiológico de los eventos, un control subóptimo de las crisis en pacientes diagnosticados de epilepsia farmacorresistente o la necesidad de ampliar información sobre su epileptogénesis en pacientes con epilepsia.

Todos los pacientes habían sido minuciosamente estudiados mediante una o varias V-EEG convencionales y V-EEG en privación de sueño de hasta 24 horas de duración como estudio previo a la monitorización V-EEG prolongada. Se excluyeron los pacientes en los cuales estos estudios habían aportado información suficiente sobre el diagnóstico, así como los

pacientes en los que el tipo de epilepsia requería una clara evaluación de tratamiento quirúrgico.

En nuestro centro, la duración convencional de la monitorización V-EEG de larga duración es de hasta cuatro días, sin hacer diferencias entre las indicaciones, siendo mayor si fuera necesario, para obtener información en cada caso. Un registro más corto de cuatro días es realizado en algunos pacientes. Cuando un paciente se considera candidato a una monitorización en la sesión clínica, se organiza la actividad de monitorización del paciente, normalmente durante la última semana de cada mes. No se cuenta en nuestro hospital con habitaciones dedicadas de forma exclusiva a este fin. Sin embargo, se dispone de una habitación de unidad de ictus con un aparato de registro V-EEG Nihon Kohden de 64 canales y una cámara conectada al control de enfermería donde siempre hay una enfermera que está formada para la evaluación clínica del paciente en caso de que este presentara una crisis.

Durante la monitorización V-EEG, el paciente cuenta con la presencia de un acompañante y dispone de una alarma para avisar si presenta síntomas premonitorios de cualquier tipo de evento y, en caso contrario, el acompañante es el encargado de avisar del evento. El registro se realiza a través de electrodos distribuidos según el sistema internacional 10/20 con posiciones adicionales de localización temporal (T1 y T2 del sistema 10/20). Se monitorizan igualmente electrocardiograma, electrooculograma, electromiografía de mentón y poligrafía respiratoria. Un neurólogo está de guardia presencial durante 24 horas y un neurofisiólogo está localizable las 24 horas del día, los 365 días del año en nuestro hospital.

Como parte del protocolo, se realiza en todos los pacientes estimulación fótica intermitente, hiperventilación diaria y privación de sueño como medidas de activación de actividad epiléptica, así como disminución protocolizada de FAE a razón de un tercio de la dosis de mediación por día a partir del segundo día de hospitalización, solo cuando se requiere. Según los resultados de la monitorización, los FAE pueden ser modificados de forma individualizada para optimizar la situación clínica del paciente.

La evaluación de los eventos clínicos registrados, así como los resultados del V-EEG se realiza todos los días por un neurólogo y un neurofisiólogo con experiencia en epilepsia. Las neuroimágenes realizadas en nuestro centro son evaluadas por radiólogos especializados en neurorradiología.

Los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de la monitorización, donde se explica el propósito de la prueba, la grabación en vídeo y los posibles riesgos asociados con las medidas de activación, incluida la posibilidad de reducción de sus FAE.

Se consideraron días enteros las 24 h posteriores a las 12:00 del mediodía del primer día de registro (día del ingreso), en lugar de días naturales.

4.1.3 Análisis estadístico

Para llevar a cabo el análisis estadístico, se creó una base de datos anonimizada de los datos recogidos de forma retrospectiva. Se llevó a cabo un análisis con el programa de análisis estadístico R. Analizamos la distribución temporal del primer evento y la distribución del total de eventos registrados y la correlación con su naturaleza (CE o EPNE). Se utilizó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para evaluar la correlación de la distribución temporal para cada tipo de evento, ya que las variables no cumplían criterios de normalidad. Tres de los pacientes sometidos a registro presentaron más de 30 eventos, que fueron codificados como “múltiples”. Solo se consideró el primero de los eventos en los gráficos de distribución horaria para no interferir con toda la muestra, al ser considerados como “outliers”. De estos tres pacientes, solo dos presentaron CE y el otro paciente presentó únicamente EPNE.

4.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en la mielopatía cervical degenerativa

4.2.1 Diseño del estudio

Se realiza un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de pacientes operados mediante técnica de descompresión de canal cervical entre los años 2018 y 2020, con la finalidad de valorar la modificación en los estudios neurofisiológicos (PESS y EMTC) preoperatorios (t_0) de los pacientes con los postoperatorios comparados con la mejoría clínica según su percepción subjetiva, a la exploración neurológica, así como los cambios

experimentados en las escalas de Nurick y mJOA a los 6 meses de la cirugía (t_1) y las variaciones en los resultados de las pruebas neurofisiológicas a los 12 meses (t_2) de la cirugía.

4.2.2 Población de estudio

Nuestra población se compone de 24 pacientes reclutados entre los años 2018 y 2020 que presentaban una sintomatología compatible con MCD, cuyas RNM mostraban espondiloartrosis y una confirmación de lesión medular en RNM, o alteración funcional evaluada mediante EMTC o PESS si la señal intramedular en RNM fue normal. Todos ellos tenían una indicación de cirugía descompresiva según los criterios utilizados por el equipo quirúrgico de nuestro hospital. No se diferenció el tipo de cirugía (abordaje cervical anterior, posterior o ambos). Se excluyeron pacientes menores de 18 años, pacientes que no quisieron participar en el seguimiento por no tolerar la prueba diagnóstica ($n=2$) y aquellos en los cuales su patología previa (de causa central o periférica) impedía obtener resultados concluyentes sobre los tiempos de conducción (polineuropatías, otras causas de mielopatía, lesiones estructurales medulares comoiringomielia...) ($n=4$), así como las causas traumáticas agudas (Figura 5).

Los pacientes incluidos decidieron participar voluntariamente en el estudio de seguimiento clínico y mediante EMTC firmando para ello un consentimiento informado de participación. El estudio fue validado por el Comité Ético del Hospital de Burgos y Soria con el número de registro CEIC 1618.

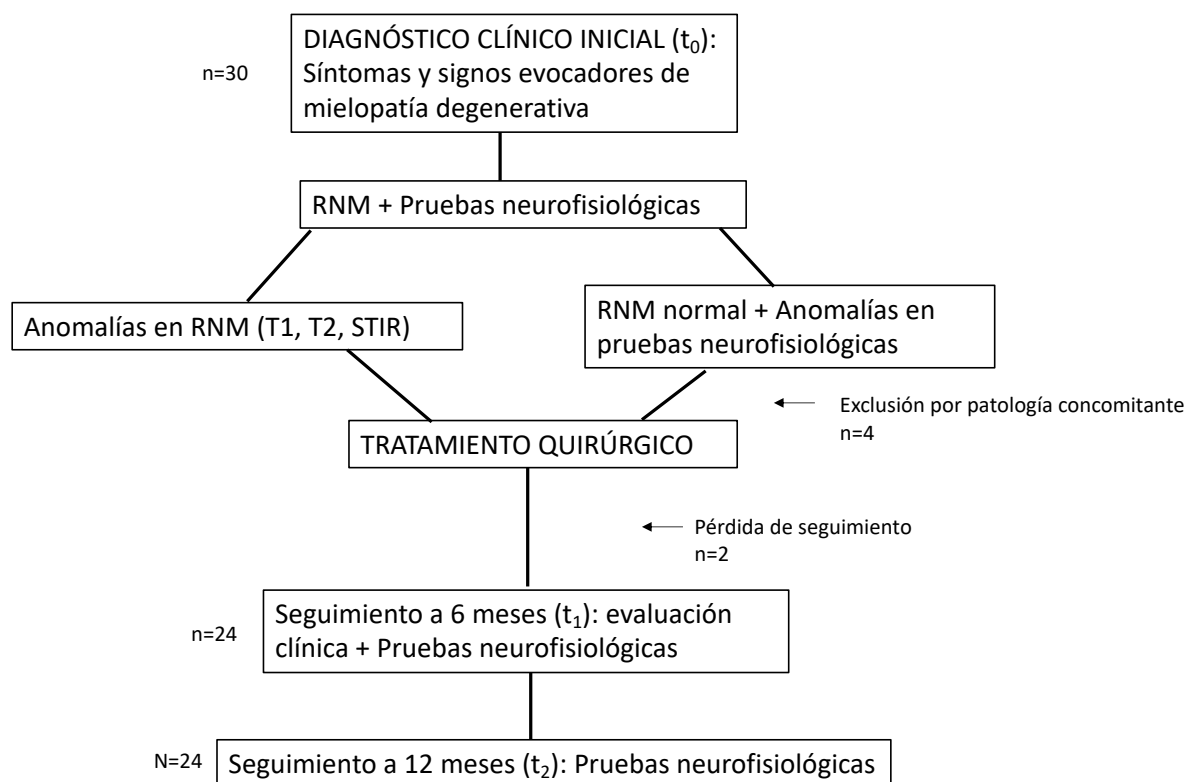


Figura 5. Organigrama del proceso diagnóstico, tratamiento quirúrgico y seguimiento de la mielopatía cervicoartrósica en nuestro estudio.

4.2.3 Procedimiento

A todos los pacientes se les realizó un estudio neurofisiológico prequirúrgico y otro postquirúrgico, con un seguimiento a los 6 y 12 meses tras la cirugía consistente en PESS como exploración de vía sensitiva y EMTC para estudio de la vía motora. Para ello se utilizó un equipo Natus, con amplificador de 32 canales.

Para la realización de los PESS se realizó estímulo en ambos nervios medianos y nervios tibiales posteriores, según las recomendaciones de la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica (*International Federation of Clinical Neurophysiology*, IFCN) (85), con registro periférico en punto de Erb y en hueso poplíteo, así como registros a nivel lumbar, cervical y cortical. Para el presente estudio se valoró la latencia cortical de las ondas N20 para miembros superiores y P40 para miembros inferiores, admitiéndose valores de hasta 22,5 ms

y hasta 42,5 ms respectivamente según DeLisa (86). No se tuvieron en cuenta las alteraciones morfológicas de los potenciales.

La EMTC se realizó con estimulador *Magstim* de estímulo único, con pala circular de 14 centímetros de diámetro, con estimulación en corteza motora primaria y registro en músculos abductor corto del pulgar en extremidad superior y tibial anterior en extremidad inferior. Se valoró el TCMC calculado con estímulo cervical y lumbar. Se utilizó un pulso de 0,02 ms de duración en regiones corticales, cervical y lumbar, con una intensidad supramáxima en corteza motora de los miembros superiores y del 100% en la corteza motora de miembros inferiores. Se realizó EMTC en región cervical y lumbar considerando valores de referencia de Abruzeze y Barker (46,87).

4.2.4 Resonancia magnética nuclear cervical

Se realizó una RNM cervical de 1,5 Tesla a todos los pacientes en t_0 . Las anomalías que definieron MCA fueron una hiperseñal en las secuencias potenciadas en T2 ó STIR, o una hipointensidad en las secuencias potenciadas en T1.

4.2.5 Medidas clínicas subjetivas y objetivas

Se utilizan como medidas subjetivas la sintomatología clínica del paciente tanto en la sospecha diagnóstica como en la sensación de recuperación postquirúrgica a t_1 (con la variable dicotómica de mejoría/no mejoría). Se consideraron medidas objetivas los signos exploratorios hallados en la exploración neurológica (déficits sensitivos, déficits motores, trastorno de la marcha con afectación de la marcha en tándem). Se realizó igualmente una clasificación del grado de mielopatía según la escala de Nurick y mJOA utilizando para esta última los puntos de corte definidos establecidos por Tetreault & col. (88) considerando mielopatía leve: entre 15 y 17 puntos, moderada: entre 12 y 14 puntos y severa: inferior a 11 puntos. Como medidas objetivas se utilizan igualmente los cambios en la exploración neurológica, así como los TCMC valorados por EMTC.

4.2.6. Análisis estadístico

Se realizó una base de datos anonimizada para su posterior estudio estadístico mediante el software SPSS (versión 28). Se analizó la evolución clínica subjetiva de los pacientes en t_1 de la cirugía mediante la variable dicotómica mejoría frente a no mejoría. Se comparó con las escalas clínicas de Nurick y mJOA. Se realizó una prueba t de Student (distribución 1 cola; pareado) para valorar el grado de mejoría en la escala de Nurick en t_1 y t_2 , así como una prueba t de Student (distribución 1 cola; pareado) para valorar el grado de mejoría de la escala mJOA en t_1 y t_2 . Se hizo una evaluación de los cambios en la escala mJOA dividiéndola por grado de afectación al diagnóstico (leve, moderado o severo). Se evaluaron de forma pormenorizada los cambios clínicos sensitivos, motores, de la marcha y en la exploración neurológica. Por último, se hizo un estudio de las modificaciones en los valores de los PESS y los TCMC estudiando cada uno de los cuatro miembros de forma individual en t_0 , t_1 y t_2 .

4.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

4.3.1 Participantes del estudio y procedimiento

Se evaluaron 816 pacientes remitidos al S. de Neurofisiología del HUBU a lo largo de 2018 con sospecha de STC y solicitud de una ENG por parte del médico remitente. Todos los pacientes fueron reevaluados de forma prospectiva por un neurólogo, realizándose una anamnesis y exploración física. La anamnesis completa recogía antecedentes, enfermedad actual (tiempo de evolución, actividad laboral realizada, sintomatología uni o bilateral, tipos de síntomas) y tratamientos previos con férula para estos síntomas. No se consideró el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u otros fármacos ya que una parte de los pacientes los tomaban por otras causas. Los pacientes eran clasificados acordes en dos subgrupos de "sintomatología compatible con STC" (cSTC) y "sintomatología atípica o poco sugestiva de STCa" utilizando una serie de criterios que se basan en los previamente definidos por otros autores (Tabla 3).

- 1) Síntomas sensitivos en territorio de nervio mediano.
- 2) Síntomas nocturnos en manos con agarrotamiento o dolor que despiertan al paciente.
- 3) Síntomas sensitivos que empeoran con la actividad manual.
- 4) Datos extraídos de la exploración física (signo de Tinel, maniobra de Phalen, hipoestesia en territorio de nervios medianos, atrofia de eminencia tenar).

Se consideró la positividad del signo de Tinel cuando se reproducía sintomatología de forma distal al punto de percusión en el túnel del carpo y la maniobra de Phalen cuando se reproducían los síntomas que aquejaba el paciente a lo largo de un minuto de mantener una postura de flexión de ambas muñecas con los dorsos de las manos enfrentadas.

Se realizó ENG por neurofisiólogos experimentados en ambas manos en todos los casos, y únicamente en una mano si sólo había sintomatología unilateral y existía un antecedente traumático reciente de esta, si el paciente no deseó realizársela en la mano contralateral tras hacer la primera o si existía en alguna de ellas un antecedente quirúrgico.

La ENG era ciega para la evaluación previa por el neurólogo. Se realizó un estudio electrodiagnóstico (EDX) según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Neurología y la Sociedad Americana de Medicina Física y Rehabilitación y la Sociedad Americana de Electrodiagnóstico Médico (*American Academy of Neurology, the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, and the American Association of Electrodiagnostic Medicine*), con las aclaraciones incluidas por estas tres academias en las recomendaciones de 2002 (76). El estudio EDX consistía en una ENG sensitiva ortodrómica en dedo III y si esta era normal se buscó una diferencia de latencia significativa entre nervios mediano y cubital en el IV dedo. Se realizó también ENG motora de nervio mediano. La electromiografía (EMG) de los músculos de la eminencia tenar inervados por el nervio mediano fue realizada únicamente en casos de atrapamiento severo. Con los datos obtenidos se clasificó el nivel de afectación del nervio mediano clasificándolo en 7 grados (Tabla 4).

GRADO DE AFECTACIÓN	HALLAZGOS ENG/EMG
0- Sin alteraciones	Todos los parámetros son normales
1- Incipiente	Velocidad de conducción sensitiva (VCS) normal, con anomalías intrapersonales objetivas (bien una marcada diferencia en las latencias en la ENG tras estimulación del IV dedo del nervio mediano comparado con el nervio cubital o en la técnica palma muñeca)
2- Leve	VCS disminuida
3- Leve-moderado	VCS disminuida, con ligero incremento de la latencia motora distal (LMD)
4- Moderado	Disminución de la VCS con incremento de la LMD. Un ligero descenso de las amplitudes del potencial sensitivo (AS) son aceptables
5- Moderado-severo	VCS disminuida y LMD prolongada con marcada disminución de la AS
6- Severo	Descenso en la VCS con LMD prolongada cumpliendo alguno de estos criterios: amplitud motora (AM) marcadamente disminuida o ausencia del potencial sensitivo o denervación en músculo abductor corto del pulgar
7- Muy severo	Marcado incremento de la LMD con VCS marcadamente disminuida o ausencia del potencial sensitivo con respuesta motora en electrodos de superficie

Tabla 4. Grados de neuropatía según parámetros neurográficos.

En la ENG, para simplificar las variaciones fisiológicas observadas en los pacientes en función de la edad, dividimos a nuestra población en menores y mayores de 75 años, ya que a partir de esta edad los valores de velocidad se modifican en mayor medida de forma fisiológica (89) utilizando los siguientes criterios neurofisiológicos (Tabla 5).

HALLAZGOS	<75 años	>75 años
VCS disminuida	<48 m/s	<44 m/s
Amplitud sensitiva disminuida (AS) ¹ .	<7 μ V	<5 μ V
AS marcadamente disminuida.	<3,5 μ V	<2,5 μ V
Latencia motora distal (LMD) ligeramente prolongada.	>4 ms y <4,2 ms	>4,1 ms y <4,3 ms
LMD prolongada.	>4,2 ms	>4,3 ms
LMD muy prolongada	>8 ms	
Amplitud motora (MA) disminuida ¹ .	<4 mV	
MA muy disminuida.	<2 mV	
¹ Valor o bien <50 % respecto lado contralateral.		

Tabla 5. Criterios neurofisiológicos utilizados en la neurografía para la definición de los grados de afectación. m/s: metros por segundo. μ V= microvoltios; mV= milivoltios; ms= milisegundos.

Se consideró como grado de corte de neuropatía moderada una afectación ≥ 3 (afectación sensitiva e inicio de afectación motora, ver Tabla 4), considerando a estos pacientes subsidiarios de cirugía si tenían un grado igual o superior a este. Se les pautó tratamiento conservador al resto, así como a aquellos que habían sido derivados para cirugía hasta su llegada a la consulta del Cirugía Plástica.

Se hizo una posterior revisión de historias clínicas para la recogida de datos clínicos y asociarlos a los resultados de las ENG.

4.3.2 Análisis estadístico

Para el estudio estadístico se realizó una base de datos anonimizada que se sometió a análisis mediante el software SPSS versión 25, con un nivel de confianza del 95%. Se utilizó el programa *Stata* para la regresión logística. El estudio fue aceptado por el Comité Ético del Hospital de Burgos y Soria con número de referencia CEIm2279 en el contexto de un trabajo de investigación sobre la gestión hospitalaria del STC.

Se realizó un análisis descriptivo de las características de la población a estudio.

En el análisis pormenorizado por manos, fueron excluidas del estudio aquellas que habían sido previamente intervenidas de un destechamiento del ligamento anterior del carpo por considerarse que no estaban sometidas a la evolución natural de la patología, así como aquellos miembros que tenían signos de polineuropatía o una polineuropatía ya conocida. El resto fue incluido.

Se realizaron una serie de análisis estadísticos con la finalidad de buscar factores predictivos de neuropatía de grado ≥ 3 . Las variables cuya correlación se analizaron fueron la edad, sexo, sintomatología típica o atípica, presentación unilateral o bilateral de los síntomas, profesión considerada de riesgo para STC (movimientos repetitivos, abrir y cerrar continuo de la mano, vibración) y tiempo de evolución, positividad de los signos de Tinel y Phalen. Se calcularon las OR para el riesgo de tener una neuropatía moderada (grado ≥ 3) para la edad, sexo, sintomatología típica, mano dominante, profesión, afectación bilateral, positividad de las maniobras de Phalen y signo de Tinel. Se calculó el índice Kappa entre la positividad del signo de Tinel y la maniobra de Phalen y su concordancia con una neuropatía al menos leve-moderada mediante ENG. Se realizó un estudio de regresión logística mediante Chi^2 para buscar la existencia de una correlación estadísticamente significativa de las variables edad, sexo y maniobra de Phalen con un grado de neuropatía de grado ≥ 3 en aquellos pacientes que presentaron una sintomatología típica.

5. RESULTADOS

5.1 Monitorización V-EEG de larga duración

5.1.1 Descripción de la cohorte

Se realizó una monitorización V-EEG de larga duración a 50 pacientes entre los años 2013 y 2019. El 52% de los pacientes eran varones y 48% mujeres. La edad media fue de 36,1 años (DS \pm 14,05). La media de FAE que recibían era de 2,36 con una mediana de 2. El tiempo medio de monitorización fue de 3,6 días (DS \pm 0,83).

La indicaciones del registro fueron: diagnóstico positivo de la naturaleza de los eventos en un 46% de los pacientes, con su consecuente diagnóstico diferencial entre CE y EPNE; evaluación de causas de farmacorresistencia de una epilepsia, representando el 32% de los pacientes; evaluación del motivo de un empeoramiento reciente de una epilepsia previamente controlada en el 18% de los pacientes y, finalmente, ampliar información diagnóstica con localización del foco epiléptico en un 4% de los pacientes (Figura 6).

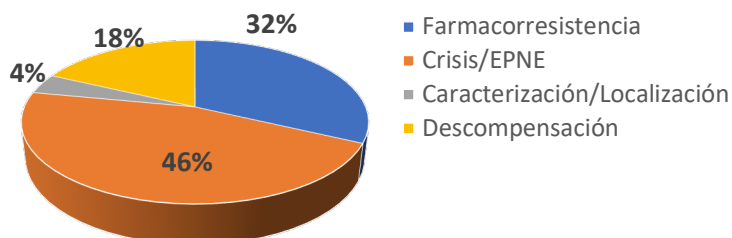
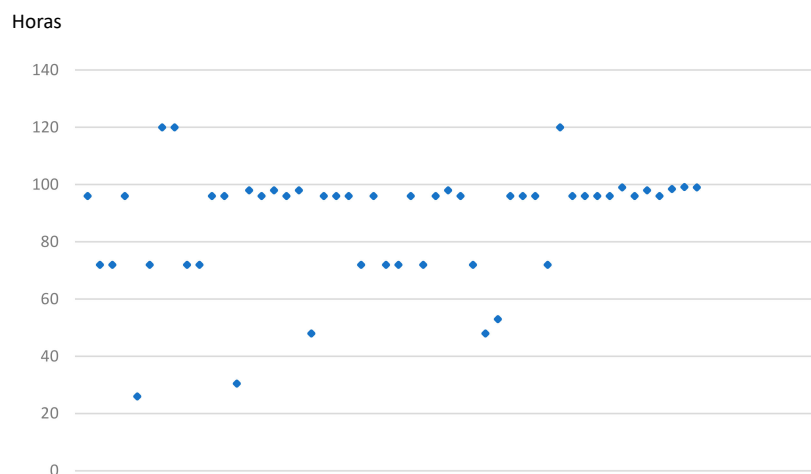


Figura 6. Indicaciones de la monitorización V-EEG de larga duración.

Nuestro protocolo estándar consistía en admitir a los pacientes para la monitorización de lunes a viernes e iniciar el registro el lunes a mediodía. El tiempo medio y la mediana de monitorización de la serie fueron de 87,1 y 96 horas respectivamente [26-120 h]. (Figura 7).



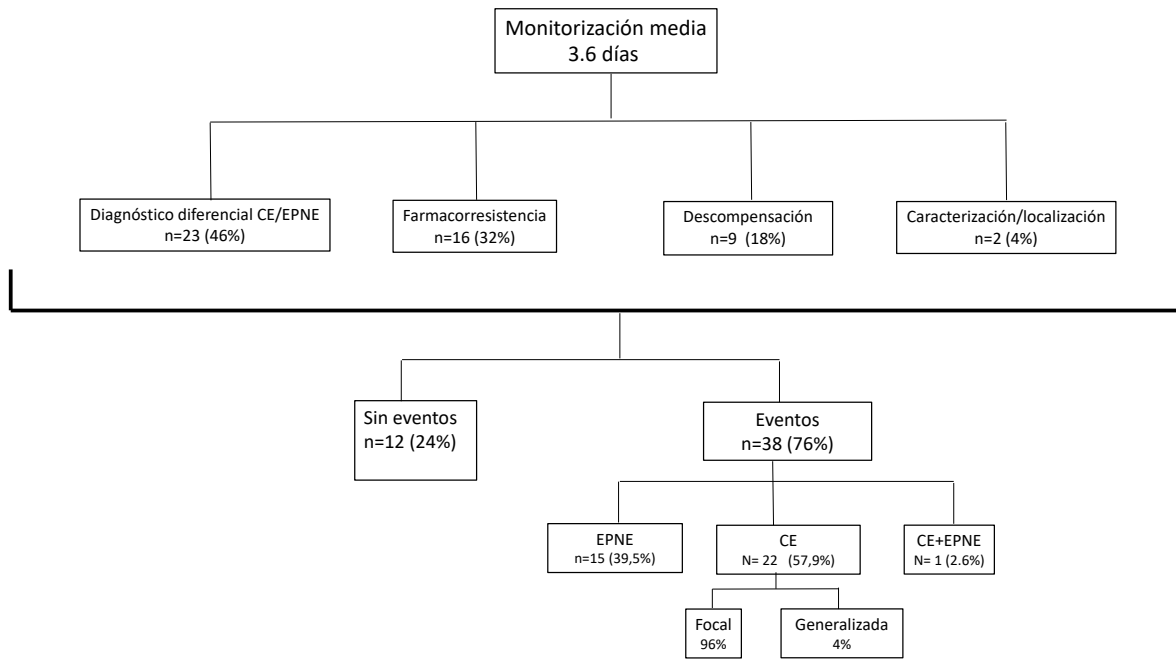


Figura 8. Distribución de las indicaciones de la monitorización V-EEG de larga duración y del resultado del registro de eventos.

Con respecto a la aparición del primer evento registrado, este fue más corto si se trataba de EPNE (media=14,02h) que si se trataba de CE (media=39,55h). Esta diferencia alcanzó significación estadística ($p=0,009$) (Figura 9).

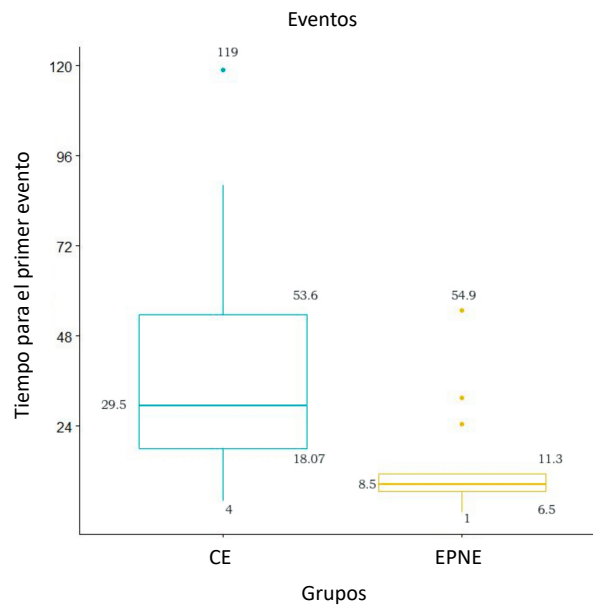


Figura 9. Media de tiempo transcurrido hasta el registro de la primera CE y el primer EPNE.

Del mismo modo, observamos una diferencia estadísticamente significativa en la distribución temporal del total de eventos: el total de los EPNE se registraban de forma más precoz (media=38,95 h o 1,5 días) que las CE (media=51,72h o 2,16 días) ($p=0.007$) (Figura 10).

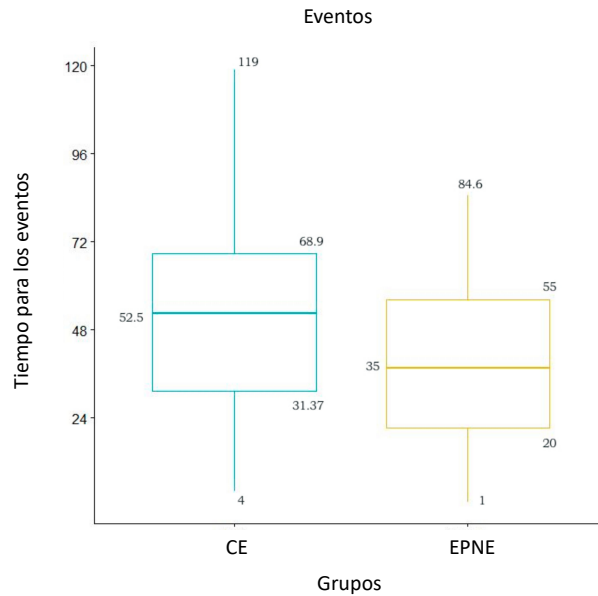


Figura 10. Media de tiempos para el registro del total de CE y de EPNE.

Se especificaron en los informes de registro V-EEG un total de 168 eventos. La distribución temporal de los eventos muestra una aparición temprana de los EPNE desde el inicio de la monitorización. Las CE comienzan a incrementar su número pasadas las primeras 24h y coincidiendo con la primera reducción de FAE. En un análisis visual de la figura 11 se puede constatar que los EPNE respetan las horas de descanso nocturno, mientras que las CE aparecen en cualquier momento del día o de la noche.

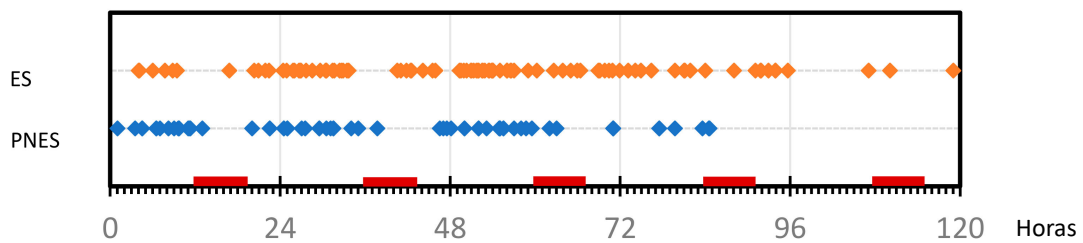


Figura 11. Distribución temporal de los eventos registrados durante la duración de la monitorización. Las marcas rojas se corresponden con el tiempo nocturno (desde las 0:00h a las 7:00h).

En cuanto a la distribución del total de eventos a lo largo del registro, se observó que al final del tercer día (72h) se habían registrado el 89,55% de los EPNE y el 80,20% de las CE (Figura 12).

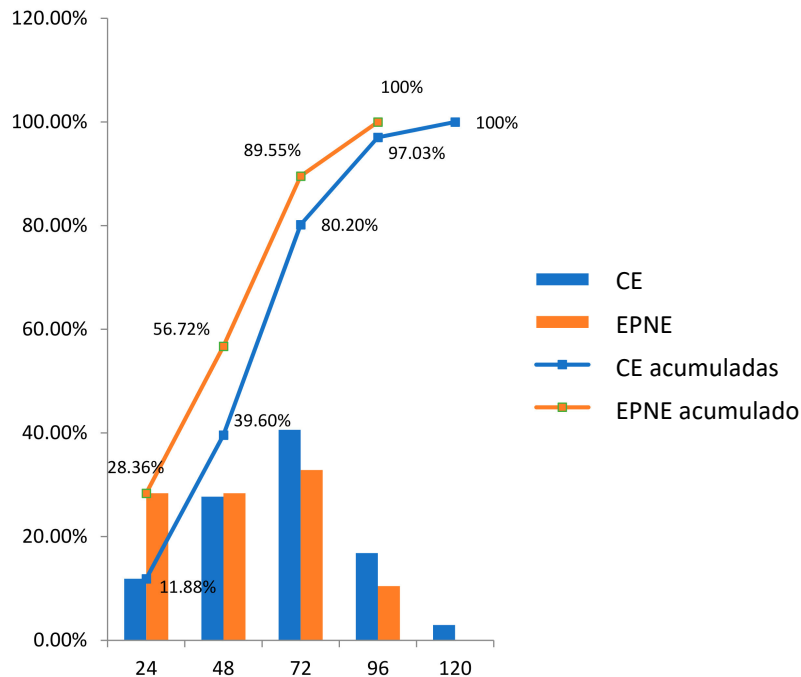


Figura 12. Distribución de los eventos con la acumulación por día de monitorización.

Teniendo en cuenta la distribución del primer evento en pacientes que presentaron únicamente EPNE, el primero se registró en las primeras 24h en un 76,9%, habiendo alcanzado el 92,31% al final de las primeras 48h de monitorización, mientras que, en los pacientes con CE, el 88,9% había presentado su primera CE al final del tercer día (72h). Un 55% de los primeros eventos que se presentaron a lo largo del registro, independientemente de si se trataba de CE o EPNE, se registraron dentro de las primeras 24 horas de monitorización (Figura 13).

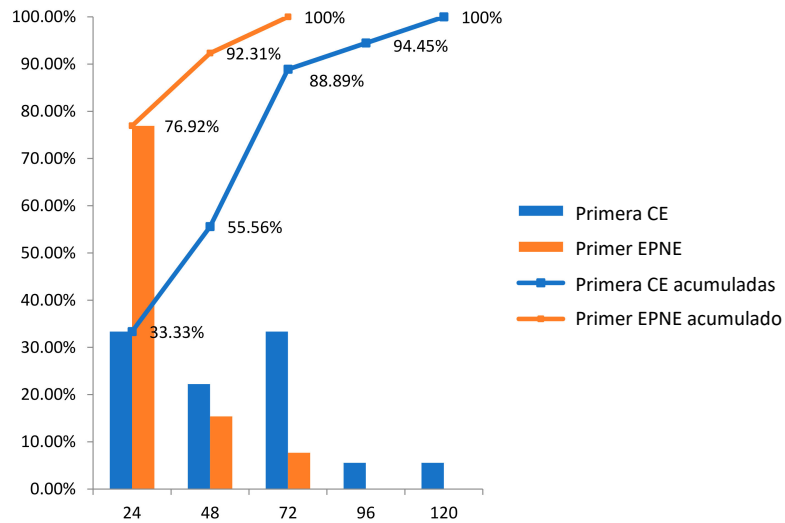


Figura 13. Distribución temporal del primer evento registrado.

De los 38 pacientes con algún evento registrado, el 76,1% (n=29) habían sido remitidos por manifestaciones clínicas estereotipadas y el 23,6% (n=9) habían presentado episodios con manifestaciones clínicas variables. En los pacientes que presentaban un solo tipo de evento desde el punto de vista de la clínica antes de la monitorización, el primer evento registrado fue superponible a los que motivaron la derivación y la monitorización V-EEG prolongada, en el 97,3% de los pacientes. En 4 pacientes solo se registró un evento y el resto (n=25) presentaron dos o más. En el 96% de los pacientes en los que se registraron varios, el primero tenía las mismas características clínicas y electroencefalográficas que el resto (y, por lo tanto, la misma naturaleza o etiología). En 9 de los 38 pacientes se habían presentado episodios con diferentes características clínicas antes de la monitorización V-EEG prolongada. El primer evento registrado durante la V-EEG prolongada se correspondía con las características clínicas de algunos de los que ya presentaban en un 88,9% de los pacientes. Cuando se registraron varios eventos (70%, n=6), fueron superponibles al primer evento registrado en un 66,6% (n=4) y diferente en el resto (n=2). Analizando la concordancia de la naturaleza del primer evento con el diagnóstico final de la etiología de las crisis, encontramos un valor predictivo positivo del 92%. Hubo tres excepciones: un caso con varios tipos de episodio en su historial médico y solo un evento registrado durante la monitorización V-EEG prolongada; un paciente

con EPNE y CE, y un caso con varios eventos, siendo el primero demasiado breve y, por ello, imposible de clasificar.

5.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en la mielopatía cervical degenerativa

5.2.1 Características de la población en el momento del diagnóstico

Se reclutaron un total de 24 pacientes. El 66 % (n= 16) fueron hombres y el 34 % mujeres (n= 8). La edad media de nuestros pacientes fue de 56.6 años (con una mediana de 55 años). Las medias de puntuación en la escala de Nurick en t_0 fue de 2.37 puntos y en mJOA fue de 13 puntos. En esta última, y atendiendo a los criterios de Tetreault & col, un 29.1 % de los pacientes (n=7) presentaba un grado leve de mielopatía, un 41.6% (n=10) un grado moderado y un 29.1% (n=7) un grado severo.

Atendiendo a la sintomatología, padecían algún tipo de trastorno sensitivo el 92% del total de los pacientes (n=22), trastorno motor el 75% (n=18), trastorno la marcha (objetivo o subjetivo) el 71% (n=17) y algún tipo de anomalía en la exploración neurológica el 83% de los pacientes (n=20).

La Tabla 6 resume los síntomas y signos hallados divididos según los grados marcados por Tetreault & col. (88).

CLASIFICACIÓN MJOA (t ₀)	SÍNTOMAS SENSITIVOS	TRASTORNO MOTOR	TRASTORNO DE LA MARCHA	ANOMALÍAS EN LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA
Leve	85%	42.8%	42.8%	42.8%
Moderado	90%	90%	80%	100%
Severo	100%	87.5%	87.5%	100%

Tabla 6. Resumen de los síntomas y signos hallados en los pacientes en t₀ clasificados según la escala mJOA.

Atendiendo a la neuroimagen, el 95,8 % (n= 23) de los pacientes tenía signos de mielopatía visible en RNM. Un 4.1 % no presentaba lesión de mielopatía en RNM (n=1). El 58% tenía mielopatía en un solo nivel, el 20.7% presentaba mielopatía en dos niveles medulares y un 13% la presentaba en 3 niveles. El nivel más afectado fue C5-C6.

Respecto a los TCMC, fueron patológicos el 65% de los valores obtenidos en extremidades superiores y el 69,1% de los valores obtenidos en extremidades inferiores.

Respecto a la conducción medular sensitiva al diagnóstico, presentaron valores patológicos el 49,4 % de las exploraciones, con una distribución de las alteraciones sensiblemente diferenciadas entre extremidades superiores e inferiores: sólo el 27% tenían prolongación del potencial cortical sensitivo en los PESS de las extremidades superiores (latencia cortical N20) frente al 79% que los tenía prolongados en las extremidades inferiores (latencia cortical P40). La Tabla 7 muestra la evolución de los TCMC y los PESS de t₀ a t₂ subdivida por grupos de acuerdo con los grados de Tetreault en la escala mJOA.

mJOA (t ₀)	Mejoría mJOA (≥ 1 punto)	TCMC anormal MMSS (t ₀)	TCMC anormal MMII (t ₀)	PESS anormales MMSS (t ₀)	PESS anormales MMII(t ₀)	Mejoría TCMC MMSS (t ₂)	Mejoría TCMC MMII (t ₂)	Mejoría PESS MMSS (t ₂)	Mejoría PESS MMII (t ₂)
Severo (29.2%)	85.7%	71.4%	100%	57.1%	100%	50 %	71.4 %	33.3 %	71.4 %
Moderado (41.7%)	100%	80%	90%	20%	80%	55.6 %	100 %	44.4 %	50 %
Leve (29.2%)	85.7	71.4%	71.4%	14.3%	85.7%	60 %	80 %	100 %	40 %

Tabla 7. Tabla resumen de los síntomas y signos en los pacientes divididos por el grado de afectación.

5.2.2 Situación clínica subjetiva postquirúrgica

La modificación clínica subjetiva referida por los pacientes en t_1 mediante entrevista clínica mostró que un 75% (n=18) presentó sensación de mejoría en algún aspecto clínico (dolor, parestesias, destreza, marcha o control esfinteriano) y el 25 % restante (n=6) no tuvo sensación de mejoría. De este último grupo, dos pacientes no presentaron cambios en la escala mJOA. Un paciente perdió 1 punto, otro ganó 1 punto y otro ganó 2 puntos. Por último, una paciente, no reconoció mejoría pese a haber ganado 4 puntos en la escala (con una marcha que pasó de ser de andador a una marcha insegura pero autónoma). En el grupo de pacientes que reconocieron algún tipo de mejoría, tres habían ganado 1 punto, tres habían ganado 2 puntos, ocho pacientes habían ganado 3 puntos, dos pacientes habían ganado 4 puntos y, finalmente, un paciente había ganado 5 puntos. La diferencia clínica mínima significativa de la mJOA calculada mediante la metodología basada en la distribución (91) fue 1.1 puntos.

5.2.3 Evolución clínica y en escalas en escalas pre y postquirúrgicas

Describiendo los síntomas y signos que mejoraron, valorados según las escalas y exploración física, el trastorno sensitivo mejoró en un 58% de los pacientes, el trastorno motor en un 66% de los pacientes, la marcha en un 58% de los pacientes y algún aspecto de la exploración neurológica en un 96% de los pacientes. Los cambios pre y postquirúrgicos fueron estadísticamente significativos.

La media de puntuación en la escala mJOA en t_0 fue de 13 puntos, y en t_1 de 15,6 puntos (mejoría de 2,6 puntos). Los cambios clínicos postquirúrgicos medidos por mJOA mostraron significación estadística ($p < 0,01 = 5,266 \times 10^{-8}$).

Si realizamos un análisis por grupos según la gravedad de la afectación según Treteault y col; (88) la media de la mJOA en t_0 en el grupo de afectación severa fue de 10, llegando a 12,8 de media en t_1 , lo que supone un incremento de 2,8 puntos. En el grupo moderado la media en t_0 fue de 13,3 puntos, llegando a 16,5 puntos en t_1 , lo que supone un incremento de 3.2 puntos y en los que tenían afectación leve, la media en t_0 fue de 15,7, llegando a 16,57 en t_1 (un incremento de 0,87 puntos).

La media de puntuación en la escala de Nurick en t_0 fue 2.37 (mediana de 3) y la media de la puntuación en t_1 fue de 1,25 (una mejoría de 1.12 puntos de media) tras la cirugía. En la escala de Nurick los cambios fueron igualmente significativos en pre y postoperatorio ($p < 0.01 = 4.066^{-5}$). Tablas 8 y 9.

NURICK t_0	NURICK t_1
Grado 0: 8%	25%
Grado 1: 21%	42%
Grado 2: 17%	21%
Grado 3: 33%	8%
Grado 4: 21%	4%
Grado 5: 0%	0%

Tabla 8. Escala de Nurick previo y postcirugía. Tras la cirugía se reducen los grados 3 y 4 y aumentan el porcentaje de los grados 0, 1 y 2.

GRADO mJOA	PACIENTES t_0	PACIENTES t_1
Leve	29.1% (n=7)	75% (n=18)
Moderado	41.5% (n=10)	16.6% (n=4)
Severo	29.1% (n=7)	8.3% (n=2)

Tabla 9. Modificaciones en los grados pre y postquirúrgico de los resultados en la escala mJOA. Antes de la cirugía hay un 29.1% de los pacientes en grado severo y un 41% en grado moderado. Tras la cirugía, hay un 75% muestran un grado leve de afectación.

5.2.4 Evolución en los tiempos TCMC y PESS prequirúrgicos y postquirúrgicos

El porcentaje de anomalías en los TCMC y PESS no se distribuyó de la misma forma en t_0 en los miembros superiores e inferiores. Con respecto a la alteración motora, el TCMC en alguno de los cuatro miembros fue anormal en un 75% de los pacientes, mientras que en los miembros inferiores lo fue en un 87,5% de ellos. Con respecto a las alteraciones sensitivas, el 29,2% de los pacientes tuvo una latencia de la N20 prolongada en al menos un miembro y un 87,5% tuvo una P40 prolongada en alguno de los cuatro miembros. Todos los pacientes con N20 prolongada tenían una P40 prolongada. Mediante EMTC, se observó que un 70,8% de los pacientes mejoró el TCMC en más de una desviación estándar en alguno de los miembros en

t_2 comparado con t_0 . Las latencias de los PESS mejoraron comparando estos dos tiempos en un 45,8% de los pacientes. La tabla 7 subdivide estos datos distribuyéndolos en grupos según el grado en la escala mJOA.

No hubo diferencias significativas en el análisis de la varianza en los TCMC en t_1 comparado con t_0 distribuidos por grupos según su mJOA prequirúrgica. Se constató una tendencia hacia la mejoría en los TCMC, con medias en t_1 y t_2 , globalmente menores a la observada en t_0 . No hubo diferencias significativas según el análisis de la varianza en el TCMC respecto al prequirúrgico en pacientes estratificados en leves, moderados o severos según la escala mJOA t_0 . Únicamente se observó una marcada tendencia a la mejoría del TCMC en el subgrupo de pacientes cuyo estudio t_0 presentaba una alteración del TCMC con valores por encima del 140% del valor límite de normalidad (12 ms en EESS y 23,43 ms en EEII), respecto a aquellos que en t_0 tenían un TCMC dentro de la normalidad ($p=0,069$ en análisis univariado de varianza). En estos últimos, los valores del TCMC aumentaron notablemente en t_1 (16% con respecto a t_0), para volver a valores cercanos a la situación inicial en t_2 (2% con respecto a t_0).

Respecto al estudio de conducción medular sensitiva, se observó una tendencia a la mejoría de las latencias corticales en PESS únicamente en t_2 según prueba de muestras emparejadas ($p=0,068$). No se observaron diferencias en los valores de la varianza estratificando la muestra según la clasificación de Treteault para mJOA en t_0 .

Entre los pacientes que reconocieron sensación subjetiva de mejoría en t_1 , un 28,6% presentó un cambio cuantificable en los estudios de conducción motora y sensitiva. Un 35,7% presentó mejoría de los TCMC de forma aislada. Un 14,3% presentó mejoría de los PESS de forma aislada y no se constataron diferencias en 21,4% de los pacientes. Si consideramos estudio de conducciones motoras sin tener en cuenta el estudio de conducción sensitiva, mejoraron un 64,3% de los pacientes. Si tenemos en cuenta las conducciones sensitivas sin tener en cuenta las motoras, mejoró un 42,8% de los pacientes. De aquellos que no reportaron mejoría de forma subjetiva (41,7%), se midió mejoría de conducciones motoras y sensitivas en un 40%, sólo motora en un 40% y solo sensitiva en un 10%. No hubo ningún cambio en el 10 % restante.

5.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

La población se componía de 816 pacientes con un 70,6% de mujeres (n=576) y un 29,4% de hombres (n=240), con una media de edad de 53,6 años (DS +/- 14.5), [15-90 años]. Un 96% de los pacientes eran diestros y solo un 4% zurdos.

Los médicos que los remitían fueron: médico atención primaria un 50%, especialista en Traumatología un 21%, Cirugía Plástica un 19% y por otros especialistas un 10%.

De los que estaban en edad activa, tenían un trabajo considerado de riesgo un 87% de los pacientes (n=710).

Presentaban un tiempo de evolución superior al año un 55% de los pacientes, entre 6 meses y un año un 21% e inferior a 6 meses un 24%.

La sintomatología era bilateral en un 61% (n=498) de los pacientes y unilateral en el 39% (n=318). Tras la reevaluación clínica por especialista en Neurología, fueron clasificados como cSTC un 79.2% de los pacientes, (n=646). Se clasificaron como STCa el 20.8% del total (N=170).

En los pacientes clasificados como STCa el síntoma más frecuente fue el dolor de articulaciones interfalángicas (17,65%), seguido por el dolor de características musculares o miofascial de miembros superiores (17,06%) así como la radiculopatía (10,59%), síntomas de distribución en territorio cubital (9,41%), dolor evocador de rizartrrosis (7,06%) o polineuropatía (4,12%).

Un 8% de los pacientes había sido tratado mediante muñequera de carpo antes de la derivación, resultando anecdóticos el resto de los tratamientos. Los clasificados como STCa suponían el 4,1%.

Se especificaban en el volante de petición de la ENG la positividad de la maniobra de Phalen en un 32% de los pacientes y del signo de Tinel un 29%.

Tras la exploración por el neurólogo, tenían un signo de Tinel en la mano derecha el 57% (n=465) de los pacientes y en la mano izquierda el 58% (N=473). Presentaban la maniobra de Phalen positiva en la mano derecha el 39% de los pacientes (n=319) y en la izquierda el 34,1% (n=278).

De los 634 pacientes que habían sido clasificados como cSTC y tenían datos ENG (Figura 14) no presentaban ningún grado de neuropatía el 25,8% (n=164) y algún grado de neuropatía en alguna de las manos un 74,1% (n=470). De estos últimos, tenían un grado ≥ 3 un 65,3% (n=307). De aquellos que habían sido clasificados como STCa y tenían datos ENG no presentaron ningún grado de neuropatía el 66,9% (n=119) y algún grado el 33,1% (n=54). De estos últimos, sólo el 33,3% (n=18) presentó un grado ≥ 3 .

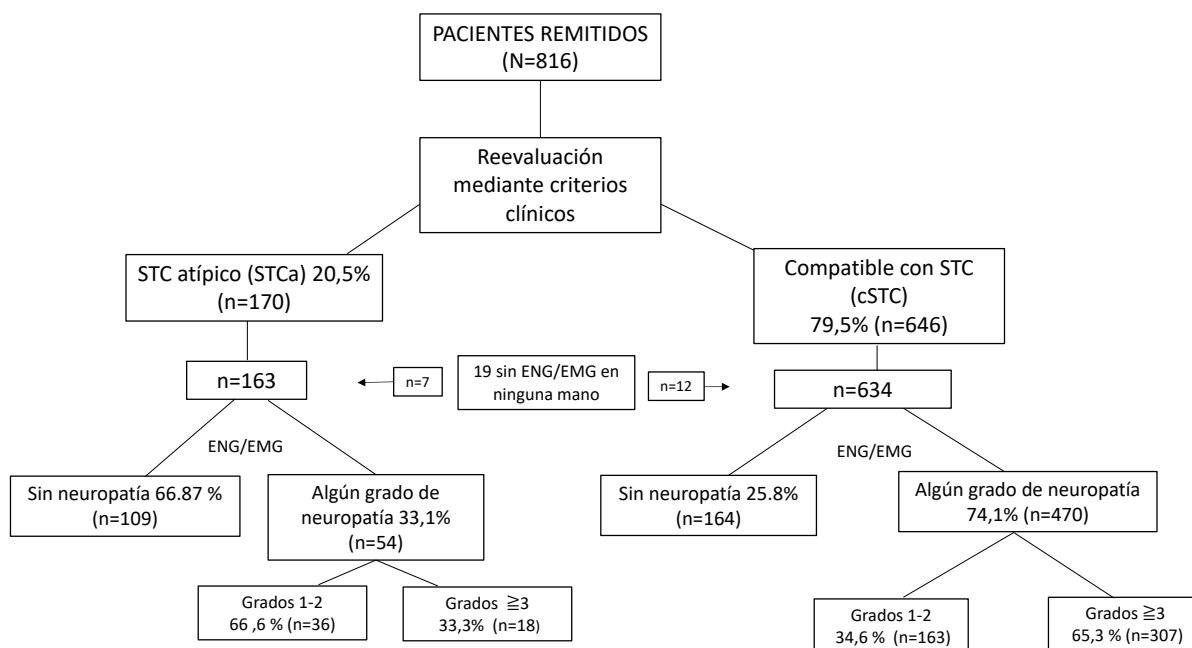


Figura 14. Diagrama de distribución de los pacientes remitidos para ENG con sospecha STC. Resultado tras reevaluación y tras la realización de ENG.

Tras la realización de la ENG, con un total de 1531 manos analizadas, no había ningún grado de neuropatía en el 44%, neuropatía incipiente (grado 1) en el 5,5%; neuropatía leve (grado 2) en el 18,5%; neuropatía leve-moderada (grado 3) en el 8%; neuropatía moderada (grado 4) en el 12%; neuropatía moderada-severa (grado 5) en el 4%; neuropatía severa (grado 6) en el 7,5% y neuropatía muy severa (grado 7) en el 1%. Con una distribución que no presentaba diferencias entre la mano derecha y la izquierda.

Tras el análisis, mostraron significación estadística para presentar un grado de neuropatía ≥ 3 : la presentación con sintomatología típica (según criterios de clasificación),

edad superior a 50 años, el género masculino, presentar los síntomas en la mano dominante, bilateralidad de los síntomas, la positividad de un signo de Tinel o una maniobra de Phalen (Tabla 10). La correlación de estos dos últimos con el grado de neuropatía, medida por el índice *kappa*, fue muy baja ($K=0,147$).

VARIABLE	OR	INTERVALO DE CONFIANZA	p valor
Sintomatología clínica compatible con STC típico	7.164	[4,685; 10,954]	p< 0.001
Edad > 50	2.06	[1,636; 2,599]	p< 0.001
Género masculino	1.525	[1,212; 1,919]	p< 0.001
Signo de Tinel	1.557	[1,236; 1,962]	p< 0.001
Maniobra de Phalen positiva	2.412	[1,914; 3,090]	p< 0.001
Síntomas en mano dominante	1.393	[1,122; 1,730]	p< 0.003
Síntomas bilaterales	1.322	[1,055; 1,650]	p< 0.015

Tabla 10. Tabla con las variables que se correlacionaron de forma significativa con un riesgo incrementado de padecer una neuropatía en grado igual o superior a 3 de nuestra clasificación neurofisiológica.

No presentó significación estadística para una neuropatía en grado ≥ 3 el tiempo de evolución de los síntomas ni hubo diferencias entre los especialistas que remitían al paciente. Un 65% de los que presentaron un grado de neuropatía ≥ 3 en la mano derecha, lo tenían igualmente en la izquierda tras la realización de una ENG bilateral y un 79% de los que tuvieron un grado de neuropatía ≥ 3 en la izquierda, lo tenían también en la derecha.

6. DISCUSIÓN

6.1 Monitorización V-EEG de larga duración

Los EPNE constituyen uno de los cuadros clínicos que se confunden con mayor frecuencia con las CE. Esto lleva, en ocasiones, a un diagnóstico erróneo, a un tratamiento mediante FAE e incluso medidas terapéuticas más agresivas (93). El diagnóstico de EPNE se basa fundamentalmente en la evaluación de sus manifestaciones clínicas, pero en ocasiones es necesario el registro con V-EEG para llegar al diagnóstico diferencial. Teniendo en cuenta la variabilidad en la aparición de los eventos, la duración óptima para su diagnóstico se está debatiendo (22,27,94). La búsqueda de una fórmula universal para todas las indicaciones del V-EEG y tipo de evento no es realista, pero existen datos que pueden ayudarnos a adaptar la duración en algunas indicaciones.

Un diagnóstico temprano de EPNE desde su aparición es fundamental para evitar tratamientos innecesarios y se ha relacionado con un mejor pronóstico a largo plazo (95). Incluso los autores que no encontraron en sus estudios significación estadística sino tendencias entre el diagnóstico precoz y el buen pronóstico, aceptan que el primero es fundamental para reducir el número de episodios (96,97).

La monitorización llevada a cabo en unidades de epilepsia con posibilidad de monitorización V-EEG prolongada en todas las indicaciones, incluida la evaluación prequirúrgica de las epilepsias, tienden a realizar monitorizaciones de mayor duración que aquellos que no tienen pacientes con potencial abordaje quirúrgico. La realización de V-EEG para diagnóstico diferencial entre CE y EPNE, como la realizada en nuestro centro, puede mejorar los resultados al acortar el tiempo hasta el diagnóstico, evitando diagnósticos erróneos prolongados a lo largo del tiempo y reduciendo la derivación de pacientes con EPNE a centros especializados en cirugía de la epilepsia (28).

La rentabilidad global de una monitorización prolongada en pacientes con eventos paroxísticos varía en las diferentes series. Es razonable pensar que esto depende de las características de los pacientes considerados como candidatos para una monitorización V-EEG prolongada. La inclusión de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia incrementa la rentabilidad de la prueba debido a que estos pacientes presentan una epilepsia más severa y,

por ello, se registran mayor número de crisis. Alving & col; (28) realizaron en su serie un cuidadoso estudio mediante V-EEG en vigilia y sueño, incluso repetidas veces, seleccionando para una monitorización de larga duración únicamente los casos “más difíciles”. Factores como son la duración del V-EEG y las maniobras de estimulación pueden tener un papel importante. Villanueva & col; (98) publicaron una serie con un rendimiento global del V-EEG de larga duración del 97% mientras que Foong & col; (99) y Woollacott & col; (100) reportaron 52,2% y 52,7% respectivamente. En estas tres series se incluían pacientes en estudio preoperatorio de cirugía de la epilepsia. En nuestra serie se registraron eventos en un 76% de los pacientes. Zanzmera & col; (101) llevaron a cabo un estudio con 1197 pacientes monitorizados de forma prolongada en todo tipo de indicaciones. Concluyeron que los estudios de corta duración eran muy útiles, especialmente para el diagnóstico de EPNE, ya que un 80,7% de pacientes con un diagnóstico final de EPNE no requirieron una monitorización prolongada. Consideraron un V-EEG de corta duración los que tenían una duración de entre 40 minutos y 120 minutos, sin especificar la duración total de la V-EEG prolongada. En su estudio, se registraron EPNE en un 64,9% de los pacientes con monitorización de corta duración y un 24,5% adicional utilizando técnicas de activación, como la sugestión táctil y la verbal. Necesitaron prolongar el estudio en el resto de los pacientes. Alving & col;(28) encontraron únicamente un 7% de EPNE en su cohorte de V-EEG prolongado ya que habían realizado previamente un estudio intensivo antes de plantearse la monitorización V-EEG de larga duración. Su monitorización de larga duración tuvo una duración media de 2.35 días (55h) para indicaciones diferentes a la quirúrgica. En todos nuestros pacientes utilizamos la hiperventilación, la estimulación fótica intermitente y la privación de sueño. Se procedió igualmente, a la reducción de FAE en un 76% del total de los pacientes desde el segundo día de monitorización. Sin embargo, no utilizamos técnicas e sugestión o placebo como han reportado otros autores debido a las implicaciones éticas que esto conlleva (102).

En cuanto a la distribución del total de eventos atendiendo a su etiología, en un estudio llevado a cabo por Lobello & col; (103), con un total de 199 pacientes monitorizados una media de tiempo de 3 días, entre aquellos en los que se monitorizaban para realizar un diagnóstico diferencial entre CE y EPNE, un 45% de los pacientes presentaron EPNE frente a un 19% que

presentaron CE. Lo contrario ocurrió en la serie de Villanueva & col; (98), donde se incluían los pacientes para estudio prequirúrgico de su epilepsia. En su grupo, las CE representaron un 87% del total, frente al 13% de pacientes que presentaron EPNE. En nuestra serie encontramos un 57,9% de CE frente al 39.5% de pacientes con EPNE.

En nuestra cohorte, 16 pacientes tuvieron EPNE (uno de ellos presentó también CE). Estos fueron clasificados según los criterios de Magaúdda (90). Consideramos que el bajo porcentaje de crisis con manifestaciones hipermotoras registrado (18,75%) se debe a la fácil identificación de estos eventos como EPNE con la simple observación clínica y los V-EEG realizados de forma previa a la monitorización de larga duración. Seneviratne & col; (104) publicaron un estudio donde se mostraba una alta rentabilidad en la capacidad para clasificar correctamente los eventos en EPNE y CE llevado a cabo por neurólogos generales únicamente mediante observación clínica. De todos nuestros pacientes, aquellos que presentaron únicamente sintomatología subjetiva (un 25% del total) fueron los más difíciles de clasificar en EPNE o CE. Atendiendo a la distribución temporal de los eventos registrados y según varios autores, más del 90% de los eventos habían sido recogidos al final del cuarto día. No se encontraron diferencias al comparar hospitalizaciones prolongadas de más de 5 días con las de menos de 4 días de duración en lo que respecta a la clasificación de la naturaleza de los eventos (99,103,105). En el estudio publicado por Foong & col; (99) en el cual la monitorización fue llevada a cabo en 207 pacientes durante una media de tiempo de 3,46 días, se observó una baja rentabilidad diagnóstica a partir del quinto día, puesto que el 96.3% de eventos había sido recogido en los primeros cuatro días. Nuestro tiempo de monitorización fue similar al de esta última serie y se observó una recogida del 89,6% de todos los EPNE y el 80,2% de las todas las CE en los tres primeros días de monitorización. Se registraron el 48,16% del total de eventos al final de las primeras 48h de monitorización. Los pacientes que presentaron tanto CE como EPNE fueron los de más difícil diagnóstico etiológico. Presentaban eventos clínicos con manifestaciones cambiantes o no estereotipadas. Supusieron únicamente un 2,6% de todos nuestros pacientes, pero otros autores describen hasta un 7,3% de pacientes en sus series con las mismas características de registro.

En los pacientes que presentaron EPNE, se registró un 100% de su primer episodio al final del tercer día, con 76,92% de los episodios registrados en las primeras 24h. En los

pacientes con CE, se registraron cerca del 95% del primer episodio al final cuarto día, con un registro del 88,89% al final del tercer día. Foong & col; (99) capturaron al menos un evento en el 50% de los pacientes que presentaron eventos en las primeras 24 horas de monitorización. En nuestra serie se capturó un 55% del primer evento (independientemente de la naturaleza de este) en las primeras 24h. Woollacott & col; (100) registraron 254 pacientes, incluyendo pacientes que se monitorizaban para estudio prequirúrgico de epilepsia. De ellos, un 15,72% del total de EPNE registrados ocurrieron durante la colocación de los electrodos y ninguno de los que presentaron CE tuvo eventos durante la colocación. En su cohorte, el 98,5% de primeros eventos etiquetados como EPNE y el 100% del primer episodio de los eventos etiquetados como CE ocurrieron en las primeras 48h tras la colocación de electrodos. En el análisis de otras series, la aparición de las CE fue registrada antes que los EPNE, pero sin significación estadística entre ambos (98,99). Estas diferencias pueden estar relacionadas con la selección de las poblaciones en las que se llevan a cabo los estudios, pues, cuanto más severa es la epilepsia que padece el paciente, más probable es que se registren CE de forma precoz; sin embargo, en el estudio publicado por Rose & col;(106) en el cual se monitorizaron 514 pacientes, se encontraron diferencias significativas entre los tiempos de aparición de las CE con una media de 2,1 días y los EPNE, con una media de 1,2 días. Estos resultados se aproximan con los observados en nuestro estudio ya que nuestros tiempos de aparición son de 14,02 horas para los EPNE y de 39,55h para las CE, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.009$).

En el presente estudio, se determinó que el primer evento que aparecía en un paciente era altamente representativo del resto de eventos. Obtuvimos un 97,3% de coincidencia en eventos con un solo tipo de síntomas clínicos y un 66,6% de coincidencia con alguno de sus eventos en pacientes con varios tipos de evento. Si tenemos en cuenta la capacidad del primer evento para predecir el diagnóstico etiológico final dado al conjunto de eventos del paciente (EPNE o CE), el resultado fue del 92%. Este hecho nos hace concluir que, una vez registrado el primer evento, se podría revisar la necesidad de mantener una monitorización más prolongada dependiendo de la finalidad del estudio, adaptando la duración de forma individualizada a cada paciente. Este hallazgo es especialmente significativo en pacientes con una sola presentación clínica de todos los eventos en la historia clínica.

Una vez obtenidos los resultados de la monitorización en nuestra cohorte, se procedió a una reclasificación del tipo de epilepsia que padecían de forma más precisa. De los pacientes con CE, el 96% presentó epilepsia focal y un 4% epilepsia generalizada. Este porcentaje es menor que los reportados en las series de Villanueva y Foong (98,99) que encontraron un 14,9% y un 15,4% respectivamente.

6.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en la mielopatía cervical degenerativa

Se presenta de una serie de 24 pacientes cuya media de edad fue de 56.6 años, la cual se asemeja a la edad media encontrada en otros estudios (43,44,51,107).

La evaluación de los pacientes con respecto a su propia impresión subjetiva sobre el resultado de la cirugía, utilizando la pregunta de respuesta dicotómica “mejoría versus no mejoría” no está lejos del resultado obtenido con el uso de la mJOA, en t_1 tras la cirugía. Un 75% de los pacientes manifestó algún tipo de mejoría en t_1 . Tras la evaluación mediante la escala mJOA, se encontró que un 91,6% tenía algún tipo de mejoría. Todos los pacientes que manifestaron mejoría excepto dos presentaron un cambio de al menos dos puntos en dicha escala. El cálculo de la diferencia mínima con importancia clínica fue de 1.1 puntos, no obstante, pocos pacientes fueron capaces de reconocer cambios de un solo punto. Cuando existían cambios iguales o superiores a 2 puntos, manifestaban mejoría de forma clara. Una única paciente no refirió mejoría pese a un incremento de 4 puntos en mJOA, algo que puede ser debido a unas expectativas irreales con respecto al resultado de la cirugía, pues la paciente era capaz de caminar sin ayuda partiendo de una situación en la cual tenía que utilizar apoyos para caminar. Zhou & col; (108) no encontraron, en su serie de 129 pacientes, correlación entre la evolución subjetiva referida por los pacientes y los resultados medidos por mJOA, pasados tres meses de la cirugía.

Las escalas clínicas utilizadas para la evaluación postquirúrgica mostraron una mejoría en términos globales en nuestra serie. En la mJOA, había un 21% del total de pacientes clasificados como grado leve en t_0 , llegando a representar un 75% en t_1 . Se observaron cambios similares en la escala de Nurick. En términos generales, los grados más severos (3 y 4) se redujeron y el porcentaje de pacientes en grados 0, 1 y 2 se incrementaron. En t_0 , 8% de los pacientes tenían un grado 0, llegando al 25% en t_1 . Aquellos que partían de un grado 1, representando el 21% en t_0 , pasaron a ser un 42% en t_1 . Con respecto a los cambios en las pruebas neurofisiológicas comparadas con las escalas clínicas, nuestros hallazgos no mostraron correlación. Además, observamos un incremento transitorio de los TCMC en t_1 en pacientes que tenían tiempos de conducción normales en t_0 . Estos valores volvieron a la normalidad en la evaluación a t_2 . Nakanishi & col; (107) hallaron una correlación entre los resultados de la mJOA y los TCMC al año de la cirugía. Capone & col;(43) hallaron una mejoría únicamente en los miembros inferiores y solo en aquellos pacientes que tenían una afectación leve o moderada. En nuestra cohorte, únicamente encontramos esta correlación en aquellos pacientes con mayor afectación de los tiempos de conducción central, con un TCMC en $t_0 > 140%$ de los valores normales, sin diferencia entre los miembros superiores y los inferiores. Aunque no tenemos datos de los resultados de la mJOA al año de la cirugía (t_2), la mejoría clínica se había producido ya en la evaluación clínica en t_1 . Lo & col; (49) encontraron una mejoría en aquellos pacientes que presentaban anomalías en los TCMC de miembros superiores. En su estudio evocan que la afectación de los TCMC de miembros superiores sugiere una afectación mas severa de los haces corticoespinales, puesto que los haces que corresponden a los miembros superiores se encuentran más mediales en la médula espinal. También hallaron que la afectación de los TCMC en el momento del diagnóstico es un factor predictor independiente de buen pronóstico postquirúrgico. Estos resultados apoyan nuestros hallazgos. El 71,4% de los pacientes con un grado severo de afectación en la mJOA mejoraron indicando que, incluso en los casos con mayor afectación desde un punto de vista neurofisiológico, la cirugía puede ser beneficiosa, no solo para prevenir el empeoramiento a largo plazo, sino para mejorar en parte el trastorno funcional ya instaurado. En nuestros pacientes con una afectación clasificada como grado moderado de la mJOA, la mejoría clínica se dio de manera independiente de los cambios observados en los test neurofisiológicos. Este

hecho sugiere que un seguimiento mediante pruebas neurofisiológicas es menos útil que la medida mediante escalas clínicas, al menos en este grupo y que, si se lleva a cabo, sería más útil a partir del año de la cirugía, que parece corresponderse mejor con el resultado final en el resto de los grupos. De manera opuesta a nuestros resultados, Capone & col; (43) describieron una mejoría en los TCMC en los miembros inferiores en aquellos pacientes que tenían una afectación prequirúrgica leve o moderada, pero no encontraron mejoría en los que tenían una afectación severa en t_0 . Jaskolski & col;(109) evaluaron los TCMC pre y postquirúrgico en pacientes con espondilosis cervical sin encontrar información predictiva de estos para el resultado final.

En lo que respecta a los PESS, en algunos pacientes, hubo una mejoría significativa de las latencias corticales en t_2 , sin diferencias entre grupos clasificados por mJOA. Se observó algún grado de mejoría en alguno de los cuatro miembros en un 42,9% de los pacientes en el grupo de afectación leve, un 50% en el grupo de la afectación moderada y en un 42,3% en el grupo de afectación severa, siguiendo un patrón similar a lo observado en los hallazgos con EMTC. Nardone & col; (44) describieron la utilidad de los PESS para establecer la severidad de afectación de los pacientes y cuantificar el grado de recuperación tras la cirugía.

Todos los pacientes, a excepción de uno, presentaban una hiperseñal en T2 (STIR) antes de la cirugía. Esta alteración es sinónimo de gliosis y, por ende, lesión definitiva (110). La aparición de una hiposeñal en T1 parece estar más relacionada con la predicción de un mal resultado postquirúrgico, sin embargo, en ausencia de esta hiposeñal, la hiperintensidad en T2 puede ser un buen marcador de mal pronóstico. La alteración de la señal en la secuencia DWI precede a los cambios en T1 y T2, lo cual podría detectar una disfunción de forma más temprana, con el beneficio potencial que esto conllevaría para un mejor pronóstico funcional a largo plazo (40,42). No obstante, en muchas ocasiones, es en un estadio avanzado cuando se lleva a cabo el diagnóstico de la patología por diferentes causas, como pueden ser una consulta tardía de los síntomas o la confusión inicial con patologías de otra naturaleza como el STC. En nuestro proceso de inclusión, no encontramos pacientes con RNM normal, excepto uno. Podríamos concluir, por ello, en una intervención tardía con respecto al inicio de los síntomas en el resto de los pacientes. Hasta hace no mucho tiempo la tendencia general era utilizar la hiperseñal en RNM como uno de los criterios para el abordaje quirúrgico. No

obstante, hay que tener en cuenta que, en el seguimiento a dos años, Deftereos & col; (111) no encontraron deterioro clínico en pacientes que presentaban estenosis de canal cervical sin afectación de pruebas neurofisiológicas de función medular ni lesión en RNM (aunque este seguimiento es limitado). Además, concluyeron que el estudio mediante EMTC es un mejor predictor del resultado a largo plazo comparado con la RNM.

Considerando el alto porcentaje de pacientes con un estudio neurofisiológico anormal al diagnóstico en el grupo de la afectación leve en la escala mJOA (más de un 71,4% de estos tenían un TCMC prolongados en miembros inferiores y un 85,7% PESS anormales en los miembros inferiores), es razonable pensar que los test neurofisiológicos podrían ser especialmente útiles en el apoyo diagnóstico inicial. En pacientes con síntomas compatibles, con o sin anomalías en la exploración neurológica y con una RNM magnética normal, una EMTC con resultado anormal y unos PESS alterados serían suficientes para valorar la disfunción de la médula espinal y, por ello, considerar tratamiento quirúrgico. Algunos autores han sugerido que en pacientes que son candidatos a cirugía, el tratamiento se debería considerar lo antes posible en la evolución natural de la enfermedad (43). El tratamiento quirúrgico en estos pacientes evitaría secuelas postquirúrgicas. Según Deftereos & col; (111) la anormalidad de los TCMC y PESS serían necesarios antes de decidir un tratamiento quirúrgico. Finalmente, considerando nuestros resultados y la dificultad para correlacionar la evolución clínica y neurofisiológica de los parámetros estudiados en el seguimiento postquirúrgico, se debe considerar únicamente un seguimiento clínico mediante exploración y evaluación por escalas para valorar el resultado de la cirugía en aquellos pacientes que presentaban alteración en las secuencias T2 al diagnóstico.

6.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

La ENG se ha considerado el patrón oro para el diagnóstico de STC, pero la generalización de su uso ha llevado a la realización indiscriminada de esta prueba sin atender a la clínica, llevando, en ocasiones a plantear cirugía en pacientes que se beneficiarían de tratamiento conservador. La prevalencia de esta enfermedad lleva a tratar de mejorar la gestión de la patología, sobre todo en casos leves (grado < 3).

En nuestra serie, las variables predictoras con significación estadística de presentar una neuropatía susceptible de tratamiento quirúrgico (≥ 3) fueron: la cSTC, el género masculino, la edad superior a 50 años, el signo de Tinel y la positividad de la maniobra de Phalen.

A pesar de que en nuestra serie consultó un mayor número de mujeres que hombres, el género masculino se correlacionó significativamente con neuropatía ≥ 3 . También es conocido que la edad incrementa el riesgo de neuropatía de nervio mediano, habiéndose comprobado en nuestra serie que una edad superior a 50 años estaría más relacionada con un nivel de neuropatía susceptible de tratamiento quirúrgico (OR 2,06, [1,636; 2,599], $p < 0.001$).

Con respecto a la presentación clínica del STC, de aquellos pacientes en los que se consideró un cSTC, tuvieron algún grado de neuropatía en un 74.1%, frente a los clasificados como STCa donde sólo el 33,1% presentó algún grado de neuropatía. Además, de este segundo grupo, sólo un 10,4% ($n=18$) presentó un grado de neuropatía ≥ 3 , correspondiéndose la gran mayoría 66,6 % a un grado incipiente o leve (1 y 2 de nuestra clasificación). En el grupo cSTC, el 65,3% presentó un grado de neuropatía ≥ 3 . Según estos datos, la evaluación clínica atendiendo a criterios preestablecidos para cSTC permite aumentar la rentabilidad de la ENG e incrementando considerablemente el valor preprueba. De los 170 pacientes clasificados como STCa, únicamente 18 presentaban una neuropatía de nervios medianos en un grado ≥ 3 . Estos 18 pacientes representan el 2.2 % del total de la serie. En los pacientes clasificados como STCa el síntoma más frecuente fue el dolor de articulaciones interfalángicas o primera metacarpofalángica, seguido por el dolor de características musculares o miofasciales o radicales de miembros superiores, síntomas de distribución en territorio cubital o evocadores de polineuropatía. Esto debe hacer pensar que los síntomas atípicos obligan a buscar un diagnóstico alternativo y a establecer el proceso diagnóstico correspondiente, el cual no necesariamente requeriría una ENG/EMG. Si bien es cierto que el ENG puede ser útil en el diagnóstico diferencial, una buena orientación clínica puede reducir el tiempo de exploración neurofisiológica, de lo contrario, estamos obligados a realizar un protocolo para diagnóstico positivo de STC y diferencial con otras patologías en cada uno de los pacientes. Debido a la gran cantidad de solicitudes de ENG en nuestro medio,

una preselección basada en la tipicidad de los síntomas evitaría hasta un 20.5% de las exploraciones realizadas, con una pérdida diagnóstica del grado moderado únicamente del 2.2% del total de los pacientes.

La maniobra de Phalen, ampliamente conocida y de sencilla aplicación, mostró un riesgo incrementado de padecer una neuropatía en grado ≥ 3 si era positiva con respecto a su negatividad (OR 2,412 [1,914; 3,090], $p < 0.001$). En nuestra serie, el resultado de esta maniobra venía consignado para alguna de las manos en un 32% de las peticiones de ENG. Teniendo en cuenta su correlación con el grado de neuropatía, podría solicitarse como criterio a la hora de pedir un ENG por sospecha de STC para, al menos, establecer grado de preferencia. La positividad del signo de Tinel se correlacionó de forma significativa para un grado ≥ 3 con una OR inferior a la observada en la maniobra de Phalen (OR=1,557 [1,236; 1,962]; $p < 0,001$). Esto podría deberse a que su positividad se ha relacionado con grados de afectación más leve, con mayor conducción efáptica, y desaparece a medida que progresa la lesión del componente sensitivo del nervio. Este signo aparecía consignado en un 29% de las peticiones de ENG.

Con respecto al resultado de la ENG, en nuestra serie hubo un 25,4% de pacientes con sintomatología típica y ENG normal según el protocolo utilizado. Estos datos son similares a otras series publicadas (66,67) y podrían deberse a un comienzo de atrapamiento en las fibras sensitivas de los dedos I o II. Puesto que estos casos tuvieron una ENG motora normal, criterio para derivación al servicio de cirugía, se ha considerado una sensibilidad suficiente en nuestro medio. Un 24 % del total de nuestros pacientes tuvieron un grado incipiente (grado 1) o leve (grado 2) de nuestra clasificación neurofisiológica, y un 44% ningún grado de afectación. Dada la elevada solicitud de pruebas neurofisiológicas recibidas, y buscando un equilibrio adecuado entre la sensibilidad diagnóstica y el abordaje terapéutico, sería interesante poder determinar una estrategia de selección en sucesivos estudios para poder detectar más ágilmente neuropatías con criterio de cirugía (grado ≥ 3) y recomendar antes tratamiento conservador a pacientes con neuropatías leves. Únicamente un 8% de nuestros pacientes había sido tratado previamente mediante muñequeras de carpo en el grupo de sintomatología típica y sólo un 4.1 % de aquellos que tenían sintomatología atípica. Esto podría indicar que los médicos que los derivaron reconocían de alguna manera una sintomatología atípica de STC y, aún así,

solicitaron la prueba marcando esta sospecha diagnóstica en el volante de derivación. Algunos autores han postulado la mejoría con este tipo de tratamiento como un criterio diagnóstico. Grahan & col; lo utilizan como criterio mayor, aunque no encontró significación estadística para el grado de neuropatía en su regresión logística (68). Se produciría un ahorro potencial de pruebas si se generalizara este abordaje desde el inicio de la sintomatología, sobre todo en pacientes cuyo patrón de manifestaciones clínicas consiste en síntomas monofásicos sin tendencia a recidivar. Si sumamos los pacientes subsidiarios de tratamiento conservador (< 3) tras la realización de ENG, en el grupo cSTC representarían un 51,2%, mientras que en el grupo STCa son el 88,9%, reflejando claramente la necesidad de la selección mediante una adecuada evaluación clínica.

Algunos autores defienden que no hay diferencias en el resultado final del tratamiento quirúrgico en pacientes a los que se les realiza ENG y a los que no, concluyendo que solo el diagnóstico clínico es suficiente (112). Las razones que se han citado para no considerar el ENG como imprescindible son varias. Una de ellas es que los resultados son anormales solo cuando hay un grado suficiente de compresión para causar anomalías estructurales, si bien, como hemos comentado previamente, la sensibilidad de las pruebas neurofisiológicas puede ajustarse en función de las técnicas utilizadas y su combinación (113). Aluden también a que se encuentran individuos con conducciones nerviosas consideradas anormales que nunca han presentado síntomas, encontrándose en percentiles bajos de una distribución normal que serían erróneamente derivados a cirugía si solo se atendiera a criterios neurográficos y no atendiendo a la sintomatología, y, finalmente, mencionan la diferencia en el corte en el que se determina la anormalidad neurográfica, que es variable en diferentes laboratorios de neurofisiología (68), aunque de forma general parece existir un consenso de indicación quirúrgica cuando hay afectación en las fibras motoras (83). En sentido contrario se ha descrito una serie de pacientes no tratados seguidos durante dos años, de los que 23% empeoraron, un 29% se mantuvieron sin cambios y se observó una mejoría espontánea en el 48% de los casos (114). A la vista de estos datos, consideramos que el hecho de utilizar el ENG como un cribado sistemático sin filtrado clínico adecuado está suponiendo una sobrecarga innecesaria y en ocasiones inasumible que lleva a equipos quirúrgicos a prescindir de la ENG. En lugar de este enfoque nos parece más razonable solicitar de forma obligatoria una

sintomatología sugestiva de STC como cribado previo, y poder realizar la ENG en estos pacientes para establecer el grado de neuropatía con vistas a un tratamiento quirúrgico o en aquellos que requieren un diagnóstico diferencial.

6.4 Limitaciones del estudio

6.4.1 Monitorización V-EEG de larga duración

Se trata de un estudio retrospectivo llevado a cabo en un solo centro y con un número reducido de pacientes, todos ellos en edad adulta. La ausencia de pacientes cuya indicación de la monitorización fuera una cirugía de la epilepsia, impide la generalización de nuestras conclusiones a series que incluyan esta indicación. La inclusión de pacientes que fueron monitorizados durante más de 24 horas puede conllevar un sesgo de selección, sin embargo, estos resultados podrían extrapolarse a series de pacientes que cumplan características similares a los nuestros.

6.4.2 Estimulación magnética transcraneal

La principal limitación de nuestro estudio es el escaso número de pacientes reclutados. El proceso de reclutamiento basado en los años 2018 a 2020 fue interrumpido por la pandemia COVID-19 y algunos de los pacientes se perdieron del seguimiento por diferentes causas. De la misma forma, la evaluación clínica con escalas fue realizada únicamente a los 6 meses de evolución postquirúrgica y fue llevada a cabo por diferentes especialistas, lo cual podría repercutir en diferencias interobservador. Los resultados de la mJOA a los 12 meses tras la cirugía no estaban disponibles para poder compararla con los cambios en la exploración neurofisiológica. Además, en nuestro estudio no hay grupo control formado por pacientes sin alteraciones en RNM que habrían permitido la comparación.

6.4.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

Las limitaciones principales de este estudio consisten en que se trata de un estudio retrospectivo, aunque la reevaluación clínica fuera prospectiva y la realización de la ENG consecutiva. Puede existir un sesgo de selección, puesto que se trata únicamente de pacientes remitidos a nuestro laboratorio de neurofisiología, lo cual deja fuera del estudio una población importante que nunca será derivada incluso presentando síntomas compatibles con un STC. Un único especialista llevó a cabo la evaluación clínica, no obstante, diferentes especialistas en Neurofisiología Clínica llevaron a cabo la realización de las ENG.

7. PUNTOS FUERTES Y DÉBILES IDENTIFICADOS EN EL PROCESO DE ESTUDIO

7.1 Puntos fuertes identificados en el proceso de estudio

7.1.1 Monitorización V-EEG de larga duración

A) El proceso de recogida de información sobre las manifestaciones clínicas de los pacientes se hace de forma estandarizada con la descripción sistemática de los síntomas recogidos antes de la monitorización V-EEG de larga duración, permitiendo un estudio fiable de nuestra serie, con escasa pérdida de datos.

B) Debido a la exclusión de pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia y, por ello, a monitorización V-EEG en este contexto, nuestros hallazgos y conclusiones adquieren mayor solidez en el contexto del diagnóstico diferencial entre EPNE y CE.

C) Se realiza en nuestro centro antes de plantear una monitorización V-EEG de larga duración, un estudio cuidadoso mediante V-EEG de vigilia y privación de sueño, de duración en ocasiones prolongada hasta varias horas sin necesidad de ingreso, lo cual reduce el número de candidatos a una monitorización de larga duración en régimen de ingreso hospitalario. Esto repercute en la reducción de los costes para llegar a un diagnóstico y ajustar los tratamientos.

D) El resultado del estudio tiene una aplicabilidad a futuros pacientes de nuestro hospital al no modificarse las variables de estudio.

7.1.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en mielopatía cervicoartrósica

A) La posibilidad de contar con un estimulador magnético es una de las fortalezas de nuestro servicio, puesto que no todos los laboratorios de neurofisiología cuentan con uno.

B) La realización de forma rutinaria de una evaluación protocolizada prequirúrgica en todos los pacientes mediante EMTC y PESS permite comparar los resultados postquirúrgicos de forma objetiva, independientemente de la subjetividad del paciente.

C) La recogida de datos mediante escalas clínicas (mJOA y Nurick) permite poder correlacionar los resultados de los estudios neurofisiológicos con los valores hallados en los estudios de EMTC y PESS en todos los pacientes, aunque sea de forma retrospectiva, sin pérdida importante de datos.

7.1.3 Neurografía en el estudio del síndrome del túnel carpiano

A) El hecho de que nuestro laboratorio de neurofisiología sea el único del sistema público de la provincia de Burgos permite la homogeneización de criterios diagnósticos y de tratamiento en todos los pacientes, pudiendo considerarse los estudios realizados en el sistema de salud privado como residuales.

B) La cantidad de ENG realizadas por nuestros especialistas redundan en una amplia experiencia de los neurofisiólogos para la realización de estas pruebas diagnósticas en los pacientes con sospecha de STC.

C) La reevaluación de los pacientes por un solo médico, con amplia experiencia en la atención del STC permite clasificar de forma correcta a los pacientes y estandarizar igualmente la orientación terapéutica en todos ellos. De ser posible, sería útil mantener esta reevaluación que permite, además, reorientar clínicamente a los pacientes cuando no cumplen criterios de STC.

D) Los dos hechos previamente comentados permiten obtener conclusiones sólidas en el estudio presente y su aplicabilidad posterior.

7.2 Puntos débiles identificados en el proceso de estudio

7.2.1 Monitorización V-EEG de larga duración

A) Realizamos en nuestro centro una monitorización excesivamente prolongada para los pacientes teniendo en cuenta las necesidades de nuestra población.

7.2.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en mielopatía cervicoartrósica

A) Se solicita un número excesivo de pruebas funcionales en el seguimiento de pacientes con MCA sometidos a cirugía descompresiva teniendo en cuenta la rentabilidad de demostrada por estas pruebas en el seguimiento de los pacientes.

7.2.3 Neurografía en el estudio del síndrome del túnel carpiano

A) La derivación de los pacientes del área sanitaria del HUBU para neurografía es errática, provocando tiempos de espera innecesarios y multiplicidad de consultas sin valor añadido en el proceso diagnóstico o terapéutico de los pacientes con STC.

B) La laxitud en la aceptación de las solicitudes de ENG llevan a la realización de un exceso de neurografías en nuestro medio.

C) Es muy probable que el exceso de ENG solicitadas y realizadas conlleve un exceso de cirugías.

8. CONCLUSIONES

8.1 Monitorización V-EEG de larga duración

A) Los EPNE aparecen de forma más precoz que las CE, se distribuyen a lo largo del día, respetando el descanso nocturno y dejan de aparecer de forma más precoz que las CE. Existe una diferencia estadísticamente significativa en los tiempos de eventos totales y primer evento según su etiología, si se excluyen de las monitorizaciones las evaluaciones prequirúrgicas.

B) Se produce un incremento en el número de aparición de CE a partir de las primeras 24h, coincidiendo con la primera reducción de fármaco.

C) Parece adecuado reducir el tiempo de monitorización cuando la indicación principal consiste en un diagnóstico diferencial ente CE y EPNE, sabiendo que se habrán registrado el 100% de los EPNE y aproximadamente el 94% de las CE al cabo de las 72h. Ampliar la monitorización tiene una escasa rentabilidad coste-efectividad.

D) La naturaleza del primer evento registrado será altamente representativa del resto de eventos, sobre todo en pacientes con un solo tipo de manifestación clínica.

8.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales en mielopatía cervical degenerativa

A) El seguimiento postquirúrgico mediante pruebas neurofisiológicas (EMTC y PESS) de los pacientes con MCA clínica y en RNM es de escasa utilidad si lo comparamos con la evaluación clínica mediante anamnesis, exploración neurológica y registro de afectación mediante escalas (mJOA y Nurick).

B) La realización del estudio neurofisiológico a los pocos meses de la cirugía muestra datos que se corresponden menos con el resultado a largo plazo que el estudio realizado a un año de la cirugía.

C) La evaluación subjetiva de los pacientes refleja, en términos generales, la evolución recogida en la escala mJOA cuando exista una diferencia de dos puntos entre el grado prequirúrgico y el postquirúrgico.

8.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

A) La correcta evaluación del STC debe atender al estudio de la patología combinando la clínica de un STC con la exploración neurográfica, no sustituida por esta, ya que el máximo aprovechamiento de la ENG se da, precisamente, cuando se realiza en pacientes con sintomatología típica.

B) La utilización de una lista de criterios diagnósticos clínicos, mejora la rentabilidad de la ENG, llegando a evitar la realización de pruebas innecesarias, que en nuestra serie llegarían al 20% de las realizadas anualmente.

C) El sexo masculino, la edad superior a 50 años, positividad en la maniobra de Phalen y signo de Tinel y, sobre todo, presentar síntomas típicos incrementan la posibilidad de encontrar una neuropatía en grado subsidiario de abordaje quirúrgico.

D) Si la mano más sintomática presenta una neuropatía en el ENG, es probable que también exista en la contralateral, independientemente de los síntomas, por lo que debe realizarse ENG bilateralmente en esta situación, para conocer el estado del nervio contralateral.

9. IMPLICACIONES PRÁCTICAS, FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN Y PROPUESTAS DE MEJORA

9.1 Implicaciones prácticas y futuras líneas de investigación

9.1.1. Monitorización V-EEG de larga duración

A) La evaluación para diagnóstico diferencial CE y EPNE puede realizarse de forma eficaz y segura en hospitales con la organización de los recursos necesarios sin necesidad de contar con una unidad especializada de epilepsia ni centros quirúrgicos.

B) La distribución en los tiempos de aparición de eventos puede ser útil para realizar un diagnóstico diferencial entre CE y EPNE.

C) Se podrá utilizar el primer evento registrado en los pacientes y su naturaleza para inferir el diagnóstico definitivo.

D) Se puede individualizar la duración de la monitorización tras el registro del primer evento.

9.1.2 Estimulación magnética transcraneal

A) Proponemos evaluar la inclusión protocolizada de los de los estudios neurofisiológicos en el algoritmo diagnóstico y comparar el resultado de pacientes con y sin mielopatía por RNM. Para ello, planteamos en nuestro servicio un estudio que incluya un brazo de pacientes con un diagnóstico temprano y un tratamiento quirúrgico posterior formado por pacientes con afectación clínica leve (síntomas compatibles con MCA, una RNM sin lesión marcadora de mielopatía en secuencias T1 y T2, y alteraciones funcionales en las pruebas neurofisiológicas) para valorar la evolución postquirúrgica y compararlos con la población del presente estudio.

9.1.3. Neurografía en el síndrome del túnel carpiano

A) Se debe evaluar las características demográficas de los pacientes antes de proceder a realizar la ENG, al menos, antes de decidir el tiempo que puede esperar la cita desde la recepción del volante.

B) Se debe optimizar el uso del tratamiento conservador de forma correcta antes de la derivación para ENG, sobre todo en pacientes jóvenes en los cuales esta puede resultar innecesaria en primera intención.

9.2 Propuestas de mejora: protocolos de asistencia clínica que derivan de los resultados del presente trabajo

Con respecto a las patologías tratadas, a los procesos diagnósticos evaluados y para obtener rentabilidad clínica del estudio realizado, se establecen una serie de propuestas de mejora de cada uno de ellos. Las propuestas se llevan a cabo mediante la creación de protocolos de actuación si no existían previamente o mediante la mejora de los protocolos previamente existentes, añadiendo la información que deriva de las conclusiones de cada uno de nuestros estudios. Se presentan a continuación los protocolos redactados o modificaciones de los previamente existentes para la monitorización V-EEG de larga duración, para el uso de la técnica EMTC en la MCD y, finalmente, el uso de las variables clínicas de los pacientes en el diagnóstico de neuropatía de nervio mediano en sospecha de STC. En la primera patología tratada (epilepsia) se presenta la modificación del protocolo existente. En las otras dos, se presenta el documento generado a partir de las conclusiones. Con respecto a la ENG en el STC, se adjunta, además, una hoja de cálculo para valorar el grado de neuropatía a partir de las variables demográficas y clínicas de los pacientes.

9.2.1 Monitorización V-EEG de larga duración

Al existir un protocolo para la monitorización V-EEG en nuestro hospital, previamente descrito en la sección de material y métodos, se lleva a cabo una modificación de este con las conclusiones del presente estudio con la finalidad de mejorar la utilización de este recurso, optimizando la relación coste efectividad y adaptarlo, con datos de nuestra propia cohorte, a la monitorización V-EEG de pacientes en el futuro. Se presenta el protocolo previo y, en **negrita**, las modificaciones realizadas. Consisten, fundamentalmente, en datos relacionados con los tiempos de aparición de los eventos registrados y distribución de estos según su naturaleza, epiléptica o no. Igualmente, cómo se correlaciona el primer evento registrado con las conclusiones diagnósticas finales en los pacientes, fundamentalmente cuando la indicación es la realización de un diagnóstico diferencial entre eventos de naturaleza epiléptica frente a los que no lo son. En la Figura 15 aparecen las modificaciones en cuanto a la distribución de la monitorización a lo largo de la semana.

PROTOCOLO DE MONITORIZACIÓN CON V-EEG DE LARGA DURACIÓN

PUNTO 3. ORGANIZACIÓN DE LA UNIDAD

1. El personal de Neurología y Neurofisiología realiza de forma coordinada la exploración de monitorización V-EEG en pacientes con epilepsia que lo requieran y según el protocolo acordado.
2. Valoración inicial en consulta monográfica de epilepsia.
3. Los posibles candidatos se valorarán conjuntamente en sesión por los médicos de Neurología-Neurofisiología para revisar historia, pruebas complementarias, indicación o no de monitorización V-EEG, motivo del estudio y procedimiento, acordando si es preciso una fecha para la realización del estudio monitorización V-EEG.
4. Previo al inicio de la monitorización V-EEG se obtendrá el consentimiento informado verbal y escrito.
5. Se procederá a la hospitalización del paciente el lunes de la última semana del mes, a primera hora de la mañana.
6. El personal de Neurofisiología, como encargado de la monitorización V-EEG:
 - a. La enfermera de Neurofisiología: colocación de electrodos según sistema 10-20 y electrodos adicionales en Neurofisiología, realizando un V-EEG convencional con activaciones; revisión y corrección de electrodos a primera hora y si es preciso última hora del turno de mañana; los días que haya enfermera de Neurofisiología en turno de noche, también revisará los electrodos en ese turno. Al finalizar el registro la auxiliar de Neurofisiología será la encargada de retirar los electrodos.
 - b. El MIR de Neurofisiología revisará la monitorización V-EEG siempre que esté de guardia.

c. Los médicos de Neurofisiología encargados de la monitorización V-EEG diariamente revisaran las 24 horas previas de registro, comentando (evolutivo) a última hora de la mañana los hallazgos relevantes, especialmente para valorar modificaciones del tratamiento y activaciones.

7. El personal de Neurología será responsable de:

a. El Neurólogo responsable realizará las modificaciones terapéuticas oportunas diarias, previo acuerdo y comunicación con el Neurofisiólogo responsable.

- Se disminuirán los fármacos a razón de 1/3 de la dosis de cada uno de los fármacos (o de aquel que se considere más eficaz para el tipo de epilepsia) a partir del segundo día si no se han obtenido eventos.

- Se retomará la toma de los fármacos antes del alta del paciente, bien con las dosis que venía realizando, bien con el ajuste farmacológico que se considere oportuno y adaptado a la información obtenida tras la monitorización.

b. Médico de guardia: atención del paciente en caso de crisis y actuación según protocolo. c. DUE de Neurología y auxiliar: revisión de impedancias por turno; corrección de artefactos en turno de tarde y noche; vigilancia del paciente; atención y exploración ante una crisis.

8. El registro finalizará cuando, estando de acuerdo Neurología y Neurofisiología, se hayan cumplido los objetivos de la monitorización, o cuando por motivos estructurales sea preciso finalizarla (fin de semana). **Para guiar la duración total de la monitorización se tendrá en cuenta:**

a. **Que una monitorización de 72 horas muestra una rentabilidad del 84.75% en la recogida del total de eventos y el 94,4% del primer evento para las indicaciones de nuestra unidad. Pasado este tiempo, la rentabilidad cae de manera importante.**

b. **Que el primer evento registrado tiene una concordancia con la naturaleza del diagnóstico definitivo del 92% en sintomatología estereotipada (si hay sospecha de concomitancia CE y EPNE se podría prolongar la monitorización).**

b. **Que la precocidad de aparición de los eventos y la ausencia de estos durante el sueño sugiere EPNE (valorar si el objetivo era el diagnóstico diferencial entre CE y EPNE).**



9. El último día de monitorización, el médico responsable de Neurofisiología editará un informe provisional con los hallazgos más relevantes del estudio, mientras que el informe de alta será realizado por el médico responsable de Neurología.

10. El primer y de forma deseable también el tercer martes de cada mes se realizará una reunión conjunta Neurología-Neurofisiología:

- a. Revisión de monitorización previa.
- b. Elección de siguientes candidatos.
- c. Elaboración, revisión y actualización de nuevos protocolos y procedimientos en relación con el funcionamiento de la Unidad.
- d. Acta de Reuniones.

Evaluación de fortalezas y puntos débiles en procedimientos diagnósticos en Neurofisiología

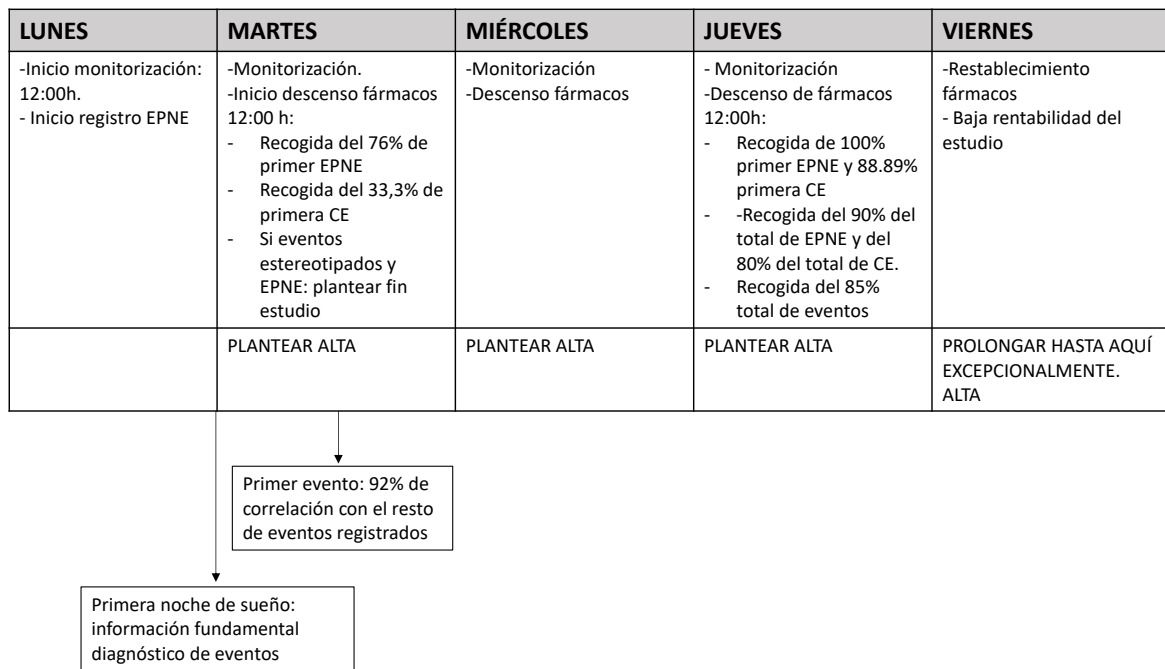


Figura 15. Resultado de la modificación del protocolo de monitorización V-EEG de larga duración según los resultados del presente estudio. Los datos obtenidos del estudio permiten optimizar los tiempos de monitorización.

9.2.2 Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados somatosensitivos en mielopatía cervical degenerativa



PROTOCOLO DE DERIVACIÓN DE PACIENTES CON MIELOPATÍA CERVICO-ARTRÓSICA AL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA PARA REALIZACIÓN DE EMTC Y PESS.

1. Derivación de pacientes con sospecha de disfunción medular cervical secundaria a mielopatía:

- Se derivarán al S. de Neurofisiología Clínica aquellos pacientes que presenten sintomatología clínica y/o exploración física compatible con disfunción medular cervical, independientemente del resultado de la neuroimagen (RNM).
- Se requiere una exploración física completa y el resultado de la escala mJOA.
- El médico responsable será el encargado de decidir si el paciente requiere o no cirugía de descompresión a nivel cervical teniendo en cuenta sus síntomas, edad, patología concomitante y el resultado de las pruebas neurofisiológicas y de neuroimagen.

2. Derivación en pacientes que presentaban disfunción en pruebas neurofisiológicas, con ausencia de signos de mielopatía (secuencias T1, T2 o STIR) en RNM y no fueron sometidos a cirugía cervical descompresiva:

- Se podrá realizar estudio de seguimiento mediante EMTC y PESS si los pacientes presentan empeoramiento clínico que suponga un incremento igual o mayor a 2 puntos en la escala mJOA previa o aparición de signos patológicos no presentes en la exploración neurológica previa.

3. Derivación de pacientes en los que se ha realizado cirugía cervical descompresiva (independientemente de los hallazgos en RNM al diagnóstico):

- Se podrán derivar a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía cervical descompresiva para valorar evolución siempre y cuando hayan transcurrido más de 12 meses desde la cirugía.
- Se realizará seguimiento clínico y mediante escala mJOA en caso contrario.
- Se podría valorar de forma individualizada la realización antes de los 12 meses en pacientes con patología intercurrente que pudiera justificar empeoramiento de la función medular a nivel cervical (por ejemplo, caídas), o empeoramiento de la escala mJOA superior a 2 puntos.

9.2.3 Neurografía en el síndrome del túnel carpiano



Servicio Neurofisiología
Hospital Universitario de Burgos
Gerencia de Atención Primaria de Burgos



SOSPECHA SINDROME TÚNEL CARPIANO: SOLICITUD ELECTROMIOGRAFIA (EMG) AL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Ante la presencia de sintomatología compatible con SINDROME TÚNEL CARPIANO:

- Se recomienda no derivar a consultas externas de CIRUGÍA PLÁSTICA (HUBU) desde Atención Primaria.

Se RECOMIENDA:

1. Tratamiento ortopédico: muñequera/férula nocturna.
2. Solicitar una prueba ENG al Servicio de NEUROFISIOLOGIA.

DATOS MÍNIMOS que aportar en la solicitud a Neurofisiología:

1. Proceso clínico: Especificar sospecha de síndrome del túnel del carpo.
 - Verificar que cumplen criterios clínicos de STC: síntomas sensitivos en territorio de nervio mediano, síntomas nocturnos, incremento de estos con la actividad manual, signo de Tinel y positividad de la maniobra de Phalen.
2. Prioridad: sólo se admitirán como preferentes las solicitudes que aporten justificación clínica de dicha preferencia.
 - Edad superior a 50 años.
 - Hipoestesia en territorio de nervio mediano. Atrofia de eminencia tenar.
3. Tiempo de evolución: importante en neuropatías agudas/subagudas y para la prioridad.

ACTITUD QUE SEGUIR SEGÚN RESULTADO DE LA PRUEBA:

1. NORMAL o grado LEVE: tratamiento médico/ortopédico y control por su médico de Atención Primaria.
2. Grado LEVE-MODERADO a SEVERO: derivación desde el S. de Neurofisiología a las consultas externas de Cirugía Plástica para valoración tratamiento quirúrgico.

CONTACTO NEUROFISIOLOGIA: e.mail: neurofisiologia.cabu@saludcastillayleon.es; Tfn. Extensión: 36024.

Además del protocolo disponible para la derivación de los pacientes con un STC a otros servicios, una vez recibido el volante de derivación, desde el Servicio de Neurofisiología se puede comprobar el riesgo preprueba que presentará el paciente teniendo en cuenta aquellas variables que se correlacionaron con mayor riesgo de neuropatía en grado ≥ 3 , y asumiendo que el uso de criterios clínicos por el médico derivador elimina los STCa. En la Figura 16 se muestran los riesgos según las variables edad, afectación clínica de la mano dominante, la existencia de un signo de Tinel y la positividad de la maniobra de Phalen.

Probabilidad de ENG ≥ 3					
Edad 3 grupos	Mano dominante	Phalen			
		No Tinel		Sí Tinel	
		No	Sí	No	Sí
<50	No	13,78	18,36	28,70	34,79
	Sí	17,89	22,68	35,37	42,03
50-60	No	21,53	27,29	41,67	48,30
	Sí	27,78	33,73	48,50	55,84
≥ 60	No	36,66	41,33	57,17	65,25
	Sí	42,11	50,12	66,96	71,29

Figura 16. Cuadrícula con la exposición del riesgo preprueba de presentar una neuropatía ≥ 3 .

Para facilitar este proceso y priorizar a aquellos pacientes con mayor riesgo de presentar neuropatía en la prueba neurográfica, se ha diseñado una hoja de cálculo que se puede rellenar y da un valor dicotómico (sí/no) de probabilidad de presentar una neuropatía en grado ≥ 3 . Al recibir los volantes, se pueden seleccionar aquellos que correspondan a pacientes que presenten riesgo de neuropatía en grado subsidiario de tratamiento quirúrgico (Figura 17) para realizar la ENG de forma preferente.

NOTA: cambiar los datos de las recuadradas en blanco y se obtendrá el resultado			Probabilidad	ENG ≥ 3
Edad	años	58	0,526	Sí
Tinel	0=no ; 1=sí	0		
Phalen	0=no ; 1=sí	1		
Mano domin	0=no ; 1=sí	1		

Figura 17. Hoja de cálculo para calcular el grado de neuropatía. Permite, rellenando una serie de parámetros sencillos referenciados en el volante de derivación inferir si el paciente es potencial candidato a tratamiento quirúrgico o no.

Finalmente, la Figura 18 muestra el resultado de la optimización en la derivación de los pacientes, que se transforma en una derivación lineal atendiendo a criterios clínicos y habiéndose pautado previamente el tratamiento conservador mediante férula de carpo desde la atención primaria o remitirlos tras la ENG en el S. de Neurofisiología con este tratamiento si no requieren cirugía.

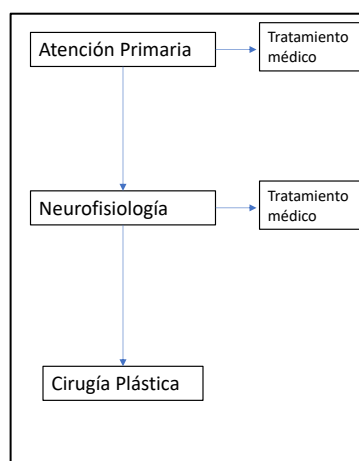


Figura 18. Resultado de la derivación lineal de pacientes con STC si se sigue el protocolo. Se evita la derivación múltiple ahorrando tiempo para el diagnóstico y tratamiento a los pacientes.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Gupta P, Gupta M, Koul N. *Overdiagnosis and overtreatment; how to deal with too much medicine*. J Family Med Prim Care. Agosto de 2020;9(8):3815-9.
2. Müskens JIJM, Kool RB, van Dulmen SA, Westert GP. *Overuse of diagnostic testing in healthcare: a systematic review*. BMJ Qual Saf. Enero de 2022;31(1):54-63.
3. Kamzan AD, Ng E. *When Less is More: The Role of Overdiagnosis and Overtreatment in Patient Safety*. Adv Pediatr. Agosto de 2021;68:21-35.
4. Ferrándiz Santos JA, Pardo Hernández A, Navarro Royo C, Moreno Maté E, Prados Roa F. *EFQM Model in the hospitals of Madrid Regional Health Service: full self-assessment cycle*. J Healthc Qual Res. Octubre de 2018;33(5):298-304.
5. Martínez B. Calidad. ¿Qué es el modelo EFQM (European Foundation for Quality Management)? Anales de Pediatría Continuada. Octubre de 2008;6(5):313-8.
6. Karan A. *Doing things for no reason in the hospital*. BMJ. 26 de febrero de 2019;l841.
7. Boccuni L, Marinelli L, Trompetto C, Pascual-Leone A, Tormos Muñoz JM. *Time to reconcile research findings and clinical practice on upper limb neurorehabilitation*. Front Neurol. 2022;13:939748.
8. García-Romero A, Escribano Á, Tribó JA. *The impact of health research on length of stay in Spanish public hospitals*. Research Policy. 1 de abril de 2017;46(3):591-604.
9. Jiménez García R, Andina Martínez D, Palomo Guerra B, Escalada Pellitero S, de la Torre Espí M. *Impact of a new acute bronchiolitis protocol on clinical practice*. An Pediatr (Engl Ed). Febrero de 2019;90(2):79-85.
10. Scheepers, B.; Clough, P.; Pickles, C. *The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study*. Seizure 1998, 7, 403-406.
11. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. *Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause*. J Am Coll Cardiol. Julio de 2000;36(1):181-4.
12. Forsgren L. *Prospective incidence study and clinical characterization of seizures in newly referred adults*. Epilepsia. 1990;31(3):292-301.
13. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. *The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic*. QJM. enero de 1999;92(1):15-23.

14. André-Obadia N, Lamblin MD, Sauleau P. *French recommendations on electroencephalography*. Neurophysiol Clin. Marzo de 2015;45(1):1-17.
15. American Clinical Neurophysiology Society. *Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy*. Am J Electroneurodiagnostic Technol. Diciembre de 2008;48(4):265-86.
16. Kobulashvili T, Höfler J, Dobesberger J, Ernst F, Ryvlin P, Cross JH, et al. *Current practices in long-term video-EEG monitoring services: A survey among partners of the EPILEPSY pilot network of reference for refractory epilepsy and epilepsy surgery*. Seizure. Mayo de 2016;38:38-45.
17. Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, *ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology*. *Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy*. Epilepsia. Febrero de 2007;48(2):379-84.
18. Alsaadi TM, Marquez AV. *Psychogenic nonepileptic seizures*. Am Fam Physician. 1 septiembre de 2005;72(5):849-56.
19. Reuber M. *Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions*. Epilepsy Behav. mayo de 2008;12(4):622-35.
20. Mari F, Di Bonaventura C, Vanacore N, Fattouch J, Vaudano AE, Egeo G, et al. *Video-EEG study of psychogenic nonepileptic seizures: differential characteristics in patients with and without epilepsy*. Epilepsia. 2006;47 Suppl 5:64-7.
21. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. *Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies*. Epilepsia. Junio de 2010;51(6):1069-77.
22. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. *Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force*. Epilepsia. Noviembre de 2013;54(11):2005-18.
23. Reuber M, Elger CE. *Psychogenic nonepileptic seizures: review and update*. Epilepsy Behav. Junio de 2003;4(3):205-16.

24. Asadi-Pooya AA, Tinker J, Fletman EW. *How variable are psychogenic nonepileptic seizures? A retrospective semiological study.* J Neurol Sci. 15 de junio de 2017;377:85-7.
25. Jaramillo-Jimenez E, Vargas-Garcia C, Rodriguez-Marquez I, Sandoval-Barrios J, Velez MA, Alvarez JF, et al. *Psychogenic non-epileptic and epileptic seizures: clues for a differential diagnosis.* Findings from a Colombian study. Rev Neurol. 16 de agosto de 2019;69(4):145-51.
26. Park KI, Lee SK, Chu K, Lee JJ, Kim DW, Nam H. *The value of video-EEG monitoring to diagnose juvenile myoclonic epilepsy.* Seizure. marzo de 2009;18(2):94-9.
27. Cascino GD. *Video-EEG Monitoring in Adults.* Epilepsia. 2002;43(s3):80-93.
28. Alving J, Beniczky S. *Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: Findings in patients extensively investigated before the monitoring.* Seizure. Septiembre de 2009;18(7):470-3.
29. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. *Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis.* Spine. junio de 2015;40(12): E675-93.
30. Tetreault L, Goldstein CL, Arnold P, Harrop J, Hilibrand A, Nouri A, et al. *Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine.* Neurosurgery. octubre de 2015;77:S51-67.
31. Karadimas SK, Erwin WM, Ely CC, Dettori JR, Fehlings MC. *Pathophysiology and Natural History of Cervical Spondylotic Myelopathy.* :17. Spine (Phila Pa 1976). 2013 Oct 15;38(22 Suppl 1):S21-36.
32. Tracy JA, Bartleson JD. *Cervical Spondylotic Myelopathy.* The Neurologist. Mayo de 2010;16(3):176-87.
33. Harrop JS, Sharan A, Ratliff J. *Central cord injury: pathophysiology, management, and outcomes.* The Spine Journal. noviembre de 2006;6(6):S198-206.
34. Yonenobu K, Okada K, Fuji T, Fujiwara K, Yamashita K, Ono K. *Causes of neurologic deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy.* Spine (Phila Pa 1976). octubre de 1986;11(8):818-23.
35. Yonenobu K, Abumi K, Nagata K, Taketomi E, Ueyama K. *Interobserver and intraobserver reliability of the japanese orthopaedic association scoring system for evaluation*

of cervical compression myelopathy. Spine (Phila Pa 1976). 1 de septiembre de 2001;26(17):1890-4; discussion 1895.

36. Nurick S. *The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis*. Brain. 1972;95(1):87-100.

37. Nurick S. *The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis*. Brain. 1972;95(1):101-8.

38. Vitzthum HE, Dalitz K. *Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy*. Eur Spine J. Diciembre de 2007;16(12):2096-103.

39. Funaba M, Kanchiku T, Imajo Y, Suzuki H, Yoshida Y, Nishida N, et al. *Transcranial magnetic stimulation in the diagnosis of cervical compressive myelopathy: comparison with spinal cord evoked potentials*. Spine (Phila Pa 1976). 1 de febrero de 2015;40(3):E161-167.

40. Kara B, Celik A, Karadereler S, Ulusoy L, Ganiyusufoglu K, Onat L, et al. *The role of DTI in early detection of cervical spondylotic myelopathy: a preliminary study with 3-T MRI*. Neuroradiology. agosto de 2011;53(8):609-16.

41. Yin L qiang, Zhang J, Wu Y gui, Li J hui, Yang Q. *Increased signal intensity of spinal cord on T2W magnetic resonance imaging for cervical spondylotic myelopathy patients: Risk factors and prognosis (a STROBE-compliant article)*. Medicine. 4 de diciembre de 2020;99(49):e23098.

42. Vedantam A, Rao A, Kurpad SN, Jirjis MB, Eckardt G, Schmit BD, et al. *Diffusion Tensor Imaging Correlates with Short-Term Myelopathy Outcome in Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy*. World Neurosurgery. Enero de 2017;97:489-94.

43. Capone F, Tamburelli FC, Pilato F, Profice P, Ranieri F, Di Iorio R, et al. *The role of motor-evoked potentials in the management of cervical spondylotic myelopathy*. The Spine Journal. 1 de septiembre de 2013;13(9):1077-9.

44. Nardone R, Höller Y, Brigo F, Frey VN, Lochner P, Leis S, et al. *The contribution of neurophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy: a review*. Spinal Cord. octubre de 2016;54(10):756-66.

45. Deftereos SN, Kechagias E, Ioakeimidou C, Georjonikou D. *Transcranial magnetic stimulation but not MRI predicts long-term clinical status in cervical spondylosis: a case series*. Spinal Cord. Marzo de 2015;53(1):S16-8.
46. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. *Non-invasive Magnetic Stimulation of Human Motor Cortex*. The Lancet. 11 de mayo de 1985;325(8437):1106-7.
47. Mills KR, Murray NM. *Corticospinal tract conduction time in multiple sclerosis*. Ann Neurol. Noviembre de 1985;18(5):601-5.
48. Takahashi J, Hirabayashi H, Hashidate H, Ogihara N, Yamazaki I, Kamimura M, et al. *Assessment of Cervical Myelopathy Using Transcranial Magnetic Stimulation and Prediction of Prognosis After Laminoplasty*. Spine. Enero de 2008;33(1):E15-20.
49. Lo YL. *The role of electrophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy*. Ann Acad Med Singap. Noviembre de 2007;36(11):886-93.
50. Mazur MD, White A, McEvoy S, Bisson EF. *Transcranial Magnetic Stimulation of the Motor Cortex Correlates With Objective Clinical Measures in Patients With Cervical Spondylotic Myelopathy*. Spine. Junio de 2014;39(14):1113-20.
51. Tetreault L, Wilson JR, Kotter MRN, Côté P, Nouri A, Kopjar B, et al. *Is Preoperative Duration of Symptoms a Significant Predictor of Functional Outcomes in Patients Undergoing Surgery for the Treatment of Degenerative Cervical Myelopathy?* Neurosurgery. Noviembre de 2019;85(5):642.
52. Gembruch O, Jabbarli R, Rashidi A, Chihi M, Hetze S, Barthel L, et al. *Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy: What Really Counts?* Spine (Phila Pa 1976). 1 de marzo de 2021;46(5):294-9.
53. Özkan N, Chihi M, Schoemberg T, Dinger TF, Helsper M, Parlak A, et al. *First neurological symptoms in degenerative cervical myelopathy: does it predict the outcome?* Eur Spine J. febrero de 2022;31(2):327-33.
54. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. *Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management*. The Lancet Neurology. Noviembre de 2016;15(12):1273-84.
55. Phalen GS. *The carpal-tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands*. Clin Orthop Relat Res. Abril de 1972;83:29-40.

56. Mizia E, Tomaszewski K, DePukat P. *Median Nerve (anatomical variations).*: Folia Med Cracov. 2013;53(4):37-46.
57. Aboonq MS. *Pathophysiology of carpal tunnel syndrome.* Carpal tunnel syndrome. :6.
58. Lakshminarayanan K, Shah R, Li ZM. *Sex-related differences in carpal arch morphology.* Araújo GCS de, editor. PLoS ONE. 22 de mayo de 2019;14(5):e0217425.
59. Lozano López C, Mesa Jiménez J, de la Hoz Aizpurúa JL, Pareja Grande J, Fernández de las Peñas C. Eficacia de la terapia manual en el tratamiento de la cefalea tensional. Una revisión sistemática desde el año 2000 hasta el 2013. Neurología. julio de 2016;31(6):357-69.
60. Saint-Lary O, Rébois A, Mediouni Z, Descatha A. *Carpal Tunnel Syndrome: Primary Care and Occupational Factors.* Front Med (Lausanne). 2015 May 5;2:28.
61. Ali KM, Sathiyasekaran BWC. *Computer Professionals and Carpal Tunnel Syndrome (CTS).* International Journal of Occupational Safety and Ergonomics. Enero 2006;12(3):319-25.
62. Coggon D, Ntani G, Palmer KT, Felli VE, Harari R, Barrero LH, et al. *Disabling musculoskeletal pain in working populations: is it the job, the person, or the culture?* Pain. Junio de 2013;154(6):856-63.
63. Foley M, Silverstein B, Polissar N. *The economic burden of carpal tunnel syndrome: Long-term earnings of CTS claimants in Washington State.* Am J Ind Med. Marzo de 2007;50(3):155-72.
64. Atroshi I. *Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population.* JAMA. 14 de julio de 1999;282(2):153.
65. Phalen GS. *The birth of a syndrome, or carpal tunnel revisited.* J Hand Surg Am. Marzo de 1981;6(2):109-10.
66. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. *Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands.* Acta Neurol Scand. Octubre de 1997;96(4):211-7.
67. Witt JC, Hentz JG, Stevens JC. *Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies.* Muscle & Nerve. 2004;29(4):515-22.

68. Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. *Development and Validation of Diagnostic Criteria for Carpal Tunnel Syndrome*. The Journal of Hand Surgery. Julio de 2006;31(6):919.e1-919.e7.
69. Caliandro P, La Torre G, Aprile I, Pazzaglia C, Commodari I, Tonali P, et al. *Distribution of paresthesias in Carpal Tunnel Syndrome reflects the degree of nerve damage at wrist*. Clin Neurophysiol. Enero de 2006;117(1):228-31.
70. Bland JDP. *Carpal tunnel syndrome*. BMJ. 18 de agosto de 2007;335(7615): 343-6.
71. Calfee RP, Dale AM, Ryan D, Descatha A, Franzblau A, Evanoff B. *Performance of Simplified Scoring Systems for Hand Diagrams in Carpal Tunnel Syndrome Screening*. The Journal of Hand Surgery. enero de 2012;37(1):10-7.
72. Pryse-Phillips WE. *Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1 de agosto de 1984;47(8):870-2.
73. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, 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. noviembre de 1993;75(11):1585-92.
74. Durkan JA. *A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome*. J Bone Joint Surg Am. Abril de 1991;73(4):535-8.
75. Lozano-Calderón S, Anthony S, Ring D. *The Quality and Strength of Evidence for Etiology: Example of Carpal Tunnel Syndrome*. The Journal of Hand Surgery. Abril de 2008;33(4):525-38.
76. *American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Summary statement*. Muscle Nerve. junio de 2002;25(6):918-22.
77. Graham B, Dvali L, Regehr G, Wright JG. *Variations in diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome among Ontario specialists*. Am J Ind Med. Enero de 2006;49(1):8-13.
78. Novak CB, Mackinnon SE, Brownlee R, Kelly L. *Provocative sensory testing in carpal tunnel syndrome*. J Hand Surg Br. Abril de 1992;17(2):204-8.

79. Wiperman J, Goerl K. *Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. Carpal Tunnel Syndrome*. 2016;94(12):7.
80. Pa N, Rc K, Ld M, Kd M, Rs L. *Natural History of Median Nerve Sensory Conduction in Industry: Relationship to Symptoms and Carpal Tunnel Syndrome in 558 Hands Over 11 Years*. Vol. 21, Muscle & nerve. Muscle Nerve; 1998.
81. Aroori S, Spence RA. *Carpal tunnel syndrome*. Ulster Med J. Enero de 2008;77(1):6-17.
82. Tai TW, Wu CY, Su FC, Chern TC, Jou IM. *Ultrasonography for Diagnosing Carpal Tunnel Syndrome: A Meta-Analysis of Diagnostic Test Accuracy*. Ultrasound in Medicine & Biology. Julio de 2012;38(7):1121-8.
83. Jiménez del Barrio S, Bueno Gracia E, Hidalgo García C, Estébanez de Miguel E, Tricás Moreno JM, Rodríguez Marco S, et al. Tratamiento conservador en pacientes con síndrome del túnel carpiano con intensidad leve o moderada. Revisión sistemática. Neurología. noviembre de 2018;33(9):590-601.
84. Graham B. *The Value Added by Electrodiagnostic Testing in the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*. Diciembre de 2008;90(12):2587-93.
85. Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Manguiere F, et al. *Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials*. Clin Neurophysiol. Agosto de 2008;119(8):1705-19.
86. Grand'Maison F. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Clinical Neurophysiology*, 3rd Edition. 1994. By J. DeLisa, H.J. Lee, E.M. Baran, K.-S. Lai and N. Spielholz. Published by Raven Press. 494 pages. Canadian Journal of Neurological Sciences. Mayo de 1995;22(2):175-175.
87. Abbruzzese G, Schenone A, Scramuzza G, Caponnetto C, Gasparetto B, Adezati L, et al. *Impairment of central motor conduction in diabetic patients*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. octubre de 1993;89(5):335-40.
88. Tetreault L, Kopjar B, Nouri A, Arnold P, Barbagallo G, Bartels R, et al. *The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and*

severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. Eur Spine J. Enero de 2017;26(1):78-84.

89. MG-Sensory and motor conduction findings in normal subjects. Copenhagen, Rigshospitalet Laboratory of Clinical Neurophysiology; 1975.

90. Magaudda A, Laganà A, Calamuneri A, Brizzi T, Scalera C, Beghi M, et al. *Validation of a novel classification model of psychogenic nonepileptic seizures by video-EEG analysis and a machine learning approach*. Epilepsy Behav. Julio de 2016;60:197-201.

91. Tetreault L, Nouri A, Kopjar B, Côté P, Fehlings MG. *The Minimum Clinically Important Difference of the Modified Japanese Orthopaedic Association Scale in Patients with Degenerative Cervical Myelopathy*. Spine (Phila Pa 1976). Noviembre de 2015;40(21):1653-9.

92. Tetreault L, Kopjar B, Nouri A, Arnold P, Barbagallo G, Bartels R, et al. *The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy*. Eur Spine J. Enero de 2017;26(1):78-84.

93. Viarasilpa T, Panyavachiraporn N, Osman G, Kowalski RG, Miller J, Barkley GL, et al. *Differentiation of psychogenic nonepileptic attacks from status epilepticus among patients intubated for convulsive activity*. Epilepsy Behav. Febrero de 2021;115:107679.

94. Amin U, Benbadis SR, Frontera AT. *Outcome of prolonged video-EEG monitoring in a new VA monitoring unit*. Epilepsy Behav. Enero de 2020;102:106696.

95. Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh LA, Drury I. *Nonepileptic Seizure Outcome Varies by Type of Spell and Duration of Illness*. Epilepsia. 2000;41(10):1330-4.

96. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. *Prognosis and Outcome Predictors in Psychogenic Nonepileptic Seizures*. Epilepsy Res Treat. 2011;2011:274736.

97. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. *Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients*. Annals of Neurology. 2003;53(3):305-11.

98. Villanueva V, Gutiérrez A, García M, Beltrán A, Palau J, Conde R, et al. *Utilidad de la monitorización Video-EEG en los pacientes con epilepsia farmacorresistente*. Neurología. Enero de 2011;26(1):6-12.

99. Foong M, Seneviratne U. *Optimal duration of video-electroencephalographic monitoring to capture seizures*. Journal of Clinical Neuroscience. Junio de 2016;28:55-60.
100. Woollacott IOC, Scott C, Fish DR, Smith SM, Walker MC. *When do psychogenic nonepileptic seizures occur on a video/EEG telemetry unit?* Epilepsy & Behavior: E&B. Febrero de 2010;17(2):228-35.
101. Zanzmera P, Sharma A, Bhatt K, Patel T, Luhar M, Modi A, et al. *Can short-term video-EEG substitute long-term video-EEG monitoring in psychogenic nonepileptic seizures? A prospective observational study*. Epilepsy & Behavior. Mayo de 2019;94:258-63.
102. Bhatia M, Sinha PK, Jain S, Padma MV, Maheshwari MC. *Usefulness of short-term video EEG recording with saline induction in pseudoseizures*. Acta Neurologica Scandinavica. 1997;95(6):363-6.
103. Lobello K, Morgenlander JC, Radtke RA, Bushnell CD. *Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: Duration, effectiveness, and limitations*. Epilepsy Behav. 1 de febrero de 2006;8(1):261-6.
104. Seneviratne U, Rajendran D, Brusco M, Phan TG. *How good are we at diagnosing seizures based on semiology?: Diagnosing Seizures Based on Semiology*. Epilepsia. Abril de 2012;53(4):e63-6.
105. Moseley BD, Dewar S, Haneef Z, Stern JM. *How long is long enough? The utility of prolonged inpatient video EEG monitoring*. Epilepsy Res. Enero de 2015;109:9-12.
106. Rose AB, McCabe PH, Gilliam FG, Smith BJ, Boggs JG, Ficker DM, et al. *Occurrence of seizure clusters and status epilepticus during inpatient video-EEG monitoring*. Neurology. 25 de marzo de 2003;60(6):975-8.
107. Nakanishi K, Tanaka N, Kamei N, Ohta R, Fujioka Y, Hiramatsu T, et al. *Electrophysiological evidence of functional improvement in the corticospinal tract after laminoplasty in patients with cervical compressive myelopathy: Clinical article*. SPI. Agosto de 2014;21(2):210-6.
108. Zhou F, Zhang Y, Sun Y, Zhang F, Pan S, Diao Y, et al. *Profiles of and correlation between objective and subjective outcome assessments following open-door laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy*. Chin Med J (Engl). 2014;127(14):2659-63.

109. Jaskolski DJ, Laing RJ, Jarratt JA, Jukubowski J. *Pre- and postoperative motor conduction times, measured using magnetic stimulation, in patients with cervical spondylosis.* Br J Neurosurg. 1990;4(3):187-92.
110. De la Garza Ramos R, Nouri A, Nakhla J, Echt M, Gelfand Y, Patel SK, Nasser R, Cheng JS, Yassari R, Fehlings MG. *Predictors of Return to Normal Neurological Function After Surgery for Moderate and Severe Degenerative Cervical Myelopathy: An Analysis of A Global Spine Cohort of Patients.* Neurosurgery. 2019 Nov 1;85(5):E917-E923.
111. Deftereos SN, Kechagias E, Ioakeimidou C, Georgonikou D. *Transcranial magnetic stimulation but not MRI predicts long-term clinical status in cervical spondylosis: a case series.* Spinal Cord. Marzo de 2015;53 Suppl 1:S16-18.
112. Concannon MJ, Gainor B, Petroski GF, Puckett CL. *The predictive value of electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome.* Plast Reconstr Surg. Noviembre de 1997;100(6):1452-8.
113. Werner RA, Gell N, Franzblau A, Armstrong TJ. *Prolonged median sensory latency as a predictor of future carpal tunnel syndrome.* Muscle Nerve. Noviembre 2001;24(11):1462-7.
114. Puchalski P, Zyluk A, Zyluk-Gadowska P. *An analysis of the course of carpal tunnel syndrome before operation.* Acta Orthop Belg. Marzo de 2017;83(1):22-9.

11. ARTÍCULOS ORIGINALES QUE CONFORMAN LA TESIS

**11.1 Monitorización V-EEG de larga duración en epilepsia:
Distribución cronológica de los eventos centrado en el
diagnóstico diferencial de CE y EPNE**



Article

Long-Term V-EEG in Epilepsy: Chronological Distribution of Recorded Events Focused on the Differential Diagnosis of Epileptic Seizures and Psychogenic Non-Epileptic Seizures

Fernando Vázquez-Sánchez ¹, Beatriz García-López ², Ana Isabel Gómez-Menéndez ²,
Asunción Martín-Santidrián ¹, Jesús Macarrón Vicente ¹, Alicia Hernando-Asensio ¹, Pedro Gámez-Beltrán ¹,
Jerónimo J. González-Bernal ^{3,*}, Raúl Soto-Cámara ^{3,*}, María Jiménez-Barrios ³ and Josefa González-Santos ³

- ¹ Neurologist, Neurology Service, Burgos University Hospital, 09006 Burgos, Spain; fvazsan@saludcastillayleon.es (F.V.-S.); amartins@saludcastillayleon.es (A.M.-S.); jmacarron@saludcastillayleon.es (J.M.V.); ahernandoas@saludcastillayleon.es (A.H.-A.); pgamezb@saludcastillayleon.es (P.G.-B.)
² Neurophysiologist, Neurophysiology Service, Burgos University Hospital, 09006 Burgos, Spain; bgarcialo@saludcastillayleon.es (B.G.-L.); agomm@saludcastillayleon.es (A.I.G.-M.)
³ Department of Health Sciences, University of Burgos, 09001 Burgos, Spain; mariajb@ubu.es (M.J.-B.); mjgonzalez@ubu.es (J.G.-S.)
* Correspondence: jejavier@ubu.es (J.J.G.-B.); rscamara@ubu.es (R.S.-C.)



Citation: Vázquez-Sánchez, F.; García-López, B.; Gómez-Menéndez, A.I.; Martín-Santidrián, A.; Vicente, J.M.; Hernando-Asensio, A.; Gámez-Beltrán, P.; González-Bernal, J.J.; Soto-Cámara, R.; Jiménez-Barrios, M.; et al. Long-Term V-EEG in Epilepsy: Chronological Distribution of Recorded Events Focused on the Differential Diagnosis of Epileptic Seizures and Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *J. Clin. Med.* **2021**, *10*, 2080. <https://doi.org/10.3390/jcm10102080>

Academic Editors: Sergiusz Jozwiak and Paolo Curatolo

Received: 18 April 2021

Accepted: 10 May 2021

Published: 12 May 2021

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2021 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: Differential diagnosis in epilepsy is sometimes challenging. Video-electroencephalography (V-EEG) is an essential tool in the diagnosis and management of epilepsy. The prolonged duration of V-EEG recording increases the diagnostic yield of a conventional V-EEG. The right length of monitoring for different indications is still to be established. We present a retrospective descriptive study with a sample of 50 patients with long-term V-EEG monitoring, with a mean age of 36.1 years, monitored from 2013 to 2019 at the Burgos University Hospital. The mean monitoring time was 3.6 days. Events were obtained in 76% of the patients, corresponding to epileptic seizures (ES) in 57.9% of them, with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in 39.5%, and with episodes of both pathologies in 2.6% of the patients. We found that the first event was highly representative, and it correlated with the rest of the events that would be recorded. Moreover, 92% of the first PNES had been captured at the end of the second day, and 89% of the first ES by the end of the third day. V-EEG for differential diagnosis between ES and PNES can be performed in hospitals without specialized epilepsy surgery units. For this indication, the duration of long-term V-EEG can be adjusted individually depending on the nature of the first event.

Keywords: epileptic seizure (ES); psychogenic non-epileptic seizure (PNES); anti-epileptic drugs (AEDs); video-electroencephalogram and video-electroencephalography (V-EEG); electroencephalogram (EEG)

1. Introduction

The correct diagnosis of epilepsy has essential implications for the patient's health, occupation, and social interactions. However, given the wide variety of events that resemble an epileptic seizure (ES), establishing a correct diagnosis is sometimes challenging [1].

Different studies show a general rate of misdiagnosis between 20% and 40%, which entails a series of negative psychological and socioeconomic repercussions for the patient and different economic implications for the health services [2–4].

Epilepsy and other paroxysmal events are diagnosed through both clinical presentation and V-EEG recordings. V-EEG is the recording of the bioelectrical brain activity coupled to a simultaneous video recording that can be thoroughly analyzed [5–7]. Its usefulness is not debated regarding any of its possible indications (diagnosis of epilepsy, differential diagnosis, presurgical workup, and treatment decisions) and modalities (standard scalp

V-EEG, emergency V-EEG, ambulatory EEG monitoring, long-term V-EEG monitoring, and intracranial EEG monitoring) [8].

Recommendations for the use of long-term monitoring in epilepsy have been established by different scientific societies [9–11]. Nevertheless, considerable diversity in practice exists among centers depending on their resources, making the outcomes variable [12].

Non-epileptic psychogenic seizures (PNES) are known as episodes of paroxysmal deterioration of self-control that manifest as involuntary movements, sensations, or behavior. These episodes do not present by correlating the epileptiform electroencephalographic discharges or the clinical evidence of epilepsy; however, they can simulate some ES types, giving a poor control of events, and, therefore, they can lead to confusion between both. The coexistence between PNES and ES has been observed, making it necessary to consider the possibility of PNES, particularly in drug-resistant cases, without seizure control despite the correct antiepileptic drug (AED) treatment [13–16].

There is often a delay of years between the onset of PNES and its correct diagnosis. The ILAE considers that the latency until the diagnosis is about 3 years [17]. It produces uncertainty in the patient, worse results in their evolution, unnecessary use of AED, and other inappropriate interventions [18–20].

Some studies have shown an improvement in diagnostic accuracy when using long-term monitoring. The reported duration ranges between 24 and 144 h, making the result variable. Some authors concluded that the most efficient monitoring time was 4.8 days, with significant differences among studies. Other authors conclude that the duration may be shorter in cases with PNES, in whom they reach a diagnosis in the first 48 h, and a longer monitorization in patients with refractory epilepsy, with recordings of at least 72 h. However, the optimal monitoring time to obtain relevant results is unknown [15,21–26].

This study presents a cohort of patients who underwent long-term V-EEG with different indications at the Burgos University Hospital (HUBU). Its main objective is to evaluate the optimal monitoring duration under some specific indications by analyzing our series results. For this purpose, we focused on the time distribution of events, their variability throughout the recording, and the event's etiology. Our secondary objective was to describe our population characteristics, as it may affect our results and their generalization.

2. Materials and Methods

2.1. Study Design—Participants

We present a descriptive, retrospective study of a group of patients monitored at the HUBU. It is a third-level hospital that cares for patients with epilepsy, where there is the possibility of carrying out long-term V-EEG monitoring, mainly for differential diagnosis and improvement of the management of AED in pharmacoresistant epilepsy. Since epilepsy surgeries were not carried out in our center, candidates for a surgical approach were referred directly to surgical epilepsy center units, where the presurgical workup was achieved.

All patients who required long-term monitoring of more than 24 h for diagnostic purposes of their epilepsy were considered eligible for this study. The indication of monitoring was the need for an etiological diagnosis of events, a suboptimal seizure control in patients diagnosed with drug-resistant epilepsy, or the need for further information about their epileptogenesis in patients with epilepsy.

All patients were thoroughly studied by one or more conventional V-EEG and sleep V-EEG for up to 24 h as a previous workup. We excluded patients to whom this workup had contributed enough diagnostic information, and patients to whom this previous workup resulted in the need for a surgical evaluation.

2.2. Procedure—Main Outcomes

To date, the conventional duration of long-term V-EEG monitorization lasts up to four days in our center without making differences among indications and being longer if necessary to achieve the objective information for each case. Shorter monitoring has

been recorded in some patients. When a candidate is considered eligible for monitoring in our weekly clinical session, we organize the activity to monitor the patient, usually on the last week of the month. We do not count on exclusively dedicated rooms for this purpose. However, we dispose of a room in the neurology department with a V-EEG Nihon Kohden 64 channels amplifier and a camera connected to the nursing control where there are trained nurses for the seizure evaluation. When there is no epilepsy monitorization, this room is used for other pathologies.

During the V-EEG monitoring, the patient counts on the continuous presence of a companion. The patient has an alarm to warn when presenting with premonitory symptoms of any type of event and, if not, the companion is in charge of notifying the event. The recording is carried out through electrodes distributed according to the international 10/20 system [27], T1 and T2 as additional electrode recording positions, electrocardiogram, electrooculogram, chin electromyography, and respiratory polygraphy. There is also a neurologist on 24 h duty and a neurophysiologist available on call 24 h a day, 365 days a year in our hospital.

Intermittent photic stimulation, daily hyperventilation, and sleep deprivation are performed in all patients as activation measures and protocolized decrease in AED at a rate of one-third of the medication per day from the second day of hospitalization when required. According to the monitoring findings, the AEDs are individually modified to better tailor them to the patients' clinical situation.

The evaluation of recorded clinical events and V-EEG is made every day by a neurologist and a neurophysiologist experienced in epilepsy. The neuroimaging performed in our center is evaluated by radiologists specialized in neuroradiology.

Patients included in the present study correspond to our 2013–2019 cohort. All of them had been referred for evaluation by general neurologists from our center and other hospitals in our region. A group of neurologists and neurophysiologists with experience in diagnosing and managing epilepsy evaluated the potential usefulness of a long-term V-EEG recording for every single case.

Patients signed informed consent before the V-EEG monitorization explaining the purpose of the test, the video recording, and the possible risks associated with the activation measures, including the possibility of reducing AED. We designed a retrospective study for analyzing the correlation between the nature of the event and the temporal distribution of their appearance throughout the long-term V-EEG recording. This study was approved by the HUBU ethical committee registered under the number CEIC 2510.

2.3. Statistical Analysis

An anonymized database was created for the retrospective data analysis. We analyzed the time distribution of the first event and the temporal distribution of all of them according to their nature (ES or PNES). The non-parametric Mann–Whitney test was used to assess the correlation study of the timing distribution for each type of event since the variables did not meet the normality criteria.

Three of the analyzed patients recorded more than 30 events, which were coded as multiple. Only the first of the events was considered in the hourly distribution graphs to avoid interfering with the entire sample by considering them as “outliers”. Of these three patients, only two presented ES, and the remaining patient only presented PNES. Whole days were considered as 24 h after 12:00 (noon) of the first day, instead of natural days.

3. Results

We present a series of 50 patients monitored between 2013 and 2019, of which 26 were men and 24 women, with a mean age of 36.1 years (standard deviation (SD) \pm 14.05). The mean monitoring time was 3.6 days (SD \pm 0.83).

The indications of the recording were: to make a diagnosis of the nature of the events in 46% of the patients with their consequent differential diagnosis between ES and PNES; the evaluation of drug-resistant epilepsy in 32% of the patients; the assessment of the

reason for a recent worsening of a previously controlled epilepsy in 18% of the patients; and to enhance the diagnostic information by improving the knowledge of the location of the origin of the epileptic discharge in 4%.

Our standard protocol was to admit patients for monitoring from Monday to Friday and initiating the recording at noon on Monday. The mean and median monitorization time in the series was 87.1 and 96 h, respectively (26–120) (Figure 1).

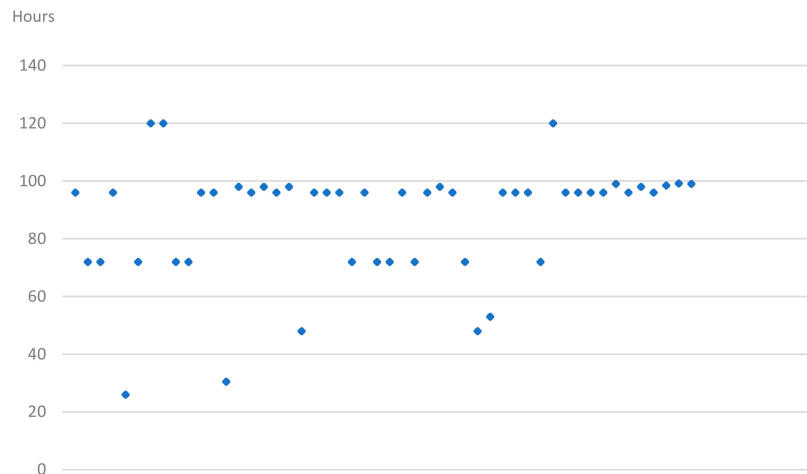


Figure 1. Duration of monitorization per patient in hours.

Regarding the analysis of events, some of them were recorded in 38 of the monitored patients. We recorded a mean of 4.1 events per patient in the whole sample and a mean of 6.36 in patients with recorded events (SD = 9.03; median = 4). Almost all events could be labeled with various events classified as indeterminate in a single patient who also registered an ES. One patient presented status epilepticus during V-EEG monitoring. Of patients with events, 57.9% presented only ES, 39.5% PNES, and 2.6% both types. In the remaining 12 patients, no event was recorded despite having undergone AED reduction. We recorded PNES in 16 patients. According to Magaúdda's classification [28], they corresponded to hypermotor (18.75%), akinetic (25%), focal motor (31.25%), and subjective symptoms (25%). The event types were classified in the patients with registered events, accounting for focal epilepsy in 96% of the cases and generalized epilepsy only in 4% (Figure 2). Of the patients with focal ES recorded, the temporal foci represented 36% of the total, frontal foci 24%, parietal 18%, multifocal 18%, and occipital foci 4%.

We observed a shorter mean time in the PNES (mean = 14.02 h) than in the ES (mean = 39.55 h) when comparing the time of appearance of the first event recorded. This difference reached a statistical significance ($p = 0.009$) (Figure 3).

Similarly, we observed a statistically significant difference in the temporal distribution of the total events: PNES appeared earlier (mean = 38.95 h or 1.5 days) than ES (mean = 51.72 h or 2.16 days) ($p = 0.007$) (Figure 4).

In the V-EEG recording reports, a total of 168 events were characterized. The temporality of the events shows an early appearance of PNES, with the increase in the amount of ES after 24 h coinciding with the first reduction in AED, and this highlighted that PNES respect the hours of night rest, while ES appears at any time (Figure 5).

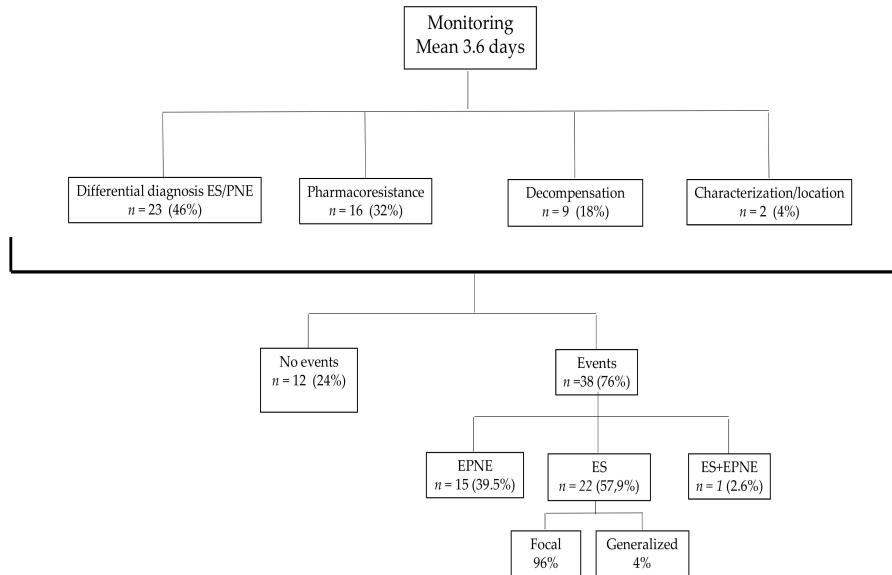


Figure 2. Flow chart describing the cohort.

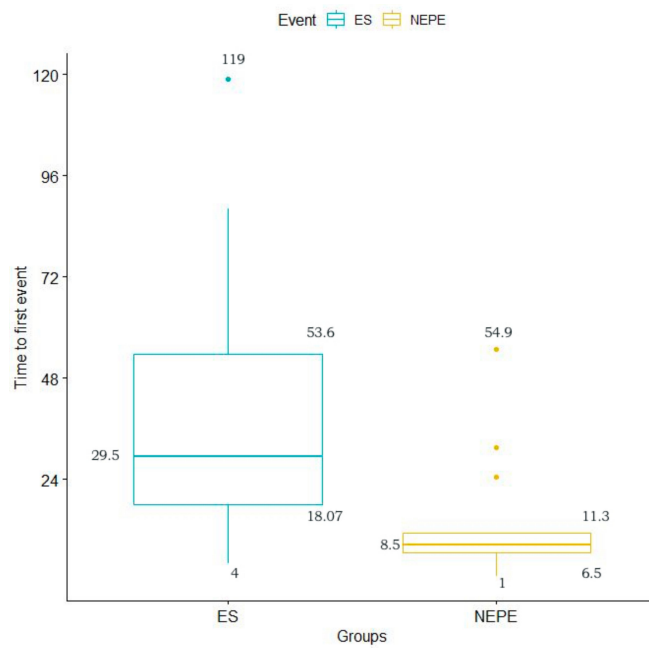


Figure 3. Average time of appearance of the first recorded event among the groups of patients.

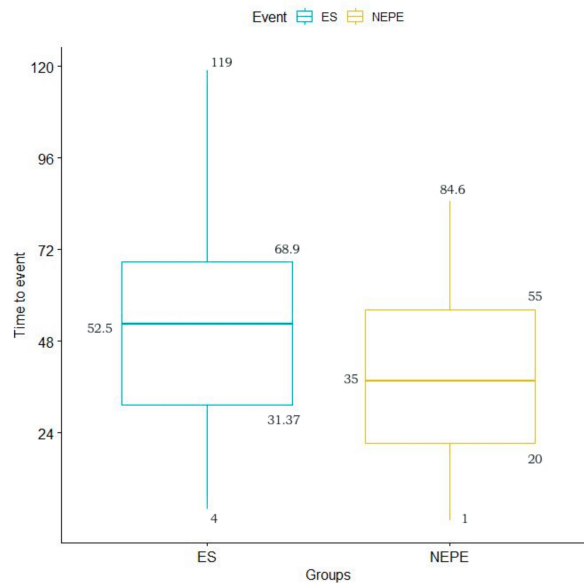


Figure 4. Average time of appearance of the total recorded events for PNES and ES.

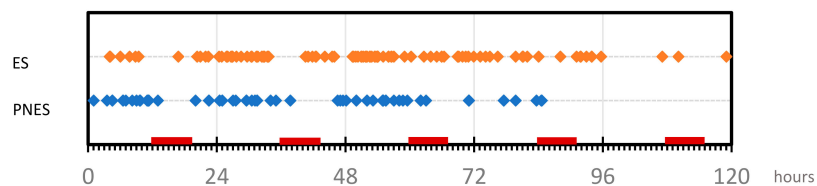


Figure 5. Temporal distribution of the events recorded during the monitoring time. Red marks in time-line indicate night time (from midnight to 7 a.m.).

Concerning the distribution of all recorded events, at the end of the third day (72 h), 89.55% of PNES and 80.20% of ES were recorded (Figure 6).

Regarding the first event’s distribution in patients with PNES, the first event was recorded in the first 24 h in 76.9%, reaching 92.31% in the first 48 h, while among patients with ES, 88.9% had presented their first event by the end of the third day (Figure 7). A total of 55% of all first events, despite their nature, were recorded within the first 24 h of monitoring.

Of the 38 patients with registered events, 76.31% ($n = 29$) had been referred by only one type of stereotyped event phenotype, and 23.6% ($n = 9$) presented different types of events clinically.

In patients with clinically one type of spell, the first recorded event was superimposable to the ones that motivated the referral in 97.3% of the patients. Four of these patients only presented one recorded event, and the rest ($n = 25$) presented two or more recorded events. In 96% of patients with several events recorded, the first one had the same clinical and EEG features as the rest of them.

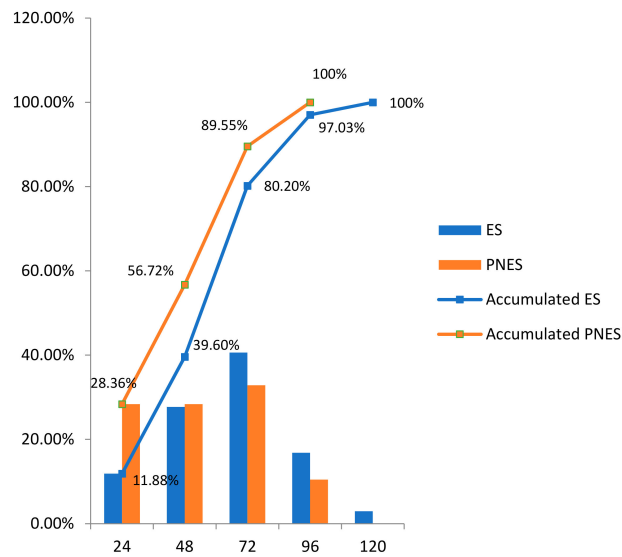


Figure 6. Distribution of daily accumulated events.

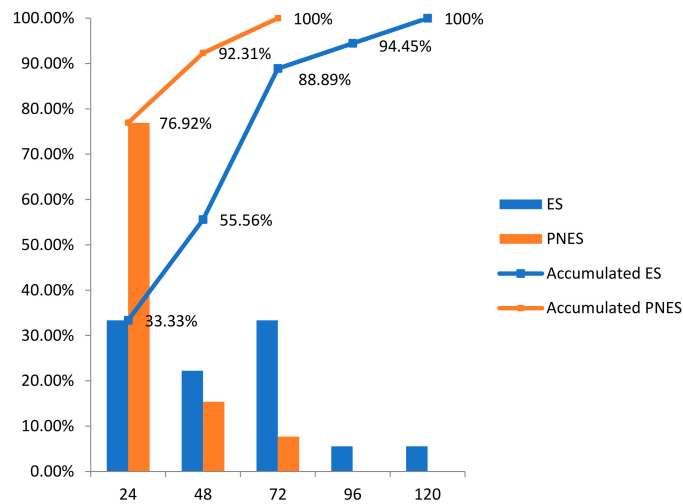


Figure 7. Distribution of the first event.

Nine out of the 38 patients had presented different clinical spells before monitoring. Their first recorded event was coincident with one type of their clinical spells in 88.9% of these patients. When several spells were recorded (70%, $n = 6$), they were superimposable to the first recorded event in 66.6% ($n = 4$) and different in the rest ($n = 2$).

Analyzing the concordance of the nature of the first event with the final diagnosis of the spells' etiology, we found a predictive value of 92%. There were three exceptions: one case with several types of spells in his medical records and only one event recorded; one patient with both PNES and ES recorded; and one case with several recorded events, the first being to brief and impossible to classify.

4. Discussion

PNES is one of the most common spells misdiagnosed with ES, often leading to a wrong diagnosis, unnecessary AED treatment, and even more aggressive therapeutic measures [29]. In the case of PNES, its signs are determined mainly through the objective observation of clinical episodes, achieving diagnostic certainty during V-EEG recording. Due to the possible variability of spells, the optimal monitoring duration is under debate [17,26,30]. Looking for a universal answer for all indications of V-EEG monitoring and type of spell may not be realistic, but several precise data may help better adapt the timing of monitoring for some indications.

An early diagnosis of PNES is essential to avoid unnecessary therapies, and it has been related to a better outcome at follow-up [31]. Even authors that have only found a trend in this relationship without a statistical significance recognize the interest in making the diagnosis as soon as possible, as an acceptance of diagnosis by the patient is essential for reducing episodes [32,33].

Epilepsy units with V-EEG recording for every indication, including presurgical evaluation, tend to have long delays in performing the V-EEG recording. Carrying out these studies in centers with similar characteristics to ours can improve the outcome by reducing the time until diagnosis, avoiding long-lasting wrong diagnosis, and reducing patients' referral without epilepsy to specialized epilepsy units [34].

Our series patients are smaller than in other reports as we do not record presurgical candidates.

The global yield in the number of patients with recorded events varies among series. It is reasonable to think that it depends on the characteristics of selected patients and the selection criteria to perform long-term monitoring. The inclusion of surgical patients increases the global amount of registered seizures due to more severe epilepsy. Alving et al. reported a thorough selection of all patients before the long-term monitoring, performing an extensive workup including repeated awake and sleep V-EEG, selecting only the "most difficult" cases for long-term monitoring [34]. Other factors such as the duration of EEG recordings and the provocation maneuvers used may play a role. Villanueva et al. reported a global yield of 97% of patients with registered events [35], while Foong et al. and Woollacott et al. reported 52.2% and 52.7%, respectively. In the three series, patients in a workup for epilepsy surgery were included [36,37]. We recorded events in 76% of patients in our cohort. Zanzmera et al. conducted a study with 1197 patients monitored for all V-EEG indications. They found short-term monitoring to be extremely useful, especially for PNES diagnosis, in which 80.7% of the patients with a final diagnosis of PNES did not require long-term monitoring. Their short-duration EEG ranged from 40 min to 120 min without specifying the length of the long duration V-EEG. In their study, spontaneous PNES were obtained in 64.9% of the patients with short-term monitoring and an additional 24.5% using activation techniques, such as verbal and tactile suggestion. They needed long-term monitoring for the rest of the patients [38]. Alving et al. only found 7% of PNES in their long-term monitoring series, as they had recorded most PNES in the extensive pre-long-term monitoring V-EEG workup performed. Their long-term monitoring duration was 2.35 days (55 h) for non-surgical indication [34]. We used hyperventilation, photic stimulation, and sleep deprivation in all of our patients as activation techniques. We also reduced AEDs in 76% of the total patients from the second day of monitoring. Nevertheless, we did not use any suggestions or placebo measures as an activation technique as other authors previously reported due to ethical concerns [39].

Regarding the etiological distribution of the events, in the study carried out by Lobello et al., with a total of 199 patients monitored for an average of 3 days, a series was presented to make a differential diagnosis between ES and PNES, where 45% of PNES were obtained compared to only 19% of ES [40]. The opposite occurred in the study by Villanueva et al., where presurgical patients were included, and the ES rate was higher, affecting 87% versus 13% for PNES [34]. We found 57.9% of ES and 39.5% of PNES.

We registered 16 patients with PNES (one of them also having ES) and classified them according to Magaudda [28]. We think that the low percentage of hypermotor PNES in our series (18.75%) could be related to the easier identification of this event as PNES through the clinical observation and the V-EEG workup prior to the long-term monitoring. Seneviratne et al. reported a high yield of correct classification of motor events into PNES and SE only by clinical observation by general neurologists [41]. Patients with subjective symptoms (25%) constituted, in our series, the group with the most challenging clinical presentation in the differential diagnosis between PNES and ES. Concerning registered events' temporal distribution, more than 90% of the events had been recorded by the end of the fourth day, according to different studies. No differences were found between hospitalizations greater than or equal to 5 days and less than or equal to 4 days concerning the diagnostic conclusion [36,40,42]. In the study by Foong et al., in which monitoring was carried out with 207 patients for an average of 3.46 days, a low diagnostic yield was observed from the fifth day since 96.3% of the total events were registered in the first four days [36]. Our monitoring time was similar to the last series, as we had a mean monitoring time of 3.6 days with a median of 96 h. We recorded 89.6% of all PNES and 80.2% of all ES in the first three days of monitoring. We recorded 48.16% of the total events at the end of the first 48 h of monitoring. Patients with both PNES and ES are the most challenging for etiologic diagnosis. They present with different clinical and not always "constant pattern" events. We found only 2.6% of patients in our series, but other authors describe up to 7.3% in the same recording [43].

For patients with PNES, we recorded 100% of their first seizure at the end of the third day, with 76.92% in the first 24 h. In patients with ES, we recorded nearly 95% of their first event at the end of the fourth day, with 88.89% at the end of the third day.

Moreover, Foong et al. captured 50% of the patients with events by recording at least one event on the first day of monitoring regardless of the seizure type [36]. We captured 55% of the first event regardless of the event's nature in the first 24 h. Regarding the timing of capturing events, in the monitoring carried out by Woollacott et al. with 254 patients, including presurgical workup studies, 15.72% of the PNES events occurred before or during the electrode placement, and no patient with ES had events in that period. In 98.5% of the PNES and 100% of the ES, the first event occurred within 48 h after the electrodes' placement [37]. In the other series analyzed, ES was observed before PNES but without significant differences between both [35,36]. These differences might be related to a different population of the study, as more severe epilepsy probably has more episodes, and they could appear sooner throughout the monitorization. However, in the study by Rose et al., which was carried out with a series of 514 patients, statistically significant differences were observed between the time of appearance of the first ES with a mean of 2.1 days versus 1.2 days in the case of PNES [44]. These results coincide with those obtained in the present study since the mean of the time of appearance of the first clinical event was shorter in PNES (14.02 h) than in the case of ES (39.55 h), with statistically significant differences ($p = 0.009$).

We found that the first event was highly representative, and it correlated with the rest of the events that would be recorded. We obtained 97.3% of coincidence in patients with just one type of pattern spell in their clinical history and 66.6% of coincidence in patients with several types of spells. The accuracy of the first event to predict the nature of the final diagnosis was 92%. This fact means that once the first event is recorded, one might review the monitoring aim to discuss the interest in individually adapting the length recording. This finding is especially significant in patients with only one type of event in their clinical history.

Once the monitoring results were studied, a reclassification of the type of epilepsy could be accurately made. Of the patients with epilepsy, 96% had focal epilepsy, and the percentage of generalized epilepsy was only 4% of the patients. This percentage is lower than in the series of Villanueva and Foong, who found 14.9% and 15.4%, respectively [33,36].

The study findings must be considered within the context of their strengths and limitations. Among their strengths is the integrity of the data collected due to our protocolized

recording of medical history and systematic description of events recorded. Excluding patients with an indication for presurgical evaluation contributes to greater relevance to the findings obtained on the differential diagnosis between ES and PNES. Regarding limitations, this is a retrospective study carried out in a single center with a reduced sample of 50 patients, and all of them in adulthood. The lack of patients for surgery evaluation can also be a limitation since it could avoid the generalization of its conclusions to the series including presurgical monitoring. Including only patients with more than 24 h of monitoring may have provoked a selection bias. Nevertheless, these results could be valuable for recording a series similar to ours.

5. Conclusions

A gold standard for the duration of long-term V-EEG monitoring does not seem to exist. Its length should be adapted according to the information required, the information obtained throughout the register, the center resources, and the study population.

The information obtained during the monitoring can be helpful to decide the duration of the long-term V-EEG, taking into account that the first recorded spell is highly representative of the rest of the events and the final diagnosis and that PNES appears significantly sooner than ES (mean of 14.02 h versus 39.55 h for the first event recorded).

Once the first event is recorded, one might review the monitoring aim to discuss the interest in individually adapting the length recording. We recorded 55% of the first events despite their nature in the first 24 h and 84.75% of all recorded events in the first 72 h. These data can also guide the total duration of the monitoring.

Long-term V-EEG monitoring in centers without surgical epilepsy units may be helpful to reduce referral time for epileptic patients to reach epilepsy specialized surgical units. At the same time, making an early diagnosis and correct management of PNES improve its outcome and prevent patients without epilepsy from being referred to specialized surgical centers.

Author Contributions: Conceptualization, F.V.-S. and B.G.-L.; methodology, F.V.-S., B.G.-L., A.I.G.-M.; A.M.-S., J.M.V., A.H.-A. and P.G.-B.; software, J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; formal analysis, J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; investigation, F.V.-S., B.G.-L., A.I.G.-M.; A.M.-S., J.M.V., A.H.-A. and P.G.-B.; resources, F.V.-S. and B.G.-L.; data curation, J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; writing—original draft preparation, F.V.-S., B.G.-L., J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; writing—review and editing, F.V.-S., B.G.-L., J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; visualization, F.V.-S., B.G.-L., A.I.G.-M.; A.M.-S., J.M.V., A.H.-A., P.G.-B., J.J.G.-B., R.S.-C., M.J.-B. and J.G.-S.; supervision, F.V.-S. and B.G.-L.; project administration, F.V.-S. and B.G.-L. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Institutional Review Board of the Burgos University Hospital (protocol code 2510).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Scheepers, B.; Clough, P.; Pickles, C. The Misdiagnosis of Epilepsy: Findings of a Population Study. *Seizure* **1998**, *7*, 403–406. [[CrossRef](#)]
2. Zaidi, A.; Clough, P.; Cooper, P.; Scheepers, B.; Fitzpatrick, A.P. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks Have a Cardiovascular Cause. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2000**, *36*, 181–184. [[CrossRef](#)]
3. Forsgren, L. Prospective Incidence Study and Clinical Characterization of Seizures in Newly Referred Adults. *Epilepsia* **1990**, *31*, 292–301. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Smith, D.; Defalla, B.A.; Chadwick, D.W. The Misdiagnosis of Epilepsy and the Management of Refractory Epilepsy in a Specialist Clinic. *QJM* **1999**, *92*, 15–23. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

5. Hoefnagels, W.A.J.; Padberg, G.W.; Overweg, J.; Van der Velde, E.A.; Roos, R.A.C. Transient Loss of Consciousness: The Value of the History for Distinguishing Seizure from Syncope. *J. Neurol.* **1991**, *238*, 39–43. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Acharya, U.R.; VinithaSree, S.; Swapna, G.; Martis, R.J.; Suri, J.S. Automated EEG Analysis of Epilepsy: A Review. *Knowl. Based Syst.* **2013**, *45*, 47–65. [[CrossRef](#)]
7. Cragar, D.; Berry, D.; Fakhoury, T.; Cibula, J.; Schmitt, F. A Review of Diagnostic Techniques in the Differential Diagnosis of Epileptic and Non-Epileptic Seizures. *Neuropsychol. Rev.* **2002**, *12*, 31–64. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Tatum, W.O.; Rubboli, G.; Kaplan, P.W.; Mirsafari, S.M.; Radhakrishnan, K.; Gloss, D.; Cabodo, L.O.; Drislane, F.W.; Koutroumanidis, M.; Schomer, D.L.; et al. Clinical Utility of EEG in Diagnosing and Monitoring Epilepsy in Adults. *Clin. Neurophysiol.* **2018**, *129*, 1056–1082. [[CrossRef](#)]
9. André-Obadia, N.; Lamblin, M.D.; Sauleau, P. French Recommendations on Electroencephalography. *Neurophysiol. Clin.* **2015**, *45*, 1–17. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline Twelve: Guidelines for Long-Term Monitoring for Epilepsy. *Am. J. Electroneurodiagn. Technol.* **2008**, *48*, 265–286. [[CrossRef](#)]
11. Velis, D.; Plouin, P.; Gotman, J.; Lopes da Silva, F.; ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology. Recommendations Regarding the Requirements and Applications for Long-Term Recordings in Epilepsy. *Epilepsia* **2007**, *48*, 379–384. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Kobulashvili, T.; Höfler, J.; Dobesberger, J.; Ernst, F.; Ryvlin, P.; Cross, J.H.; Braun, K.; Dimova, P.; Francione, S.; Hecimovic, H.; et al. Current Practices in Long-Term Video-EEG Monitoring Services: A Survey Among Partners of the E-PILEPSY Pilot Network of Reference for Refractory Epilepsy and Epilepsy Surgery. *Seizure* **2016**, *38*, 38–45. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Alsaadi, T.M.; Marquez, A.V. Psychogenic Non-epileptic Seizures. *Am. Fam. Phys.* **2005**, *72*, 849–856.
14. Reuber, M. Psychogenic Non-Epileptic Seizures: Answers and Questions. *Epilepsy Behav.* **2008**, *12*, 622–635. [[CrossRef](#)]
15. Mari, F.; Di Bonaventura, C.; Vanacore, N.; Fattouch, J.; Vaudano, A.E.; Egeo, G.; Beradelli, A.; Manfredi, M.; Prencipe, M.; Giallonardo, A.T. Video-EEG Study of Psychogenic Non-epileptic Seizures: Differential Characteristics in Patients with and without Epilepsy. *Epilepsia* **2006**, *47*, 64–67. [[CrossRef](#)]
16. Kwan, P.; Arzimanoglou, A.; Berg, A.T.; Brodie, M.J.; Allen Hauser, W.; Mathern, G.; Moshe, S.L.; Perucca, E.; Wiebe, S.; French, J. Definition of Drug Resistant Epilepsy: Consensus Proposal by the Ad Hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* **2009**, *51*, 1069–1077. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. LaFrance, W.C.; Baker, G.A.; Duncan, R.; Goldstein, L.H.; Reuber, M. Minimum Requirements for the Diagnosis of Psychogenic Non-Epileptic Seizures: A Staged Approach. *Epilepsia* **2013**, *54*, 2005–2018. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Reuber, M.; Elger, C.E. Psychogenic Non-Epileptic Seizures: Review and Update. *Epilepsy Behav.* **2003**, *4*, 205–216. [[CrossRef](#)]
19. Asadi-Pooya, A.A.; Tinker, J.; Fletman, E.W. How Variable Are Psychogenic Non-Epileptic Seizures? A Retrospective Semiological Study. *J. Neurol. Sci.* **2017**, *377*, 85–87. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
20. Jaramillo-Jiménez, E.; Vargas-García, C.; Rodríguez-Márquez, I.; Sandoval-Barrios, J.; Vélez, M.A.; Álvarez, J.F.; Muñoz, N.L.; Florez, A.R.; Massaro-Ceballos, M.; Jiménez-Jaramillo, M.E. Psychogenic Non-Epileptic and Epileptic Seizures: Clues for a Differential Diagnosis. Findings from a Colombian Study. *Rev. Neurol.* **2019**, *69*, 145–151. [[CrossRef](#)]
21. Park, K.I.; Lee, S.K.; Chu, K.; Lee, J.J.; Kim, D.W.; Nam, H. The Value of Video-EEG Monitoring to Diagnose Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Seizure* **2009**, *18*, 94–99. [[CrossRef](#)]
22. Hupaló, M.; Smigielski, J.W.; Jaskolski, D.J. Optimal Time of Duration of a Long-Term Video-EEG Monitoring in Paroxysmal Events—A Retrospective Analysis of 282 Sessions in 202 Patients. *Neurol. Neurochir. Pol.* **2016**, *50*, 331–335. [[CrossRef](#)]
23. Chen, J.; Zhou, X.; Huang, Y.; Lu, Q.; Jin, L.; Sun, H. How to Choose a Practicable Duration Time for Capturing Paroxysmal Events by Prolonged Video Electroencephalogram Monitoring in the Elderly? *Seizure* **2017**, *53*, 37–41. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Fitzsimons, M.; Browne, G.; Kirker, J.; Staunton, H. An International Survey of Long-Term Video/EEG Services. *J. Clin. Neurophysiol.* **2000**, *17*, 59–67. [[CrossRef](#)]
25. Claassen, J.; Mayer, S.A.; Kowalski, R.G.; Emerson, R.G.; Hirsch, L.J. Detection of Electrographic Seizures with Continuous EEG Monitoring in Critically Ill Patients. *Neurology* **2004**, *62*, 1743–1748. [[CrossRef](#)]
26. Cascino, G.D. Video-EEG Monitoring in adults. *Epilepsia* **2002**, *43*, 80–93. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Homan, R.W.; Herman, J.; Purdy, P. Cerebral Location of International 10-20 System Electrode Placement. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **1987**, *66*, 376–382. [[CrossRef](#)]
28. Magaudda, A.; Laganà, A.; Calamoneri, A.; Brizzi, T.; Scalera, C.; Beghi, M.; Cornaggia, C.M.; Di Rosa, G. Validation of a novel classification model of psychogenic nonepileptic seizures by video-EEG analysis and a machine learning approach. *Epilepsy Behav.* **2016**, *60*, 197–201. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
29. Viarasilpa, T.; Panyavachiraporn, N.; Osman, G.; Kowalski, R.G.; Miller, J.; Barkley, G.L.; Mayer, S.A. Differentiation of Psychogenic Non-Epileptic Attacks from Status Epilepticus among Patients Intubated for Convulsive Activity. *Epilepsy Behav.* **2021**, *115*, 107679. [[CrossRef](#)]
30. Benbadis, S.R.; O'Neill, E.; Tatum, W.O.; Heriaud, L. Outcome of Prolonged Video-EEG Monitoring at a Typical Referral Epilepsy Center. *Epilepsia* **2004**, *45*, 1150–1153. [[CrossRef](#)]
31. Selwa, L.M.; Geyer, J.; Nikakhtar, N.; Brown, M.B.; Schuh, L.A.; Drury, I. Nonepileptic Seizure Outcome Varies by Type of Spell and Duration of Illness. *Epilepsia* **2000**, *41*, 1330–1334. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Durrant, J.; Rickards, H.; Cavanna, A.E. Prognosis and Outcome Predictors in Psychogenic Non-epileptic Seizures. *Epilepsy Res. Treat.* **2011**, *2011*, 27473632. [[CrossRef](#)]

33. Reuber, M.; Pukrop, R.; Bauer, J.; Helmstaedter, C.; Tessendorf, N.; Elger, C.E. Outcome in Psychogenic Non-Epileptic Seizures: 1 to 10-Year Follow-Up in 164 Patients. *Ann. Neurol.* **2003**, *53*, 305–311. [[CrossRef](#)]
34. Alving, J.; Beniczky, S. Diagnostic Usefulness and Duration of the Inpatient Long-Term Video-EEG Monitoring: Findings in Patients Extensively Investigated before the Monitoring. *Seizure* **2009**, *18*, 470–473. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Villanueva, V.; Gutiérrez, A.; García, M.; Beltrán, A.; Palau, J.; Conde, R.; Smeyers, P.; Rubio, P.; Gómez, E.; Rubio, T.; et al. Utilidad de la Monitorización Video-EEG en los Pacientes con Epilepsia Farmacorresistente. *Neurología* **2011**, *26*, 6–12. [[CrossRef](#)]
36. Foong, M.; Seneviratne, U. Optimal Duration of Video-Electroencephalographic Monitoring to Capture Seizures. *J. Clin. Neurosci.* **2016**, *28*, 55–60. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
37. Woollacott, I.O.C.; Scott, C.; Fish, D.R.; Smith, S.M.; Walker, M.C. When Do Psychogenic Non-Epileptic Seizures Occur on a Video/EEG Telemetry Unit? *Epilepsy Behav.* **2010**, *17*, 228–235. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
38. Zanzmera, P.; Sharma, A.; Bhatt, K.; Patel, T.; Luhar, M.; Modi, A.; Jani, V. Can Short-Term Video-EEG Substitute Lo Video-EEG Monitoring in Psychogenic Non-Epileptic Seizures? A Prospective Observational Study. *Epilepsy Behav.* **2019**, *94*, 258–263. [[CrossRef](#)]
39. Bhatia, M.; Sinha, P.K.; Jain, S.; Padma, M.V.; Maheshwari, M.C. Usefulness of Short-Term Video EEG Recording with Saline Induction in Pseudoseizures. *Acta Neurol. Scand.* **1997**, *95*, 363–366. [[CrossRef](#)]
40. Lobello, K.; Morgenlander, J.C.; Radtke, R.A.; Bushnell, C.D. Video/EEG Monitoring in the Evaluation of Paroxysmal Behavioral Events: Duration, Effectiveness, and Limitations. *Epilepsy Behav.* **2006**, *8*, 261–266. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
41. Seneviratne, U.; Rajendran, D.; Brusco, M.; Phan, T.G. How Good Are We at Diagnosing Seizures Based on Semiology? *Epilepsia* **2012**, *53*, e63–e66. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
42. Moseley, B.D.; Dewar, S.; Haneef, Z.; Stern, J.M. How Long is Long Enough? The Utility of Prolonged Inpatient Video EEG Monitoring. *Epilepsy Res.* **2015**, *109*, 9–12. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
43. El-Naggar, H.; Moloney, P.; Widdess-Walsh, P.; Kilbride, R.; Delanty, N.; Mullins, G. Simultaneous Occurrence of Non-Epileptic and Epileptic Seizures During a Single Period of In-Patient Video-Electroencephalographic Monitoring. *Epilepsia Open* **2017**, *2*, 467–471. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. Rose, A.B.; McCabe, P.H.; Gilliam, F.G.; Smith, B.J.; Boggs, J.G.; Ficker, D.M.; Moore, J.L.; Passaro, E.A.; Bazil, C.W.; Consortium for Research in Epilepsy. Occurrence of Seizure Clusters and Status Epilepticus During Inpatient Video-EEG Monitoring. *Neurology* **2003**, *60*, 975–978. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

11.2 El papel de la estimulación magnética transcraneal en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con mielopatía cervicoartrósica



Article

The Role of Magnetic Transcranial Stimulation in the Diagnosis and Post-Surgical Follow-Up of Cervical Spondylotic Myelopathy

Fernando Vázquez-Sánchez ¹, María del Carmen Lloria-Gil ¹, Ana Isabel Gómez-Menéndez ¹,
Francisco Isidro-Mesas ¹, Ana Echavarría-Íñiguez ², Javier Martín-Alonso ³, Jerónimo González-Bernal ^{4,*},
Josefa González-Santos ^{4,*}, Anna Berardi ⁵, Marco Tofani ⁵, Giovanni Galeoto ⁵ and Beatriz García-López ¹

- ¹ Neurophysiology Department, Burgos University Hospital, 09006 Burgos, Spain
² Neurology Department, Valladolid Clinical University Hospital, 47003 Valladolid, Spain
³ Neurosurgery Department, Burgos University Hospital, 09006 Burgos, Spain
⁴ Department of Health Sciences, Burgos University, 09001 Burgos, Spain
⁵ Department of Human Neurosciences, Sapienza University of Rome, 00185 Rome, Italy
* Correspondence: jejavier@ubu.es (J.G.-B.); mjgonzalez@ubu.es (J.G.-S.)



Citation: Vázquez-Sánchez, F.; Lloria-Gil, M.d.C.; Gómez-Menéndez, A.I.; Isidro-Mesas, F.; Echavarría-Íñiguez, A.; Martín-Alonso, J.; González-Bernal, J.; González-Santos, J.; Berardi, A.; Tofani, M.; et al. The Role of Magnetic Transcranial Stimulation in the Diagnosis and Post-Surgical Follow-Up of Cervical Spondylotic Myelopathy. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2023**, *20*, 3690. <https://doi.org/10.3390/ijerph20043690>

Academic Editor: Kazuyoshi Nakanishi

Received: 7 February 2023
Accepted: 14 February 2023
Published: 19 February 2023



Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: Degenerative cervical myelopathy (DCM) consists of spinal cord damage due to its compression through the cervical spine. The leading cause is degenerative. The diagnosis is clinical, and the therapeutic approach is usually surgical. Confirmation of the diagnostic suspicion is done by magnetic resonance imaging (MRI); however, this test lacks functional information of the spinal cord, the abnormality of which may precede involvement in neuroimaging. Neurophysiological examination using somatosensory evoked potentials (SSEPs) and transcranial magnetic stimulation (TMS) allows for an evaluation of spinal cord function, and provides information in the diagnostic process. Its role in the post-surgical follow-up of patients undergoing decompressive surgery is being studied. We present a retrospective study of 24 patients with DCM and surgical decompression who underwent neurophysiological tests (TMS and SSEP) before, 6, and 12 months after surgery. The result of the TMS and the SSEP in the post-operative follow-up did not correlate with the clinical outcome, either subjective or measured by clinical scales at six months. We only found post-surgical improvement of central conduction times (CMCTs) in patients with severe pre-surgical motor impairment on TMS. In patients with normal pre-surgical CMCT, we found a transient worsening with return to baseline at the one-year follow-up. Most patients presented pre-surgical increased P40 latency at diagnosis. CMCT and SSEP were more related to clinical outcomes one year after the surgical procedure and were very useful in diagnosing.

Keywords: myelopathy; spinal cord; cervical spondylotic myelopathy

1. Introduction

The term degenerative cervical myelopathy [1] (DCM) has recently been proposed to encompass all the pathophysiological compressive mechanisms, the result of which is spinal cord dysfunction at the cervical level. DCM is caused by osteoarticular changes that include spondylosis and disc herniation, ligamentous hypertrophy, as well as its calcification, ossification, and facet arthropathy [2]. The classically used term, still widely used, is cervical spondylotic myelopathy (CSM), which is more restrictive as it does not include all the previously mentioned and potentially harmful mechanisms.

Spinal cord compression by cervical structures triggers a cascade of phenomena that include ischemia, rupture of the blood-spinal cord barrier, and apoptosis [3], causing demyelination and secondary gliosis leading to its dysfunction.

The clinical manifestations of DCM are variable. Patients may be asymptomatic, have isolated cervical pain, radicular-type pain in the upper limbs, or have symptoms secondary

to spinal cord compression. These include a pyramidal syndrome, sensory manifestations in the limbs, gait impairment, and loss of sphincter control [4]. These patients may also develop an acute centromedullary syndrome due to cervical hyperextension in a previously spondylotic cervical spine [5].

The initial diagnosis is clinical, based on the anamnesis, and supported by an exhaustive neurological examination. Clinical data also allows a later re-evaluation of the progression in the conservative long-term follow-up or in post-surgical evolution. There are several scales to assess the clinical injury degree. The modified Japanese Orthopedic Association (mJOA) score [6,7] is one of the most widely-used despite the fact that interobserver variability may be significant [8]; Table A1 provides complementary material. The Nurick score [9,10], more focused in gait impairment, allows for the classification of the degree of affection in six grades; Table A2 provides complementary material. There are many other scales. Nevertheless, despite these scale's limitations, each's overall usefulness seems comparable [11]. It should be noted that the functional disorder may be present before the lesion is visible on an MRI. In this way, clinical evaluation remains essential and neurophysiological study may be helpful after the first clinical evaluation.

Confirmation of spinal cord damage is performed by an MRI, with common findings such as the decreased diameter of the spinal canal, hypo intensity of the spinal cord on T1-weighted images, hyperintensity on T2-weighted images, loss of cerebrospinal fluid image, and spinal deformation [4,12]. The main limitation of neuroimaging is the lack of functional information of the spinal tracts. Nevertheless, it predicts postsurgical outcome [13,14]. Neurophysiological evaluation through somatosensory evoked potentials (SSEPs) and magnetic transcranial stimulation (TMS) can detect the functional alteration of the spinal cord at any time during the natural evolution of the disease [15,16]. Currently, both SSEPs and TMS provide information, not only diagnostic but also prognostic. Several studies have assessed prognostic information from a functional point of view through the correlation of the central conduction time obtained by TMS with the clinical evolution of the patients [10,16,17].

SSEP is a functional evaluation method of the posterior medullary cords whose alteration appears early in the CSM, especially in the lower extremities. They have been used in the initial assessment and later in the follow-up to evaluate post-surgical changes. It is a robust, simple test, but can also be time-consuming.

TMS allows an evaluation of the integrity of the pyramidal pathway by magnetic stimulation of the primary motor cortex and subsequent measurement of central motor conduction times (CMCTs) [18]. CMCT alterations can be due to desynchronization, temporal dispersion, conduction block, or axonal degeneration in the fastest conducting fibers [19]. The correlation of TMS with clinical and MRI findings has been previously studied [20,21]. Some of these studies have shown that the correlation between changes in post-surgical TMS and objective clinical parameters measured using clinical scores is more accurate than the subjective parameters provided by patients. They also found that pre-surgical prolonged CMCT had poor prognostic value for predicting recovery [22].

According to one study, TMS abnormality with prolonged CMCTs correlated with the clinical outcome better than MRI findings. They defined MRI abnormalities as canal stenosis without visible signs of myelopathy on T2 hyperintensity or short-time investment recovery (STIR) [17].

The therapeutic approach of CSM can be surgical or conservative, depending on the patient. Conservative treatment is usually considered in case of minor symptoms, cervical stenosis, and absence of visible signs of myelopathy on an MRI. Surgical treatment prevents progression and allows, in less severe cases of compression, a better functional recovery, as well as an improvement in the quality of life of patients. Therefore, surgical treatment is increasingly recommended [4]. Various studies have shown that the most significant improvement is achieved after surgery in cases with mild-to-moderate functional involvement evaluated with the different functionality scales, compared to those with severe involvement where part of the damage could be irreversible [15]. Good postsurgical

outcome is related to younger age, absence of radiographic myelopathy signs, less duration of symptoms before surgery and the presence of sensory instead of motor or gait disturbance as first symptoms [23–25]. The aim of our study was to correlate the clinical outcome measured by scales with the neurophysiological sensory and motor tests evolution.

2. Materials and Methods

2.1. Study Population

Our population was comprised of 24 patients, recruited between 2018 and 2020, who presented symptoms compatible with CSM (patients whose MRIs showed spondyloarthrosis and a confirmed spinal cord injury understood as an alteration of the intramedullary signal in any of the sequences (T1, T2, STIR)), or as altered functional tests (EMTC or PESS) if the intramedullary signal was normal ($n = 1$). All the patients had a decompressive surgery indication, according to the surgical team criteria in our hospital, with intraoperative neurophysiological monitoring. All patients underwent a neurophysiological study before surgery (t_0), and again at 6 (t_1) and 12 months (t_2) after surgery. We included patients either with anterior or posterior cervical surgical approaches. The exclusion criteria were patients under 18 years of age, patients who did not want to participate in the follow-up due to a lack of tolerance of the diagnostic test ($n = 2$), and those in which their previous pathology (central or peripheral cause) avoided obtaining a reliable signal on the neurophysiological tests (polyneuropathies, other causes of myelopathy, spinal cord structural injuries such as syringomyelia, or acute traumatic causes ($n = 4$)) (Figure 1).

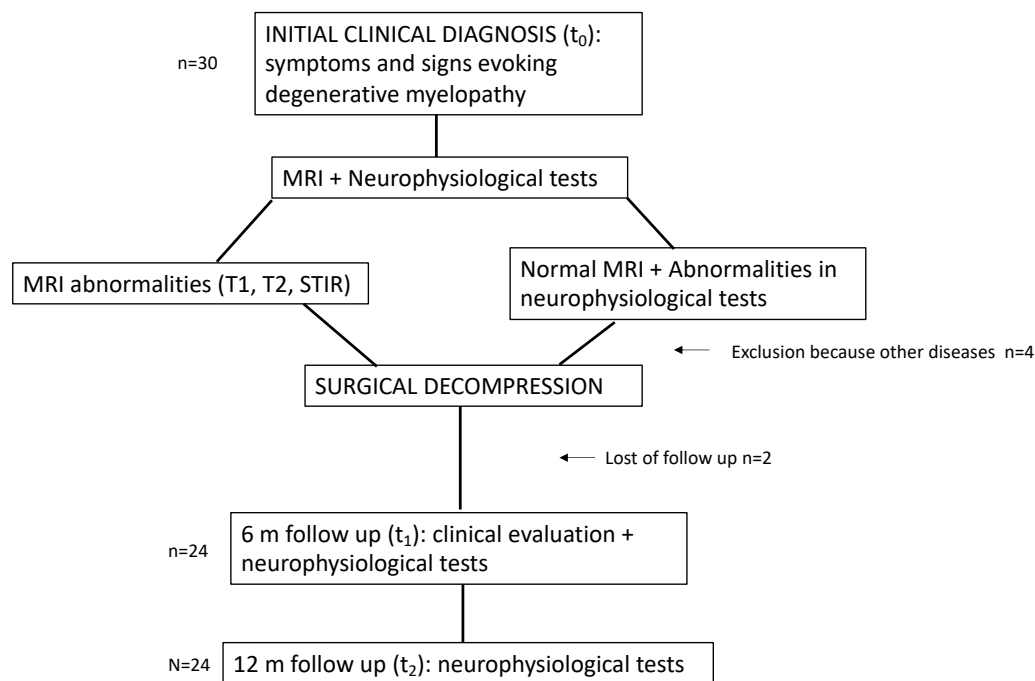


Figure 1. Flowchart of the diagnostic process, surgical treatment, and follow-up.

The patients voluntarily decided to participate in the follow-up study. They signed their informed consent for participation and the Burgos and Soria Hospital Ethics Committee validated the study with the registration number CEIC 1618.

2.2. Neurophysiological Study

The tests were comprised of SSEP as a method of sensory pathway exploration, and TMS to study the motor pathway. We used 32-channel amplifier Natus equipment. SSEPs were performed with stimulation of both median (wrist) and posterior tibial nerves (internal malleolus), bilaterally. Technically, we followed the recommendations of the International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) [26], with peripheral recording on Erb point and the popliteal fossa, as well as lumbar, cervical, and cortical locations. The cortical latencies of the N20 and P40 waves were assessed. The cortical latency of the N20 and P40 waves were assessed with normal range values according to Delisa and Chiappa for upper and lower limbs, respectively [27,28]. For the statistical correlation study we searched for variations of latency of the cortical N20 and P40 evoked potentials.

TMS was performed with a single-stimulus Magstim stimulator, with a 14 cm diameter circular coil, stimulating the primary motor cortex with recording in the *abductor pollicis brevis* muscles in the upper limbs and *tibialis anterior* in the lower limbs, bilaterally. We used a single positive pulse of a 0.02 ms duration both in cortex and in cervical and lumbar stimulation, at supramaximal intensity in upper limbs, and 100% intensity in the motor cortex for the lower limbs. We assessed CMCT with cervical and lumbar stimulation, with reference values according to Abbruzzese and Barker [18,29].

2.3. Cervical MRI

All patients underwent a cervical 1.5 Tesla MRI at t_0 . Abnormalities that defined cervical myelopathy in MRIs consisted of a hyper signal on T2, short time inversion recovery (STIR), or hypo intensity on T1 sequences.

2.4. Study Design

We carried out an observational, descriptive, retrospective study of patients surgically treated for cervical canal decompression between 2018 and 2020. The patients underwent a pre- and post-surgical neurophysiological follow-up study 6 and 12 months after surgery. We retrospectively collected the clinical data of the patients for whom the Nurick and mJOA scales had been completed in consultation at diagnosis and six months after surgical decompression.

The main objective was to correlate neurophysiological tests (SSEP and TMS) to the patient's subjective clinical improvement and the Nurick and mJOA score variations.

2.5. Subjective and Objective Clinical Measures

We used the patient's clinical symptoms reported as subjective measures at baseline, and recovery impression at six months (improvement versus no improvement). We considered objective measures, clinical signs explored by neurological examination (sensory deficits, motor deficits, and gait impairment attending to the gait pattern and tandem walking). A classification of the degree of myelopathy was also carried out according to the Nurick and mJOA scales, using the defined cut-off scores established by Tetreault and colleagues for the last scale: mild myelopathy between 15 and 17 points, moderate between 12 and 14 points, and severe below 11 points [30].

As objective measures, we observed changes in the neurological examination and the neurophysiological studies, specifically in CMCT and SSEPs latencies.

2.6. Statistical Analysis

An anonymized database was created for later statistical analysis with SPSS software (Version 28). The subjective clinical evolution of the patients six months after surgery was studied using the dichotomous variable improvement versus no improvement, and we compared it with the Nurick and mJOA clinical score changes at t_1 . We performed a Student's *t*-test (1-tailed distribution; paired) to assess the degree of affectation in the pre- and post-surgical Nurick scale. We also performed this test (1-tailed distribution; paired) to assess the pre- and post-surgical mJOA scale's improvement. The changes in the mJOA

scale were evaluated according to the degree of involvement at diagnosis (mild, moderate, or severe). Sensory symptoms, motor, and gait impairment, and neurological examination clinical changes were evaluated in detail. We also calculated the minimum clinically important difference (MCID) of the mJOA according to the distribution-based methods [31]. Finally, we studied the modifications in SSEPs latencies and CMCT, considering each limb individually at t_0 , t_1 , and t_2 .

3. Results

3.1. Characteristics of the Population at Baseline (t_0)

A total of 24 patients were included in our study; 66% ($n = 16$) were men and 34% women ($n = 8$). The mean age was 56.6 (with a median of 55 years). At t_0 , the mean Nurick score was 2.37 points, and 13 points on the mJOA scale. On this last scale and according to the Tetreault and colleagues criteria, 29.1% of the patients ($n = 7$) presented a mild pre-surgical degree of myelopathy, 41.6% ($n = 10$) a moderate degree, and 29.1% ($n = 7$) a severe degree. Regarding symptoms, 92% of the patients ($n = 22$) presented some sensory disorder, 75% ($n = 18$) had a motor disturbance, and 71% of the patients ($n = 17$) had gait impairment (subjective perception of gait impairment included here). Finally, 83% of the patients ($n = 20$) presented with some abnormality in the neurological examination (including objective gait impairment). Up to 85% of the patients in the mild group presented sensory symptoms. Based on neuroimaging, 96.4% ($n = 22$) of the patients had clear signs of myelopathy on MRIs. Only 4.2% ($n = 1$) did not present myelopathy lesions in MRIs. Up to 58% had myelopathy at a single spinal cord level, 20.7% had myelopathy at two levels, and 13% had it at three levels. The most affected level was C5–C6.

Concerning motor conductions, 65% of CMCT were pathological in the upper limbs and 69.1% in the lower limbs at t_0 .

Regarding sensory spinal conduction at diagnosis, 49.4% of the examinations presented pathological values, with marked differences in the distribution of abnormalities between upper and lower limbs. Only 27% had altered SSEPs in the upper limbs (N20 cortical latency) while 79% had a prolonged SEEP in the lower limbs (P40 cortical latency). Table 1 shows CMCT and SSEP at t_0 and t_2 subdivided by groups according to mJOA grades.

Table 1. Percentage of patients with abnormal TMS and PESS before surgery and changes after surgery according to mJOA grades in upper and lower limbs.

mJOA at t_0	mJOA Improvement (≥ 1 Point)	Abnormal CMCT Upper Limbs (t_0)	Abnormal CMCT Lower Limbs (t_0)	Abnormal SSEP Upper Limbs (t_0)	Abnormal SSEP Lower Limbs (t_0)	Improvement CMCT Upper Limbs (t_2)	Improvement CMCT Lower Limbs (t_2)	Improvement SSEP Upper Limbs (t_2)	Improvement SSEP Lower Limbs (t_2)
Severe (29.2%)	85.7%	71.4%	100%	57.1%	100%	50%	71.4%	33.3%	71.4%
Moderate (41.7%)	100%	80%	90%	20%	80%	55.6%	100%	44.4%	50%
Mild (29.2%)	85.7%	71.4%	71.4%	14.3%	85.7%	60%	80%	100%	40%

3.2. Post-Surgical Subjective Clinical Situation

The patients reported the subjective clinical change through a clinical interview at t_1 . A total of 75% ($n = 18$) reported subjective post-surgical improvement in any clinical aspect (pain, paresthesia, dexterity, gait, sphincter control), and the remaining 25% ($n = 6$) reported no improvement. Of this last group, two patients did not present changes in the mJOA scale. One patient lost one point, another gained one point, and another gained two points. Finally, one patient did not recognize improvement despite gaining 4 points on the scale (the gait went from aid needed to walk at t_0 to an insecure but autonomous gait at t_1). In the group of patients that reported improvement, three patients had gained one point, three patients two points, eight patients had gained three points, two patients had

gained four points and, finally, one patient had gained five points. The MCID of the mJOA calculated with the distribution-based methods was 1.1.

3.3. Clinical Evaluation and Scales Scores at t_0 and t_1

Concerning the clinical improvement assessed by anamnesis and clinical exams, sensory disturbance improved in 58% of the patients, motor impairment in 66%, gait in 58%, and any aspect of the neurological examination in 96%.

The mean score on the mJOA scale was 13 at t_0 with a value of 15.6 at t_1 . This change means a global improvement of 2.6 points. Clinical post-surgical changes measured by mJOA were statistically significant ($p < 0.01 = 5.266 \times 10^{-8}$).

Divided by the severity, and according to Treteault and colleagues [30], the mean pre-surgical mJOA in the severely affected group at t_0 was 10, reaching a mean of 12.8 at t_1 (an increase of 2.8 points). In the moderate group, the mean was 13.3 at t_0 , reaching 16.5 at t_1 (an increase of 3.2 points). Finally, in those with mild involvement, the mean score was 15.7 at t_0 and 16.57 at t_1 (an increase of 0.87 points).

The mean score on the Nurick scale was 2.37 (median 3) at t_0 and 1.25 at t_1 (a mean improvement of 1.12 points) after surgery. In the Nurick scale, the clinical changes between t_0 and t_1 were statistically significant ($p < 0.01 = 4.066 \times 10^{-5}$) (Tables 2 and 3).

Table 2. Distribution of patients according to their mJOA mean scores at t_0 and t_1 .

mJOA Scale	t_0	t_1
Mild	29.1% (n = 7)	75% (n = 18)
Moderate	41.5% (n = 10)	16.6% (n = 4)
Severe	29.1% (n = 7)	8.3% (n = 2)

Table 3. Distribution of patients according to their Nurick score classification at t_0 and t_1 .

NURICK Scale	t_0	t_1
Grade 0	8%	25%
Grade 1	21%	42%
Grade 2	17%	21%
Grade 3	33%	8%
Grade 4	21%	4%
Grade 5	0%	0%

3.4. Evolution of CMCT and SSEP at t_0 and t_1

From all patients, the percentage of TMS and SSEP abnormalities at t_0 was not equally distributed in the upper and lower limbs. Regarding motor impairment, CMCT in any of the upper limbs was abnormal in 75% of patients, while in the lower limbs it was in 87.5%. Concerning sensory impairment, 29.2% had prolonged N20 latency in at least one of the upper limbs, and 87.5% presented prolonged P40 latency in at least one of the lower limbs. All patients with prolonged N20 had prolonged P40. In the TMS, we observed that 70.8% of patients presented improvement in the CMCT in more than one standard deviation in any limbs at t_2 compared to t_0 . SSEP latencies improvement with the same criteria was observed in 45.8% of the patients. Table 1 presents this data subdivided by the mJOA score at t_0 .

There were no significant differences in CMCT at t_1 compared to CMCT at t_0 in patients stratified by the degree of mJOA affection at t_0 with the univariate analysis of variance. A marked trend towards improvement in central conduction time was only observed in the subgroup of patients whose CMCT at t_0 showed a marked alteration in CMCT, with values above 140% of the normal limit value (12 milliseconds in EESS and 23.43 in lower

limbs) compared to those who preoperatively had a TCC within normal limits ($p = 0.069$ in univariate analysis of variance). In this last group of patients with normal CMCT at t_0 , CMCT notably increased its value (16%) at t_1 and returned to baseline at t_2 with a minimal difference (2%).

Concerning the sensory spinal cord conduction study, an improvement trend in SSEP was observed only at t_2 according to the paired samples test ($p = 0.068$). There were no differences in the values in the univariate analysis of variance by stratifying the sample according to the Treteault clinical grades by mJOA at t_0 .

Among patients with subjective reported improvement, up to 28.6% presented measured changes in both motor and sensory neurophysiological tests. Isolated CMCT improvement was observed in 35.7%, isolated SSEP improvement in 14.3%, and no changes in the neurophysiological tests in 21.4%. If we consider only the motor study in these patients independently from sensory function, 64.3% presented improvement. Sensory improvement regardless of motor function was found in 42.8% of the patients included in this subgroup. From patients who did not report changes for the better (41.7%), we observed both motor and sensory neurophysiological improvement in 40%, only motor in 40%, and only sensory improvement in 10%. There was no change in 10%.

4. Discussion

We present a series of 24 patients. The mean age of our patients was 56.6 years which is not far from that found in other studies [15,17,21,32].

The evaluation of the patients according to their subjective perception of outcome, using the dichotomy of improvement versus no improvement, is not far from the mJOA scale assessed evolution at t_1 . While 75% of patients reported amelioration at t_1 , the mJOA scale showed an improvement in 91.6% after surgery at the same time. All patients except two reporting improvement had shown an increase of at least two points in the mJOA score. The calculated MCID was 1.1, but few patients recognized changes of a single point on the mJOA scale. When scales changed by two points, they reported either improvement or clinical stability. In increments greater than two points, they referred clear improvement. A single patient reported no improvement despite an increase of four points on the scale, which may be due to unrealistic expectations regarding surgery, considering that she reached the ability to walk unaided, having the need of a walker at baseline according to her medical history record. Zhou and colleagues did not find any correlation at 3 months between subjective improvement and mJOA changes after surgery among 129 patients [33].

Clinical scales performed after surgery showed global improvement. In the mJOA scale, we found 21% of patients in a mild degree at baseline, increasing up to 75% at t_1 . We observed similar changes in the Nurick scale; globally, more severe grades 3 and 4 reduced, and the percentage of patients in grades 0, 1, and 2 increased. At t_0 , 8% of patients had a grade of 0, counting a 25% at t_1 . Those in grade 1 went from 21% to 42% of all patients. Regarding the evolution of neurophysiological tests compared to scales, we found no correlation. Moreover, we observed a transient CMCT worsening at t_1 in patients with normal CMCT values at t_0 , which returned to baseline values at t_2 . Nakanishi and colleagues found a correlation between the mJOA score and CMCT at the one-year follow-up [32]. Capone and colleagues found improvement only in lower limbs and in the moderate or mild impairment group [15]. We only found this correlation in patients with severe motor conduction impairment, with CMCT at $t_0 > 140%$ of normal limits with no difference between upper or lower limbs. Although we lack data of mJOA scores at one year, the clinical improvement had already occurred at the 6-month follow-up. Lo and colleagues found improvement in cases with upper TMS abnormalities. They suggest that upper limb CMCT abnormality reflects a more severe affectation of the corticospinal tracts, as the upper limbs are placed more medially in the cervical spinal cord [21]. They also found that upper limb CMCT alteration at diagnosis is an independent predictor of good surgical outcome. These results support our own results. 71.4% of patients in the severe degree of mJOA improved, indicating that, even in cases with severe involvement from a neurophysiological

point of view, surgery can be beneficial not only to prevent long-term worsening but also to recover some of the lost functionality. In our patients with a moderate grade, clinical improvement occurred independently of changes in neurophysiological tests. This fact may suggest that follow-up through neurophysiological tests is less valuable than clinical scale measurements, at least in this group and, if done, it should be performed at least one year after surgery, which seems to correspond to the outcome in the rest of the groups of impairment. As opposed to our results, Capone and colleagues described an improvement in CMCTs in the lower limbs in those patients whose pre-surgical clinical involvement was mild to moderate, compared to an absence of changes in patients whose initial clinical severity was more significant [15]; Jaskolski measured pre- and post-surgical CMCTs in patients with cervical spondylosis without finding valuable predictive information for clinical outcomes [34].

Concerning SSEP, in some patients, there was a significant improvement in its values at t_2 , with no differences between groups classified by the mJOA scale. We observed any degree of improvement in any of the four limbs in 42.9% in the mild impairment group, 50% in the moderate impairment group, and 42.3% in the severe group, a similar pattern to the motor changes observed by TMS. Narbone et al. have found SSEP to help in the assessment of disease severity and for monitoring and quantifying function in the course of patient recovery [17].

All patients except one had an MRI hyper-signal on T2 (STIR) before surgery. This alteration means gliosis and, therefore, a definitive lesion [35]. The appearance of a low-intensity signal on T1 would be more related to a worse post-surgical prognosis, although hyperintensity on T2 may be a good marker of poor prognosis in the absence of hypointensity on T1. A DWI sequence detects spinal cord damage before T1 and T2 images are pathological so that it can detect spinal cord dysfunction earlier, with the potential benefit of early detection [36,37]. However, on many occasions, the disease diagnosis is made at this stage due to multiple causes such as late consultation of the symptoms or initial confusion with other pathologies such as carpal tunnel syndrome. In our inclusion process, we did not find patients without myelopathy signs visible on MRIs, except for the one included. We can conclude of a late intervention concerning the onset of symptoms. Until not long ago, the general trend was to use hyper-signal on MRI as one of the criteria for the surgical approach. In a two-year follow-up study, Deftereos and colleagues found no clinical deterioration in patients with cervical canal stenosis when the spinal cord function was preserved (assessed by neurophysiological tests and normal MRI cervical spinal cord signals). Additionally, they reported that TMS is a better long-term clinical outcome predictor compared to MRI [17].

Considering the high percentage of patients with abnormal neurophysiological tests at diagnosis in the mild impairment mJOA group (up to 71.4% of prolonged CMCT in upper and in the lower limbs and up to 85.7% SSEP abnormalities in the lower limbs), we think that neurophysiological tests are especially helpful supporting the initial clinical diagnosis. In patients with compatible symptoms, with or without abnormalities in the neurological examination, and normal spinal cord signal in MRIs, pathological TMS, and PESS would be enough to assess spinal cord dysfunction and, therefore, to consider the surgical treatment. Some authors have suggested that in patients who are candidates for surgery, the treatment should be considered at an early stage of the disease [15]. Based on these data, we believe it would be interesting to evaluate the inclusion of neurophysiological tests in the therapeutic decision algorithm. For this purpose, further studies are necessary, including a branch of patients with an early-stage diagnosis and surgical approach. This group would be formed of patients with a milder degree of involvement (compatible symptoms, normal MRI, and functional alteration verified by neurophysiological tests) to assess the post-surgical evolution and correlate it with the clinical course of patients. CMCTs performed in more than one muscle per limb could be helpful in detecting an earlier functional spinal cord impairment. The surgical treatment in these patients would invest in avoiding post-surgical neurological sequelae. According to Deftereos and colleagues,

abnormality of TMS or SSEP would be mandatory before deciding on a surgical approach helping in the setting of surgical indication [17]. Finally, and considering our results and the difficulty in assessing the correlation of clinical and neurophysiological parameters at follow-up through neurophysiological tests, we should think that clinical follow-up after surgery is enough to assess outcomes. Our study is limited by the small number of patients recruited and the loss of some patients due to neurophysiological test intolerance ($n = 2$). The inclusion process and the follow-up found difficulty derived from the COVID-19 pandemic since the years analyzed were between 2018 and 2020.

The clinical evaluation was performed only at six months and not at 12 months, to be able to compare it with the new neurophysiological examination at t_2 .

Different observers filled the mJOA scale at t_1 .

The study lacked a control group or a group without MRI spinal cord abnormalities to compare.

5. Limitations

Our study is limited by the small number of patients recruited. The inclusion process and the follow-up found difficulties derived from the COVID-19 pandemic since the years analyzed were between 2018 and 2020, and some patients were lost due to different causes already explained. The clinical evaluation was performed only at t_1 , and the mJOA scale at t_1 was filled by different observers. The mJOA was not available 12 months after surgery to compare it with the second neurophysiological examination. Our study lacks a control group or a group without MRI spinal cord abnormalities to compare.

6. Conclusions

According to our results, subjective improvements reported by patients correlated with changes measured by the mJOA scale. Most patients recognize changes from two points.

The post-surgical follow-up of patients through neurophysiological tests (TMS and SSEP) is of little use compared to clinical evaluation through anamnesis and neurological examination and follow-up with scales, specially mJOA. In the case of performing follow-up neurophysiological studies, the examination carried out one year after surgery seems more reliable, avoiding misinterpretation due to the transient worsening observed after surgery (six months after surgery) in some patients. We only observed a correlation between evolution in mJOA with CMCT improvement when this time was severely prolonged (CMCT at $t_0 > 140\%$ of the normal upper limit). Neurophysiological tests would have value in the pre-surgical evaluation of patients with suggestive symptoms of DM without MRI spinal cord nor neurological examination abnormalities.

Author Contributions: Conceptualization, F.V.-S. and B.G.-L.; methodology, B.G.-L.; software, J.G.-S.; validation, A.I.G.-M., J.G.-S. and M.T.; formal analysis, J.G.-B.; investigation, J.M.-A.; resources, J.G.-B.; data curation, F.I.-M.; writing—original draft preparation, A.I.G.-M.; writing—review and editing, G.G.; visualization, B.G.-L.; supervision, M.d.C.L.-G.; project administration, A.E.-Í.; funding acquisition, A.B. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki, and approved by the Ethics Committee of the University Hospital of Burgos (HUBU 1618/2021, 16 August 2021).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: Not application.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Appendix A

Table A1. mJOA score. Clinical conditions scored in the mJOA score and their value [6,7].

mJOA SCORE	SCORE
MOTOR DYSFUNCTION SCORE OF THE UPPER EXTREMITIES	
Inability to move the hands	0
Inability to eat with a spoon but able to move hands	1
Inability to button shirt but able to eat with a spoon	2
Able to button shirt with great difficulty	3
Able to button shirt with slight difficulty	4
No dysfunction	5
MOTOR DYSFUNCTION SCORE OF THE LOWER EXTREMITIES	
Complete loss of motor and sensory function	0
Sensory preservation without ability to move legs	1
Able to move legs but unable to walk	2
Able to walk on flat floor with a walking aid	3
Able to walk up and/or downstairs with handrail	4
Moderate to significant lack of stability but able to walk up and/or downstairs without handrail	5
Mild lack of stability but walk unaided with smooth reciprocation	6
No dysfunction	7
SENSATION	
Complete loss of hand sensation	0
Severe sensory loss or pain	1
Mild sensory loss	2
No sensory loss	3
SPHINCTER DYSFUNCTION SCORE	
Inability to micturate voluntarily	0
Marked difficulty with micturition	1
Mild to moderate difficulty with micturition	2
Normal micturition	3
	0–17

Table A2. Nurick score and description of abnormalities [9,10].

NURICK SCORE	DESCRIPTION
Grade 0	Root signs or symptoms. No evidence of cord involvement
Grade I	Signs of cord involvement. normal gait
Grade II	Gait abnormality. Able to be employed
Grade III	Gait abnormality prevents employment
Grade IV	Able to ambulate only with assistance
Grade V	Chairbound or bed ridden

References

- Nouri, A.; Tetreault, L.; Singh, A.; Karadimas, S.K.; Fehlings, M.G. Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis. *Spine* **2015**, *40*, E675–E693. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Choi, S.H.; Kang, C.-N. Degenerative Cervical Myelopathy: Pathophysiology and Current Treatment Strategies. *Asian Spine J.* **2020**, *14*, 710–720. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Karadimas, S.K.; Erwin, W.M.; Ely, C.C.; Dettori, J.R.; Fehlings, M.C. Pathophysiology and Natural History of Cervical Spondylotic Myelopathy. *Spine* **2013**, *38*, S21–S36. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Tetreault, L.; Goldstein, C.L.; Arnold, P.; Harrop, J.; Hilibrand, A.; Nouri, A.; Fehlings, M.G. Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine. *Neurosurgery* **2015**, *77*, S51–S67. [[CrossRef](#)]
- Harrop, J.S.; Sharan, A.; Ratliff, J. Central cord injury: Pathophysiology, management, and outcomes. *Spine J.* **2006**, *6*, S198–S206. [[CrossRef](#)]
- Yonenobu, K.; Okada, K.; Fuji, T.; Fujiwara, K.; Yamashita, K.; Ono, K. Causes of neurologic deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy. *Spine* **1986**, *11*, 818–823. [[CrossRef](#)]
- Yonenobu, K.; Abumi, K.; Nagata, K.; Taketomi, E.; Ueyama, K. Interobserver and intraobserver reliability of the Japanese orthopaedic association scoring system for evaluation of cervical compression myelopathy. *Spine* **2001**, *26*, 1890–1894; discussion 1895. [[CrossRef](#)]
- Gembruch, O.; Jabbarli, R.; Rashidi, A.; Chihi, M.; El Hindy, N.; Wetter, A.; Hütter, B.-O.; Sure, U.; Dammann, P.; Özkan, N. Degenerative Cervical Myelopathy in Higher-Aged Patients: How Do They Benefit from Surgery? *J. Clin. Med.* **2019**, *9*, 62. [[CrossRef](#)]
- Nurick, S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain J. Neurol.* **1972**, *95*, 87–100. [[CrossRef](#)]
- Nurick, S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain J. Neurol.* **1972**, *95*, 101–108. [[CrossRef](#)]
- Vitzthum, H.-E.; Dalitz, K. Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy. *Eur. Spine J.* **2007**, *16*, 2096–2103. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Yin, L.; Zhang, J.; Wu, Y.; Li, J.; Yang, Q. Increased signal intensity of spinal cord on T2W magnetic resonance imaging for cervical spondylotic myelopathy patients: Risk factors and prognosis (a STROBE-compliant article). *Medicine* **2020**, *99*, e23098. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Nouri, A.; Tetreault, L.; Zamorano, J.J.; Dalzell, K.; Davis, A.M.; Mikulis, D.; Yee, A.; Fehlings, M.G. Role of magnetic resonance imaging in predicting surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine* **2015**, *40*, 171–178. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Fehlings, M.G.; Tetreault, L.A.; Riew, K.D.; Middleton, J.W.; Aarabi, B.; Arnold, P.M.; Brodke, D.S.; Burns, A.S.; Crette, S.; Chen, R.; et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients with Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients with Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients with Evidence of Cord Compression. *Glob. Spine J.* **2017**, *7* (Suppl. 3), 70S–83S. [[CrossRef](#)]
- Capone, F.; Tamburelli, F.C.; Pilato, F.; Profice, P.; Ranieri, F.; Di Iorio, R.; Iodice, F.; Musumeci, G.; Di Lazzaro, V. The role of motor-evoked potentials in the management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine J.* **2013**, *13*, 1077–1079. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Nardone, R.; Höller, Y.; Brigo, F.; Frey, V.N.; Lochner, P.; Leis, S.; Golaszewski, S.; Trinka, E. The contribution of neurophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy: A review. *Spinal Cord* **2016**, *54*, 756–766. [[CrossRef](#)]
- Deftereos, S.N.; Kechagias, E.; Ioakeimidou, C.; Georgonikou, D. Transcranial magnetic stimulation but not MRI predicts long-term clinical status in cervical spondylosis: A case series. *Spinal Cord* **2015**, *53*, S16–S18. [[CrossRef](#)]
- Barker, A.T.; Jalinous, R.; Freeston, I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* **1985**, *325*, 1106–1107. [[CrossRef](#)]
- Mills, K.R.; Murray, N.M. Corticospinal tract conduction time in multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* **1985**, *18*, 601–605. [[CrossRef](#)]
- Takahashi, J.; Hirabayashi, H.; Hashidate, H.; Ogihara, N.; Yamazaki, I.; Kamimura, M.; Ebara, S.; Kato, H. Assessment of Cervical Myelopathy Using Transcranial Magnetic Stimulation and Prediction of Prognosis After Laminoplasty. *Spine* **2008**, *33*, E15–E20. [[CrossRef](#)]
- Lo, Y.-L. The role of electrophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy. *Ann. Acad. Med. Singap.* **2007**, *36*, 886–893. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Mazur, M.D.; White, A.; McEvoy, S.; Bisson, E.F. Transcranial Magnetic Stimulation of the Motor Cortex Correlates with Objective Clinical Measures in Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy. *Spine* **2014**, *39*, 1113–1120. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Tetreault, L.; Wilson, J.R.; Kotter, M.R.N.; Côté, P.; Nouri, A.; Kopjar, B.; Arnold, P.M.; Fehlings, M.G. Is Preoperative Duration of Symptoms a Significant Predictor of Functional Outcomes in Patients Undergoing Surgery for the Treatment of Degenerative Cervical Myelopathy? *Neurosurgery* **2019**, *85*, 642. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Gembruch, O.; Jabbarli, R.; Rashidi, A.; Chihi, M.; Hetze, S.; Barthel, L.; Toplak, A.; El Hindy, N.; Sure, U.; Dammann, P.; et al. Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy: What Really Counts? *Spine* **2021**, *46*, 294–299. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

25. Özkan, N.; Chihi, M.; Schoenberg, T.; Dinger, T.F.; Helsen, M.; Parlak, A.; Jabbarli, R.; Ahmadipour, Y.; Sure, U.; El Hindy, N.; et al. First neurological symptoms in degenerative cervical myelopathy: Does it predict the outcome? *Eur. Spine J.* **2022**, *31*, 327–333. [CrossRef]
26. Cruccu, G.; Aminoff, M.J.; Curio, G.; Guerit, J.M.; Kakigi, R.; Mauguier, F.; Rossini, P.M.; Treede, R.-D.; Garcia-Larrea, L. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin. Neurophysiol.* **2008**, *119*, 1705–1719. [CrossRef]
27. DeLisa, J.A.; Lee, H.J.; Baran, E.M.; Lai, K.-S.; Spielholz, N. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Clinical Neurophysiology*, 3rd ed.; Raven Press: Newark, DE, USA, 1994; 516p.
28. Chiappa, K.H. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*; Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, PA, USA, 1997; ISBN 978-0-397-51659-9.
29. Abbruzzese, G.; Schenone, A.; Scramuzza, G.; Caponnetto, C.; Gasparetto, B.; Adezati, L.; Abbruzzese, M.; Viviani, G.L. Impairment of central motor conduction in diabetic patients. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **1993**, *89*, 335–340. [CrossRef]
30. Tetreault, L.; Kopjar, B.; Nouri, A.; Arnold, P.; Barbagallo, G.; Bartels, R.; Qiang, Z.; Singh, A.; Zileli, M.; Vaccaro, A.; et al. The modified Japanese Orthopaedic Association scale: Establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. *Eur. Spine J.* **2017**, *26*, 78–84. [CrossRef]
31. Tetreault, L.; Nouri, A.; Kopjar, B.; Côté, P.; Fehlings, M.G. The Minimum Clinically Important Difference of the Modified Japanese Orthopaedic Association Scale in Patients with Degenerative Cervical Myelopathy. *Spine* **2015**, *40*, 1653–1659. [CrossRef]
32. Nakanishi, K.; Tanaka, N.; Kamei, N.; Ohta, R.; Fujioka, Y.; Hiramatsu, T.; Ujigo, S.; Ochi, M. Electrophysiological evidence of functional improvement in the corticospinal tract after laminoplasty in patients with cervical compressive myelopathy: Clinical article. *J. Neurosurg. Spine* **2014**, *21*, 210–216. [CrossRef]
33. Zhou, F.; Zhang, Y.; Sun, Y.; Zhang, F.; Pan, S.; Diao, Y.; Chen, X.; Zhao, Y. Profiles of and correlation between objective and subjective outcome assessments following open-door laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy. *Chin. Med. J.* **2014**, *127*, 2659–2663. [PubMed]
34. Jaskolski, D.J.; Laing, R.J.; Jarratt, J.A.; Jukubowski, J. Pre- and postoperative motor conduction times, measured using magnetic stimulation, in patients with cervical spondylosis. *Br. J. Neurosurg.* **1990**, *4*, 187–192. [CrossRef] [PubMed]
35. Predictors of Return to Normal Neurological Function After Surgery for Moderate and Severe Degenerative Cervical Myelopathy: An Analysis of A Global AOSpine Cohort of Patients—PubMed. Available online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31144725/> (accessed on 6 February 2023).
36. Kara, B.; Celik, A.; Karadereler, S.; Ulusoy, L.; Ganiyusufoglu, K.; Onat, L.; Mutlu, A.; Ornek, I.; Sirvanci, M.; Hamzaoglu, A. The role of DTI in early detection of cervical spondylotic myelopathy: A preliminary study with 3-T MRI. *Neuroradiology* **2011**, *53*, 609–616. [CrossRef] [PubMed]
37. Vedantam, A.; Rao, A.; Kurpad, S.N.; Jirjis, M.B.; Eckardt, G.; Schmit, B.D.; Wang, M.C. Diffusion Tensor Imaging Correlates with Short-Term Myelopathy Outcome in Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy. *World Neurosurg.* **2017**, *97*, 489–494. [CrossRef] [PubMed]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

**11..3 Características clínicas y neurográficas de 816
pacientes con síndrome del túnel carpiano en un hospital de
tercer nivel y su utilidad en el manejo de la patología**

Article

Clinical and neurographic characteristics of 816 carpal tunnel syndrome patients in a third level hospital and its usefulness in management of the disease

Fernando Vázquez-Sánchez ¹, Beatriz García-López ^{1,*}, Ana Isabel Gómez-Menéndez ¹, María López-Veloso ², Sara Calvo Simal ³, María Carmen Lloria Gil ¹, Rodrigo Vélez-Santamaría ⁴, Fernando J. Mayordomo-Rivera ⁵, Manuela Mejías-Ruiz ⁵, María Nieves Muñoz-Alcaraz ^{5,6}, Antonio José Jiménez Vilchez ⁷, Celia Pérula-Jiménez ^{6,8} and Jerónimo J. González-Bernal ⁴

¹ Clinical Neurophysiology Service. University Hospital of Burgos, 09006 Burgos, Spain. fvazsan@saludcastillayleon.es (F.V.-S.); agomm@salucastillayleon.es (A.I.G.M.); mclloriag@ubu.es (M.C.L.G.)

² Internal Medicine Department. University Hospital of Burgos, 09006 Burgos, Spain. mlopezv@saludcastillayleon.es (M.L.-V.)

³ Research Unit. University Hospital of Burgos, 09006 Burgos, Spain. scalvo@hubu.es (S.C.S.)

⁴ Department of Health Sciences. University of Burgos, 09001 Burgos, Spain. rvs0014@alu.ubu.es (R.V.-S.); jejavier@ubu.es (J.J.G.-B.)

⁵ Interlevel Clinical Management Unit of Physical Medicine and Rehabilitation, Reina Sofía University Hospital - Córdoba and Guadalquivir Health District, Andalusia Health Service, Córdoba, Spain. fernandoj.mayordomo.sspa@juntadeandalucia.es (F.J.M.-R.); manuela.mejias.sspa@juntadeandalucia.es (M.M.-R.); marian.munoz.sspa@juntadeandalucia.es (M.N.M.-A.)

⁶ Maimonides Biomedical Research Institute of Cordoba (IMIBIC), Reina Sofia University Hospital, University of Cordoba, Córdoba, Spain. celiapjimenez@gmail.com (C.P.-J.)

⁷ Valle de los Pedroches Hospital, Andalusia Health Service, Pozoblanco, Spain. jimenezvilchez14@gmail.com (A.J.J.-V.)

⁸ Córdoba and Guadalquivir Health District, Andalusia Health Service, Córdoba, Spain

* Correspondence: bgarcialo@saludcastillayleon.es (B.G.-L.)

Abstract: Entrapment neuropathy at the level of the carpal tunnel is the most common in clinical practice. Its clinical manifestations are known as carpal tunnel syndrome (CTS). Neurography is considered the gold standard and motor involvement is a criterion commonly used to recommend a surgical approach. We conducted a retrospective study of 816 patients with clinical suspicion of CTS for neurography. They were classified as compatible with CTS (CTSc) (N=646) and atypical for CTS (CTSa) (N=170). A blind neurography was performed for prior classification in 797 patients. Patient characteristics were coded as variables and analyzed to study whether they could predict mild-moderate severity (grade ≥ 3 in our classification), from which a surgical treatment approach is recommended. A correlation was found between bilateral involvement in the symptomatic hand and neuropathy ≥ 3 . Clinical evaluation of CTS remains relevant in the era of complementary tests. Good classification using defined clinical criteria improves the profitability of neurography. Findings such as age over 53 years, male sex, and positivity of the Phalen maneuver and Tinel sign are related to a higher risk of neuropathy requiring surgical treatment, and the finding of neuropathy in one hand is a risk for presenting it in the contralateral hand regardless of symptoms in the latter.

Keywords: carpal tunnel syndrome; electroneurography; electromyography; sensitivity; sensory conduction velocity; distal motor latency; electrodiagnosis

Citation: To be added by editorial staff during production.

Academic Editor: Firstname Last-name

Received: date

Revised: date

Accepted: date

Published: date



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Entrapment of the median nerve through the carpal tunnel is the most common entrapment neuropathy encountered in clinical practice [1]. The symptoms caused by this alteration constitute the so-called carpal tunnel syndrome (CTS), which is predominant in

the female sex [2]. The lesion is caused by a conflict of space and increased pressure inside the channel formed between the flexor retinaculum and carpal bones [3] that injures the nerve by alteration of the microcirculation with ischemia, post-anoxic inflammation, and edema, causing demyelination at the point of compression and finally a secondary axonal lesion [4]. Contributing to the pathophysiology of this neuropathy are anatomical and genetic factors, age, underlying pathology [5–7], and occupational causes [8,9].

The economic burden derived from this pathology is of great relevance due to the expenses derived from its diagnosis, treatment, and patients' medical leave [10].

The incidence and prevalence of CTS in the general population vary according to the diagnostic criteria used in the different series. Based on clinical criteria alone, the prevalence is estimated at 14.4%; if the criterion of neuropathy confirmed by electroneurography (ENG) is used, it is 4.9%, and if typical symptomatology and ENG involvement are required, it drops to 2.7% [11]. A percentage of the population will have neuropathy confirmed by ENG without ever having presented symptoms compatible with CTS [11,12], and 25% of patients with typical symptoms will have a normal conventional ENG [13].

The diversity of clinical criteria and the technical differences in neurophysiological examinations make it challenging to compare results between studies. The classic Phalen's definition required sensory alterations restricted to the median nerve area and the positivity of Tinel and Phalen signs [14]. The criteria have evolved with the knowledge about the pathology without significant variations among the items used (Table 1).

The evaluation by detailed anamnesis of patients with carpal tunnel syndrome is critical. The distribution of the paresthesias in the territory of the median nerve [15], the nocturnal worsening of symptoms [16], the localization of symptoms in the third finger [17]. The improvement of symptoms with the flicking of the hands is considered to have S 93% and E 96% compared to the result of neurography [18]. Hypoesthesia in the territory of the median nerve, frank loss of strength in hands, and atrophy of the muscles of the thenar eminence are findings that point to an advanced lesion. If the symptoms are not typical or compatible, it is necessary to evaluate alternative diagnoses.

Some scales can help in the diagnosis, such as the Median Nerve Digit Score (MNDS) [17] the Boston Carpal Tunnel Questionnaire [19], or the CTS-6 [20].

For the physical examination of CTS, multiple signs and maneuvers have been described to support the diagnosis, such as Tinel's, Phalen's, [14,21] inverted Phalen or Durkan [22]. Most of these tests' limitations consist of the reproducibility of each patient and the subjectivity dependent on the examiner when considering them positive or negative.

Diagnostic studies should establish selective conduction abnormality in the sensory or motor fibers of the median nerve through the carpal canal [23–25].

Some authors advocate the clinical diagnosis as the gold standard [1], not considering ENG essential since there is a certain percentage of patients who have symptoms without presenting neuropathy in the neurography, representing up to 25% of the patients [11,20,22,26] that improves after surgical decompression of carpal tunnel [16]. Others, however, suggest that it is necessary to determine the degree of nerve involvement by neurography, considering the clinical diagnosis insufficient, as it cannot be verified by an "objective" test [27,28]. The sensitivity of ENG scanning is directly related to the techniques used. The combination of several techniques can increase sensitivity but can also leads to a detection of an "incidental" slowing in asymptomatic patients [29] who might not be symptomatic over time and would not benefit from a surgical approach. The need for diagnostic standards seems to prevail [30]. Those whose symptomatology allows them to be classified as "definite" is more likely to show an abnormal ENG (78% vs. 47% of "possible"), according to Witt [13]. The more defined their symptoms are in median nerve territory, the greater the probability of presenting a pathologic neurography. ENG has been estimated to have a highly variable sensitivity, from 56 to > 85%, depending on the techniques used, and a specificity of 94 to 99% [31,32]. These studies can be normal in patients with mild symptomatology [13]. For all these reasons, it is reasonable to combine clinical and neurophysiological information when in the case of a CTS [33] to determine

the degree of involvement prior to surgery and to clarify cases that raise diagnostic doubts [32]. It should be considered that milder involvement tends to persist over time with fluctuating symptoms without worsening neuropathy [12].

Regarding treatment, we can divide it into conservative and surgical. In mild cases, conservative treatment (NSAIDs, corticosteroids, splints) is the treatment of choice. In moderate and severe cases, it is necessary to resort to carpal tunnel decompression surgery [34]. However, the precise definition of these grades needs to be better established.

The aim of this study was to determine if some of the clinical characteristics of our patients were related to a degree of neuropathy with sensitive and motor involvement to predict which patients need to have an ENG performed and which ones can be directly driven to conservative treatment without needing an ENG.

Table 1. Padua's criteria [38], Witt's criteria [13], and Graham's criteria CTS-6 [20]. Grey means all diagnostic criteria for Padua's, Major criteria for Witt's (with white boxes containing minor diagnostic criteria) and criteria with significance in the regression statistical analysis for Graham's (with white boxes containing criteria without significance at regressions tests).

PADUA	WITT (Hand symptom Questionnaire)	CTS-6 (GRAHAM)
	1. Paresthesias in the hand:	
	Median nerve	1. Numbness and tingling in the median nerve distribution
	Median + ulnar nerve	
	Glove distribution	
1) History of nocturnal paresthesias and pain at hand	2. Paresthesias and pain awakening the patient from sleep.	2. Nocturnal numbness
2) Awakening puffiness and pain		3. Weakness and/or atrophy of the thenar musculature
3) Sensory deficits of median innervated region of the hand		4. Loss of 2-point discrimination
4) Sensory symptoms activity related	3. Paresthesias aggravated by activities	Worsening with activities as driving and stenous hand use
	4. Paresthesias relieved by shaking the hand or holding it in a dependent position.	Improvement by splinting/steroid injection
	5. Tinel sign	5. Tinel sign
5) Positive Phalen test	6. Positive Phalen test	6. Phalen's test
	7. Subjective weakness/clumsiness/dropping objects	

2. Materials and Methods

2.1. Participants

We evaluated 816 patients referred with suspected CTS to the Neurophysiology Department of the University Hospital of Burgos throughout 2018 for neurography. A neurologist prospectively evaluated all patients through an anamnesis and physical examination. The complete anamnesis included history, current disease (time of evolution, work activity performed, unilateral or bilateral symptomatology, types of symptoms, and previous treatments for these symptoms). Treatment with NSAIDs or others was not considered since some patients were taking them for other reasons. Patients were classified according to two subgroups of "symptomatology compatible with CTS" (cCTS) and "atypical symptomatology or not very suggestive of CTS" (aCTS) using any of following criteria based on those previously defined by other authors (Table 1): 1) Sensory symptoms in median nerve territory, 2) Nocturnal hand symptoms with stiffness or pain that awaken the patient, 3) Sensory symptoms that worsen with manual activity, 4) Data from the

physical examination (Tinel's sign, Phalen's maneuver, hypoesthesia in the median nerve territory, atrophy of the thenar eminence).

2.2. Procedure and assessments

ENG was performed on both hands in most cases, by experienced neurophysiologists. Only 19 patients had no neurography performed in any of their hands for different reasons. The ENG was blinded for preliminary evaluation by the neurologist. The electrodiagnostic study (EDX) was performed following recommendations of the American Academy of Neurology, the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, and the American Association of Electrodiagnostic Medicine, with the clarification of recommendations included by all three academies in 2002 [32]. The EDX study involved an orthodromic sensory neurography in finger III. A significant latency difference was sought between median and ulnar nerves in finger IV if this was normal. Motor neurography of the median nerve was also performed. EMG of the thenar muscle innervated by the median nerve was only performed in severe median entrapments. The data obtained from neurography were used to classify the level of median nerve involvement in 7 degrees (Table 2). For this purpose, the neurophysiological criteria used were those shown in Table 3. To simplify the physiological variations observed as a function of age, we divided our population into those under and over 75 years of age since, from this age onwards, the velocity values are physiologically modified to a greater extent [35].

Table 2. Degrees of ENG affection in depending of the findings. SCV (sensory conduction velocity). DML (distal motor latency).

Degree	ENG/EMG FINDINGS
0- None	Normality of all parameters.
1-Incipient	Normal sensory conduction velocity (SCV), with objective intrapersonal abnormality (either marked difference in latencies in neurography after stimulation of IV finger in median nerve vs cubital nerve or in palm-wrist technique)
2- Mild	Decreased SCV.
3- Mild-moderate	Decreased SCV with light increase in distal motor latency (DML).
4- Moderate	Decreased SCV with increased DML. A light decrease in sensory potential amplitudes (SA) is accepted.
5- Moderate-severe	Decreased SCV and prolonged DML with AS markedly decreased.
6- Severe	Decreased SCV with prolonged DML fulfilling one of the following criteria: motor amplitude markedly decreased or absent sensory potential or denervation in abductor pollicis brevis.
7- Very severe	Marked increase of DML with SCV markedly decreased or absent sensory potential with motor response in the surface electrode.

Table 3. Neurophysiological criteria used in neurography for the definition of the degrees of involvement.

	<75 years	>75 years
Decreased SCV	<48 m/s	<44 m/s
Decreased1 sensory amplitude (SA).	<7 μ V	<5 μ V
Markedly decreased SA	<3,5 μ V	<2,5 μ V
Motor distal latency (MDL) slightly prolonged.	>4 ms y <4,2 ms	>4,1 ms y <4,3 ms
Prolonged MDL	>4,2 ms	>4,3 ms
Very prolonged MDL		>8 ms
Decreased motor amplitude (MA) ¹		<4 mV
Very decreased MA.		<2 mV

¹ Total value or <50 % compared to contralateral. m/s= meters per second; μ V= microvolts; mV= milivolts; ms= milliseconds.

The cut-off grade of moderate neuropathy was considered to be those patients with sensory involvement and the onset of motor involvement that in the grade classification was ≥ 3 (Table 2). These patients were considered to require surgery. Conservative treatment was prescribed for the rest (degree <3).

A review of medical records was made to collect clinical data and associate them with the results of the neurographies. Patients who had previously undergone surgery for anterior carpal ligament untethering in both hands, and those who had symptoms of polyneuropathy or an already known polyneuropathy, were excluded from ENG analysis by hand. The rest were included in the analysis.

For the statistical study, an anonymized Excel database was created and subjected to analysis using SPSS version 25 software, with a confidence level of 95%, as well as the allsets Stata program for logistic regression. The ethics committee of Burgos and Soria accepted the study with reference number CEIm2279 in the context of a research study on hospital management of CTS.

2.3. Statistical analysis

A descriptive analysis of the study population was performed, providing means, standard deviation, and frequency according to the characteristics and distributions of the variables. A series of statistical analyses were performed to search for predictive factors of presenting neuropathy at a grade ≥ 3 . The variables whose correlation was analyzed were age, sex, typical or atypical symptomatology, unilateral or bilateral presentation of symptoms, profession considered at risk for CTS (repetitive movements, continuous opening and closing movements of the hand, professional vibrators use), and time of evolution, and positivity of Tinel's and Phalen's signs.

We calculated ODS ratios for the risk of having moderate neuropathy (grade ≥ 3) for age, sex, typical symptomatology, dominant hand, profession, bilateral involvement, and positivity of Phalen's and Tinel's maneuvers. The Kappa index was used to calculate concordance between the positivity of Tinel's signs, Phalen's maneuver, and a grade ≥ 3 neuropathy.

A logistic regression was performed with the dependent variable ENG in degree ≥ 3 with the aim of finding a predictive model. An external validation of the sample was performed, randomly keeping 2/3 of the sample. It was chosen among all the possible models using Stata's allsets program.

3. Results

The initial population consisted of 816 patients, with 70.6% female (n=576) and 29.4% male (n=240), with a mean age of 53.6 years (+/- 14.5), [15 to 90 years]. Ninety-six percent of the patients were right-handed, and only 4% were left-handed.

The referring physicians were primary care (50%), Traumatology (21%), Plastic surgery (19%), and other specialists (10%). Of those of working age, 87% of the patients (n=710) had a job considered at risk. A time of evolution of more than one year was observed in 55% of the patients, between 6 months and one year in 21%, and less than six months in 24%. Symptomatology was bilateral in 61% (n=498) of patients and unilateral in 39% (n=318). After clinical re-evaluation by a Neurology specialist, 79.5% of the patients (n=646) were classified as "compatible with CTS" (cCTS) and 20.5% (n=170) were classified as "atypical symptomatology for CTS" (aCTS).

In patients classified as aCTS the most frequent symptom was interphalangeal joint pain (17.65%), followed by pain with muscular or myofascial characteristics of the upper limbs (17.06%), as well as radiculopathy (10.59%), symptoms of distribution in the ulnar territory (9.41%), pain evoking rhizarthrosis (7.06%) or polyneuropathy (4.12%).

Eight percent of the patients had been treated with a carpal splint prior to referral; the rest of treatments were anecdotal. Of those classified as aCTS, less than 4.1% had been treated by splints.

The neurography referral note specified the positivity of Phalen's maneuver in 32% of the patients and of Tinel's sign in 29%. After examination by the neurologist, 57% (n=465) of the patients resulted with Tinel's sign in the right hand and 58% (n=473) in the left hand. Regarding Phalen's maneuver, 39% of the patients (n=319) had a positive maneuver in the right hand and 34.1% (n=278) in the left hand.

Of the 634 cCTS patients examined by ENG, 25.8% had no degree of neuropathy, and 74.1% (n=470) had some degree of neuropathy in one of the hands. Of the latter, 65.3% (n=307) had a grade ≥ 3 . Of those classified as aCTS and evaluated by neurography (n=163), 66.87% (n=109) had no degree of neuropathy, and 33.1% (n=54) had some degree. Of the latter, only 23.3% (n=18) presented a grade ≥ 3 (Figure 1).

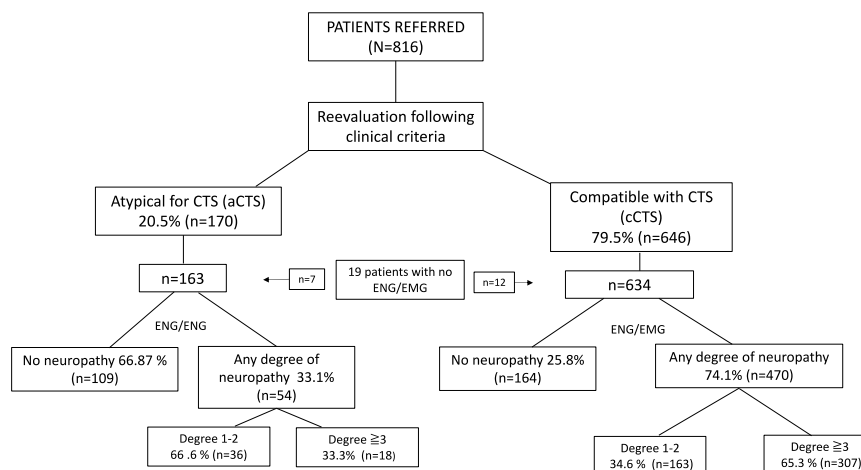


Figure 1. Flow chart according to clinical classification and ENG/EMG results.

From the 1531 hands tested by neurography, there was no degree of neuropathy in 44%; incipient neuropathy (grade 1) in 5.5%; mild neuropathy (grade 2) in 18.5%; mild-moderate neuropathy (grade 3) in 8%; moderate neuropathy (grade 4) in 12%; moderate-severe neuropathy (grade 5) in 4%; severe neuropathy (grade 6) in 7.5% and very severe neuropathy (grade 7) in 1%, with a distribution that did not show differences between the right and left hands (Table 2 and 3).

After statistical analysis, presentation with typical symptomatology (classification criteria), age over 50 years, male gender, presenting symptoms in the dominant hand, bilaterality of symptoms, the positivity of a Tinel sign or a Phalen maneuver, and presenting symptoms in the dominant hand showed statistical significance for presenting with a neuropathy grade ≥ 3 (Table 4). The correlation between them to predict the degree of neuropathy was very low ($K=0.147$).

Table 4. Results of statistical analysis.

Variable	OR	Confidence interval	p value
Patients fulfilling cCTS criteria	7.164	[4.685; 10.954]	p<0.001
Age > 50	2.06	[1.636; 2.599]	p<0.001
Male gender	1.525	[1.212; 1.919]	p<0.001
Tinel sign	1.557	[1.236; 1.962]	p<0.001
Positive Phalen's manoeuver	2.412	[1.914; 3.090]	p<0.001

Symptoms in dominant hand	1.393	[1.122; 1.730]	p<0.003
Bilateral symptoms	1.322	[1.055; 1.65]	p<0.015

The time of evolution did not show significance, and there were no differences between referring specialists. 65% of the patients who had a degree of neuropathy ≥ 3 in the right hand had it equally in the left hand after bilateral neurography, and 79% of those who had a degree of neuropathy ≥ 3 in the left hand had it also in the right hand.

4. Discussion

The high prevalence of CTS makes its correct management necessary to avoid spent of resources. Neurography has been considered the gold standard for its diagnosis. However, the generalization of its use has led to the indiscriminate performance of this test without considering clinical findings, sometimes leading to unnecessary surgical approach.

In our series, the predictor variables, with statistical significance, of risk of neuropathy amenable to surgical treatment (≥ 3) were: typical symptomatology (cCTS), male gender, age, Tinel sign and positivity of the Phalen maneuver.

Although more women than men were consulted in our series, male gender was significantly correlated with neuropathy ≥ 3 . It is also known that age increases the risk of presenting median nerve neuropathy, and in our series, it was found that age over 53.6 years would be more related to a level of neuropathy susceptible to surgical treatment (OR 2.06, [1.636; 2.599], $p<0.001$).

Concerning the clinical presentation of CTS, 74.1 % of patients considered to have cCTS had some degree of neuropathy, compared to those classified as aCTS where only 33.1% presented some degree of neuropathy. Furthermore, of this second group, only 10.4% (n=18) with an ENG presented a degree of neuropathy ≥ 3 , with the vast majority 66.6% corresponding to an incipient or mild degree [1-2]. In the cCTS group, when they had a neuropathy, 65.3% presented a degree ≥ 3 (n=307). According to these data, clinical evaluation according to pre-established clinical criteria for cCTS allows for increasing the rentability of neurography test and considerably increasing the pre-value of the test. Of the 170 patients classified as aCTS and tested by ENG, only 18 had a median nerve neuropathy grade ≥ 3 . These 18 patients represent 2.2% of the total series. In patients classified as aCTS, the most frequent symptom was interphalangeal or first metacarpophalangeal joint pain, followed by the pain of muscular or myofascial or radicular characteristics of upper limbs, symptoms of distribution in the ulnar territory or evocative of polyneuropathy. This should lead one to think that atypical symptoms make it necessary to look for an alternative diagnosis and to establish the corresponding diagnostic process, which is not necessarily based on ENG/EMG. While ENG can be helpful in differential diagnosis, good clinical guidance can reduce neurophysiological examination time. Otherwise, we are forced to perform an extensive protocol of CTS diagnosis and wide differential diagnosis in each patient. Due to many ENG requests in our environment, a preselection based on the typicality of symptoms would avoid up to 20.5% of the scans performed, with a diagnostic loss of the ≥ 3 grade of only 2.2% of the total number of patients.

The Phalen maneuver, which is widely known and easy to apply, showed an increased risk of grade ≥ 3 neuropathy if it was favorably compared to negative (OR 2.412 [1.914; 3.090], $p<0.001$). In our series, the result of this maneuver was reported for one of the hands in 32% of the ENG requests. Considering its correlation with the degree of neuropathy, it could be requested as a criterion when indicating an ENG for suspected CTS. Tinel's sign positivity correlated significantly for a grade ≥ 3 with a lower OR than that observed for the Phalen maneuver (OR=1.557 [1.236 - 1.962]; $p<0.001$). This could be because its positivity has been related to milder degrees of involvement, with greater ephaptic conduction, and disappears as the lesion of the sensory component of the nerve progresses [36]. This sign was reported in 29% of ENG requests.

Concerning the ENG result, in our series, there were 25.4% of patients with typical symptomatology and normal ENG according to the protocol used. These data are similar to other published series [16,35] and could be due to an onset of entrapment in the sensory fibers of fingers I or II. Since these cases had normal motor neurography, a criterion for referral to the surgical service, it has been considered a sufficient sensitivity in our environment. Twenty-four percent of the patients with neuropathy had an incipient [1] or mild [2] grade of our neurophysiological classification. Given the high request for neurophysiological tests received and seeking an adequate balance between diagnostic sensitivity and therapeutic approach, it would be interesting to be able to determine a selection strategy in subsequent studies to be able to detect neuropathies with criteria for surgery (grade ≥ 3) more quickly and to recommend conservative treatment earlier to patients with mild neuropathies. Only 8% of our patients had been previously treated with carpal wrist braces in the specific symptomatology group, and only 4.1% of those with atypical symptomatology. Other treatments, such as steroid infiltration, could be considered anecdotal in our series. This could indicate that the referring physicians recognized aCTS and still requested the test with this diagnostic suspicion. Some authors have postulated improvement with this type of treatment as a diagnostic criterion. Grahan uses it as a major criterion, although he did not find statistical significance for the degree of neuropathy in his logistic regression [28]. There would be a potential saving of tests if this approach were generalized from the onset of symptomatology. Especially in patients who will present an evolving course with symptoms with no tendency to relapse. In the cCTS group, patients candidate for conservative treatment (< 3) according to ENG results, represent 51.2%. In comparison, in the aCTS group, patients with $ENG < 3$ represent 88.9%, clearly reflecting the need of accurate selection through clinical criteria.

Some authors argue that there is no difference in the outcome of surgical treatment in patients who undergo ENG and those who do not, concluding that clinical diagnosis alone is sufficient [37]. The reasons cited for not considering ENG as essential are several: the results are abnormal only when there is a sufficient degree of compression to cause structural abnormalities, although, as previously mentioned, the sensitivity of neurophysiological tests can be adjusted according to the techniques used and their combination. They also allude to the fact that there are individuals with nerve conduction considered abnormal who have never presented symptoms, being found in low percentiles of a normal distribution which would be erroneously referred to surgery if only neurography criteria were considered and not attending to symptomatology, and, finally, arguing to a difference in the cut-off at which the neurography abnormality is determined, which is variable in different neurophysiology laboratories [20]. Although there is a consensus on surgical indication when there is an affection in the motor fibers. On the contrary, a series of untreated patients followed for two years has been described, of which 23% worsened, 29% remained unchanged and spontaneous improvement was observed in 48% of the cases [37]. Given these data, we consider that using ENG as a systematic screening without adequate clinical filtering is causing an unnecessary and sometimes unacceptable overload that leads surgical teams to dispense with neurography. Instead of this approach, it seems more reasonable to us to request a mandatory clinical criteria justification of symptomatology compatible with CTS before performing ENG and to perform it only to establish the degree of neuropathy with a view to surgical treatment or in those who require a reasoned differential diagnosis [31]. This measure might prevent from overdiagnosis and even overtreatment.

However, there are some limitations, such as the fact that this is a retrospective study, although the clinical evaluation was done prospectively. A selection bias limits the study since we studied patients referred to our service, which leaves out an important population group that will never be referred for neurography in CTS. A single specialist performed the clinical evaluation, but several clinical neurophysiologists performed the neurography assessment.

5. Conclusions

The correct evaluation of CTS should be based on the pathology study by combining the clinical manifestations of CTS with neurography examination, not replacing it, since the maximum use of ENG is made precisely when it is performed in patients with typical symptomatology. Using a list of clinical diagnostic criteria improves the cost-effectiveness of neurography, avoiding unnecessary tests, which in our series would reach 20% of those performed annually.

Male sex, age over 50 years, positivity in the Phalen maneuver, Tinel sign and typical symptoms increase the possibility of finding a neuropathy that requires a surgical approach. If the more symptomatic hand has neuropathy on ENG, it is likely to also exist in the contralateral hand, regardless of symptoms, so ENG should be performed bilaterally at least in this situation, with subsequent individualization of the surgical treatment decision. Increasing conservative treatment would be desirable as it may be underutilized; this could lead to excessive surgical approaches.

Author Contributions: Conceptualization, F.V.-S., A.I.G.M., M.C.L.G. and M.L.-V.; methodology, S.C.S. and R.V.-S.; software, J.J.G.-B., F.J.M.-R. and M.M.-R.; validation, M.N.M.-A. and A.J.J.-V.; formal analysis, B.G.-L.; investigation, M.C.L.G., C.P.-J. and M.N.M.-A.; resources, R.V.-S. and A.J.J.-V.; data curation, F.V.-S., C.P.-J. and M.C.L.G.; writing—original draft preparation, F.V.-S., S.C.S. and J.J.G.-B.; writing—review and editing, A.I.G.M., M.N.M.-A. and A.J.J.-V.; visualization, M.L.-V. and R.V.-S.; supervision, F.J.M.-R. and M.M.-R.; project administration, B.G.-L. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of the University of Burgos (UBU 032/2021).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

- Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. noviembre de 2016;15(12):1273-84.
- Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands. *Clin Orthop Relat Res*. abril de 1972;83:29-40.
- Mizia E, Tomaszewski K, DePukat P. MEDIAN NERVE (ANATOMICAL VARIATIONS). :10.
- Aboonq MS. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Carpal tunnel syndrome*. :6.
- Lakshminarayanan K, Shah R, Li ZM. Sex-related differences in carpal arch morphology. *Araújo GCS de*, editor. *PLoS ONE*. 22 de mayo de 2019;14(5):e0217425.
- Lozano López C, Mesa Jiménez J, de la Hoz Aizpurúa JL, Pareja Grande J, Fernández de las Peñas C. Eficacia de la terapia manual en el tratamiento de la cefalea tensional. Una revisión sistemática desde el año 2000 hasta el 2013. *Neurología*. julio de 2016;31(6):357-69.
- Saint-Lary O, Rébois A, Mediouni Z, Descatha A. Carpal Tunnel Syndrome: Primary Care and Occupational Factors. *Front Med [Internet]*. 5 de mayo de 2015 [citado 1 de mayo de 2020];2. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fmed.2015.00028/abstract>
- Ali KM, Sathiyasekaran BWC. Computer Professionals and Carpal Tunnel Syndrome (CTS). *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*. enero de 2006;12(3):319-25.
- Coggon D, Ntani G, Palmer KT, Felli VE, Harari R, Barrero LH, et al. Disabling musculoskeletal pain in working populations: is it the job, the person, or the culture? *Pain*. junio de 2013;154(6):856-63.
- Foley M, Silverstein B, Polissar N. The economic burden of carpal tunnel syndrome: Long-term earnings of CTS claimants in Washington State. *Am J Ind Med*. marzo de 2007;50(3):155-72.
- Atroshi I. Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population. *JAMA*. 14 de julio de 1999;282(2):153.
- Pa N, Rc K, Ld M, Kd M, Rs L. Natural History of Median Nerve Sensory Conduction in Industry: Relationship to Symptoms and Carpal Tunnel Syndrome in 558 Hands Over 11 Years [Internet]. Vol. 21, *Muscle & nerve*. Muscle Nerve; 1998 [citado 25 de mayo de 2020]. Disponible en: https://pubmed.publicaciones.saludcastillayleon.es:443/9585324/?from_term=natural+history+of+median+nerve+sensory+conduction+in+industry%3A&from_no_cache=yes&from_pos=1

13. Witt JC, Hentz JG, Stevens JC. Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle & Nerve*. 2004;29(4):515-22.
14. Phalen GS. The birth of a syndrome, or carpal tunnel revisited. *J Hand Surg Am*. marzo de 1981;6(2):109-10.
15. Caliendo P, La Torre G, Aprile I, Pazzaglia C, Commodari I, Tonali P, et al. Distribution of paresthesias in Carpal Tunnel Syndrome reflects the degree of nerve damage at wrist. *Clin Neurophysiol*. enero de 2006;117(1):228-31.
16. Bland JDP. Carpal tunnel syndrome. *BMJ*. 18 de agosto de 2007;335(7615):343-6.
17. Calfee RP, Dale AM, Ryan D, Descatha A, Franzblau A, Evanoff B. Performance of Simplified Scoring Systems for Hand Diagrams in Carpal Tunnel Syndrome Screening. *The Journal of Hand Surgery*. enero de 2012;37(1):10-7.
18. Pryse-Phillips WE. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. agosto de 1984;47(8):870-2.
19. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, 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*. noviembre de 1993;75(11):1585-92.
20. Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. Development and Validation of Diagnostic Criteria for Carpal Tunnel Syndrome. *The Journal of Hand Surgery*. julio de 2006;31(6):919.e1-919.e7.
21. Massy-Westropp N, Grimmer K, Bain G. A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *The Journal of Hand Surgery*. enero de 2000;25(1):120-7.
22. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. abril de 1991;73(4):535-8.
23. Chang MH, Liu LH, Lee YC, Wei SJ, Chiang HL, Hsieh PF. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol*. mayo de 2006;117(5):984-91.
24. Kimura J. A method for determining median nerve conduction velocity across the carpal tunnel. *J Neurol Sci*. agosto de 1978;38(1):1-10.
25. Di Guglielmo G, Torrieri F, Repaci M, Uncini A. Conduction block and segmental velocities in carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. agosto de 1997;105(4):321-7.
26. Novak CB, Mackinnon SE, Brownlee R, Kelly L. Provocative sensory testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. abril de 1992;17(2):204-8.
27. Lozano-Calderón S, Anthony S, Ring D. The Quality and Strength of Evidence for Etiology: Example of Carpal Tunnel Syndrome. *The Journal of Hand Surgery*. abril de 2008;33(4):525-38.
28. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. noviembre de 1993;43(11):2406-9.
29. Werner RA, Andary M. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. octubre de 2011;44(4):597-607.
30. Graham B, Dvali L, Regehr G, Wright JG. Variations in diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome among Ontario specialists. *Am J Ind Med*. enero de 2006;49(1):8-13.
31. Wipperman J, Goerl K. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *Carpal Tunnel Syndrome*. 2016;94(12):7.
32. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Summary statement. *Muscle Nerve*. junio de 2002;25(6):918-22.
33. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. enero de 2008;77(1):6-17.
34. Jiménez del Barrio S, Bueno Gracia E, Hidalgo García C, Estébanez de Miguel E, Tricás Moreno JM, Rodríguez Marco S, et al. Tratamiento conservador en pacientes con síndrome del túnel carpiano con intensidad leve o moderada. Revisión sistemática. *Neurología*. noviembre de 2018;33(9):590-601.
35. MG-Sensory and motor conduction findings in normal subjects. Copenhagen, Rigshospitalet Laboratory of Clinical Neurophysiology; 1975.
36. Tinel's sign. Its characteristics and significance - PubMed [Internet]. [citado 21 de abril de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/649651/>
37. Puchalski P, Zyluk A, Zyluk-Gadowska P. An analysis of the course of carpal tunnel syndrome before operation. *Acta Orthop Belg*. marzo de 2017;83(1):22-9.
38. Padua L, Lo Monaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand*. octubre de 1997;96(4):211-7.

