

M.F. Serrano Gisbert. *Socia AEF n.º 1.111*
A. Gómez Conesa. *Socia AEF n.º 776*

Departamento de Fisioterapia.
Facultad de Medicina. Universidad
de Murcia.

Correspondencia:
M.F. Serrano Gisbert
Departamento de Fisioterapia
Facultad de Medicina
Universidad de Murcia
Campus Universitario
de Espinardo
30100 Espinardo. Murcia
E-mail: mfgis@um.es

Fecha de recepción: 28/5/03
Aceptado para su publicación: 24/9/03

Alteraciones de la mano por traumas acumulativos en el trabajo

Disorders of the hand for accumulative trauma in the work

RESUMEN

Las alteraciones por traumas acumulativos constituyen actualmente una de las patologías más frecuentes en el puesto de trabajo, con costosas consecuencias tanto para el empresario (días de pérdida de trabajo), como para el trabajador (invalidez). Se revisan en este artículo los aspectos relativos a la etiología, pruebas diagnósticas y posibilidades terapéuticas, que pueden ser de utilidad para el profesional de la fisioterapia en sus tareas preventivas y curativas.

PALABRAS CLAVE

Alteraciones por traumas acumulativos; Fisioterapia; Mano; Trabajo.

ABSTRACT

The most frequent pathologies at work are represented, at present, for cumulative trauma disorders with expensive consequences for workers (disability) and bussinessment (absence at work). Aspects in relation to etiology are studied in this paper, diagnosis proves and therapeutical possibilities can be used by physical therapy specialist to get their aims in preventing and curing tasks.

KEY WORDS

Cumulative trauma disorders; Physiotherapy; Hand; Work.

42 INTRODUCCIÓN

Las *alteraciones por traumas acumulativos* es un término amplio que incluye tensiones por movimientos repetitivos y síndromes por sobre uso que se producen por condiciones similares en las que aumenta el sobre uso articular y de los tejidos blandos de la extremidad superior.

Las alteraciones por traumas acumulativos se han convertido en un problema común en los puestos de trabajo, por ser una de las principales causas de pérdida de días laborales en las empresas y tener un costo elevado para el empresario, para el trabajador y para la sociedad, en términos de días perdidos de trabajo y de la invalidez resultante¹. Actualmente estas alteraciones son uno de los principales generadores de síntomas e invalidez relacionados con el trabajo².

En este sentido, Verdon (1996) señala que los síndromes derivados del sobre uso son una de las enfermedades laborales más comunes tratadas por los sanitarios de atención primaria³. Las alteraciones musculoesqueléticas relacionadas con el trabajo son enfermedades frecuentes que, junto con las del miembro superior, ocupan el segundo puesto tras los problemas de espalda⁴. Por otra parte los costos de las compensaciones continúa aumentando y la dirección en el tratamiento es compleja debido a la influencia de factores sociales⁵.

Las lesiones por tensiones repetitivas debidas al sobre uso recurrente producen microtraumas en los tejidos,

con dolor local, pérdida de fuerza y limitación funcional entre los hallazgos más corrientes⁶⁻¹⁰.

El análisis y detección de los factores de riesgo en el mundo laboral es un paso necesario para la prevención y el tratamiento de las alteraciones musculoesqueléticas (tabla 1).

Tanto los traumas acumulativos, como los movimientos repetitivos relacionados con el trabajo son la causa de patologías multivariadas, que tienen su asiento en cuello, hombro, codo, brazo, antebrazo y mano.

En un estudio efectuado con 46 mujeres trabajadoras con actividades altamente repetitivas Ranney et al detectaron la alta vulnerabilidad de los tejidos musculares al sobre uso y a la carga estática, de tal manera que el 54 % de las mismas tenían alteraciones musculoesqueléticas en el miembro superior relacionadas con el trabajo, el 33 % tenían afectaciones bilaterales de miembros superiores, el 31 % tenían dolor y debilidad en cuello y hombro y el 23 % en la musculatura de brazo y mano¹¹. En este sentido parece existir una elevada prevalencia de alteraciones en hombro, cuello y mano en mujeres con trabajos repetitivos en la industria^{7,12}.

Bystrom et al señalan que las actividades que requieren contracciones intermitentes del puño con una intensidad media de 17 % de la contracción máxima voluntaria y las contracciones continuas del puño al 10 % de la contracción máxima voluntaria se consideran inaceptables en base a criterios de ausencia de fatiga du-

Tabla 1. Principales factores de riesgo en las alteraciones musculoesqueléticas del miembro superior

Factores de riesgo	Consecuencias
Sobre uso/ carga estática	Alteraciones musculoesqueléticas (brazo/mano)
Trabajos repetitivos	Alteraciones hombro cuello y mano (prevalencia en mujeres)
Exposiciones ergonómicas adversas, vibración, fuerzas elevadas, presión directa	Alteraciones musculoesqueléticas de la extremidad superior
Posturas estáticas	Compresión nerviosa, desequilibrio muscular
Las contracciones intermitentes/continuas del puño (I = 17 % de la contracción máxima voluntaria)/ (I = 10 % de la contracción máxima voluntaria)	Aumento de fatiga/larga recuperación
Traumatismo directo	Compresiones nerviosas y traumatismos vasculares

rante el ejercicio y retorno a los valores normales dentro de las 4 h. del periodo de recuperación¹³.

Otros investigadores coinciden en destacar que las exposiciones ergonómicas adversas, repetición, vibración, posturas incorrectas, fuerzas elevadas, presión directa y vibraciones son los principales factores de riesgo para el desarrollo de alteraciones musculoesqueléticas de la extremidad superior^{3,14}.

En esta línea cabe destacar que ciertas posturas y posiciones que la persona adopta en casa, en el trabajo, y durante el descanso pueden tener diversas consecuencias. Por un lado aumentan directamente la presión en el lugar de atrapamiento nervioso; en segundo lugar colocan los músculos en posiciones acortadas de tal manera que secundariamente compriman los nervios y, por último, sitúan a los músculos en posiciones elongadas y de debilidad, de tal manera que son otros músculos los que se sobre utilizan, creando un desequilibrio muscular¹⁵.

No obstante, Rettig confirma que los síndromes de sobre uso en la muñeca o en la mano pueden suceder por el uso repetitivo de la muñeca y mano; pero añade que también pueden ocurrir por un trauma directo y recurrente en el área de la mano, por síndromes neurovasculares, como consecuencia de compresiones de nervios (mediano, cubital y radial) e incluso pueden deberse a traumas de los vasos cubitales y digitales de la mano¹⁶.

PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE LA MANO EN EL CONTEXTO LABORAL

De entre las patologías más frecuentes del trabajo referidas a la mano cabe destacar: *neuropatías periféricas* como el síndrome del túnel carpiano, síndrome del túnel radial, síndrome del túnel cubital, *arteriopatías* como el síndrome del martillo (hipotenar), y el síndrome de vibración mano-brazo; y *tenosinovitis* como tenosinovitis de Quervain, y el síndrome de intersección (tabla 2).

Neuropatías periféricas

Las neuropatías periféricas son frecuentes en los trabajadores. Se requiere una evaluación minuciosa del trabajador, del trabajo, así como de los factores sociales. La comprensión de los factores de riesgo de los trabajadores y la dirección cuidadosa de los mismos puede disminuir la invalidez y pueden mejorar los resultados del tratamiento y su seguimiento¹⁷.

Síndrome del túnel carpiano

Consiste en la compresión del nervio mediano en el túnel carpiano. Es el síndrome de mayor prevalencia en el mundo laboral manual¹⁸.

Tabla 2. Principales patologías laborales en la mano-antebrazo

Patología	Tipo	Afectación
Neuropatías periféricas	Síndrome del túnel carpiano Síndrome del túnel radial Síndrome del túnel cubital	Compresión n. mediano en el canal carpiano Compresión del n. interóseo posterior (en el antebrazo) Compresión n. cubital en el codo
Arteriopatías	Síndrome del martillo (hipotenar) Síndrome de vibración mano-brazo	Lesión de la arteria cubital Lesiones vasculares, óseas y neuromusculares
Tenosinovitis	Tenosinovitis de Quervain Síndrome de intersección	Inflamación de las vainas sinoviales del abductor largo y extensor corto del pulgar en la estiloides radial Inflamación de las vainas sinoviales del extensor corto radial y del extensor largo radial

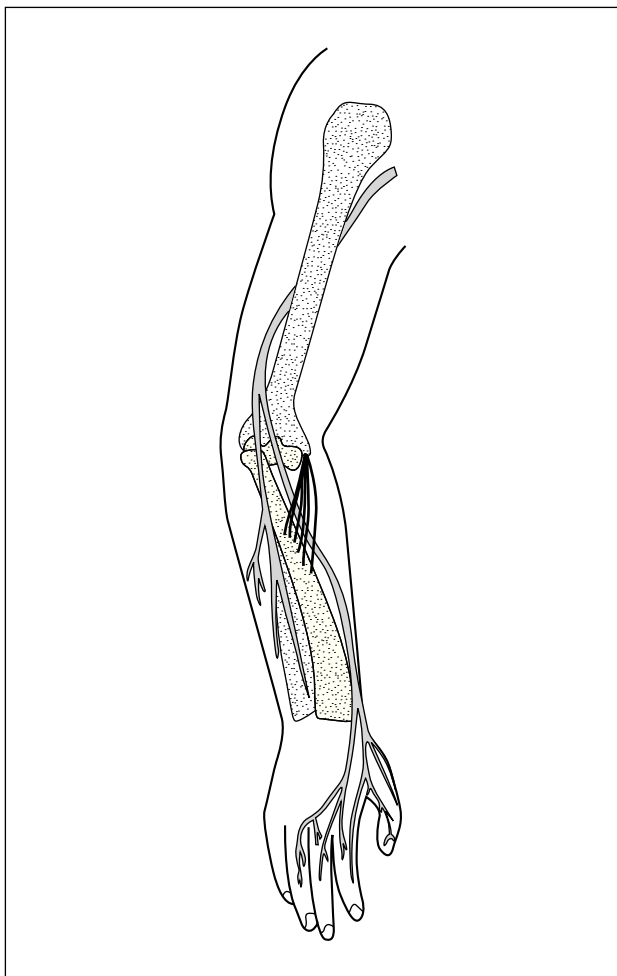


Fig. 1. Trayectoria del nervio radial.

Síndrome del túnel radial

El largo trayecto del nervio radial, a través de todo el miembro superior, (fig. 1) nos da una idea de la diversidad de lugares donde puede quedar atrapado o comprimido.

Los sitios más frecuentes de compresión del nervio radial son la unión del tercio medio y tercio distal del brazo (especialmente en las fracturas de húmero), en la parte distal en el codo (túnel radial), y en la parte proximal en la muñeca entre el músculo braquial y el extensor largo del carpo¹⁹.

Plate et al establecen que las neuropatías radiales pueden tener varias presentaciones clínicas, dependiendo del nivel de compresión: la parálisis del nervio radial alta, parálisis del nervio interóseo posterior, síndrome del túnel radial, y el síndrome de Wartenberg (compresión de la rama superficial sensitiva del nervio radial)²⁰.

El síndrome del túnel radial destaca por ser la patología relacionada con los movimientos repetitivos de la mano y antebrazo.

El nervio radial en su trayecto a través del antebrazo se denomina interóseo posterior, y se define el síndrome del túnel radial como el resultado de la compresión intermitente y dinámica del nervio del interóseo posterior, en la parte del proximal del antebrazo, (arcada de Frohse) asociado con el movimiento repetido de supinación y pronación del antebrazo y mano.

Las investigaciones de Younge et al (1994), Barnum et al (1996) y Riffaud et al (1999), coinciden en identificar que son varias las estructuras frecuentemente implicadas y los posibles generadores del síndrome del túnel cubital: las adherencias fibrosas entre el braquial y el braquioradial, el lado fibroso del extensor corto radial, la arcada de Frohse y las bandas fibrosas asociadas con el músculo supinador²¹⁻²³.

Varios autores; asocian la epicondilitis lateral o “codo de tenista” a la compresiones del nervio interóseo posterior alegando desde un punto de vista anatómico, el origen inseparable de los músculos extensores radiales de la muñeca y el músculo supinador^{17,21,24,25}.

Otros autores manifiestan que los síntomas de síndrome del túnel radial pueden parecerse al del codo del tenis (dolor crónico de la muñeca o tenosinovitis) debido a que el síndrome del túnel radial es el resultado de la compresión del nervio radial por el borde libre del músculo supinador o de las estructuras estrechamente relacionadas en la articulación del codo²⁶.

Sin embargo, Bracker et al consideran que el síndrome del túnel radial puede acompañar en ocasiones al “codo del tenis”²⁷.

Los estudios retrospectivos quirúrgicos y en cadáveres han revelado varias áreas dentro del antebrazo en las que el nervio interóseo posterior puede atraparse. Pero, recientes estudios han sugerido que el nervio interóseo posterior está fijado en el músculo supinador²⁸.

Mecanismos de producción

En general, las investigaciones coinciden en que el mecanismo de producción del síndrome del túnel radial son los movimientos repetidos de pronación y supinación de antebrazo. En este sentido los trabajadores con ocupaciones que requieren las tareas manuales repetitivas tienen particularmente riesgo de desarrollar este síndrome²⁶.

En esta línea, las investigaciones de Roquelaure et al sostienen que el síndrome del túnel radial ocurre en trabajadores que realizan labores manuales que requieren movimientos fuertes y repetitivos que involucran extensión del codo y pronosupinación del antebrazo²⁹. Por lo que esta patología tiene especial incidencia en violinistas^{17,30,31}.

Sin embargo las investigaciones de Dickerman et al consideran que el nervio interóseo posterior está fijado en el músculo supinador, y sostienen que es la pronación de la muñeca es el movimiento real que pone en tensión el nervio interóseo posterior²⁸.

Por otra parte, la diabetes, fumar, el consumo del alcohol, la artritis reumatoide y el hipotiroidismo son también considerados factores de riesgo para el atrapamiento nervioso, y generalmente estos desórdenes producen síntomas bilaterales²⁷.

Signos y síntomas

La mayoría de las investigaciones manifiestan que el factor dominante es el dolor muscular crónico focalizado en el canal radial, ya que las parálisis son raras y se consideran entidades diferenciadas. Sin embargo, la debilidad muscular, si se presenta, es clínicamente insignificante^{21,22}.

En este sentido coinciden las investigaciones de Hernández et al que afirman que el paciente con síndrome de túnel radial se queja de dolor en el antebrazo y en la cara dorsal del carpo y de todos los extensores de los dedos. La palpación puede ocasionar dolor en el tercio proximal del antebrazo³².

Pruebas diagnósticas

Para Rosenbaum el síndrome del túnel radial es generalmente fácilmente identificable por la debilidad moto-

ra detectada en la distribución local del nervio del interóseo posterior³³.

Otros autores señalan que la atención para el diagnóstico se debe centrar en la zona de atrofia y en la provocación de dolor en la extensión del dedo corazón y en los test de supinación resistida^{21,22}.

El estudio de Sarhadi et al (1998) sobre una revisión de 26 casos de síndrome del túnel radial y un seguimiento durante 2,5 años, dió como resultado el establecimiento de un protocolo para el diagnóstico: que implica la reproducción de los síntomas mediante la presión encima de un punto palpable a lo largo del curso del túnel radial, la supinación resistida dolorosa, y la extensión resistida del dedo corazón. La presencia de por lo menos dos de los tres signos objetivos es necesaria para el diagnóstico³⁴.

Finalmente, en las neuropatías radiales el signo de Tinel (presión/percusión en el nervio) localizará a menudo el sitio de compresión. Los estudios electromiográficos pueden confirmar el diagnóstico en una neuropatía motora radial, pero no siempre en el síndrome del túnel radial y la compresión sensitiva del nervio radial. El diagnóstico diferencial debe hacerse con las radiculopatías C₇, que originan debilidad en el tríceps y en los extensores del carpo²⁰.

Abordaje terapéutico

Las dos opciones generales de tratamiento son: tratamiento conservador (entendiendo como tal el tratamiento no quirúrgico) ó tratamiento quirúrgico. Se debe iniciar un tratamiento conservador en todos los casos de neuropatías radiales, exceptuando aquéllos con debilidad motora progresiva o parálisis, determinando que los pacientes que no responden al tratamiento conservador son candidatos para la descompresión quirúrgica²⁰.

Los resultados de una investigación efectuada con 26 casos de síndrome de túnel radial, inicialmente tratados con medidas conservadoras muestran que: en 16 casos se obtuvo alivio de dolor a largo plazo, los 10 casos restantes (que tuvieron fracaso en el tratamiento conservador), se trataron quirúrgicamente y se consiguió alivio completo del dolor en siete de los casos³⁴.

46 En este sentido, Kleinert se muestra a favor de la descompresión quirúrgica previa indicación precisa, lo que generalmente proporciona alivio. No obstante sostiene que pacientes con compresión sensitiva del nervio radial en el tercio distal del antebrazo responden, a menudo, favorablemente con un tratamiento conservador mediante la aplicación de una férula temporal en el dedo pulgar¹⁹.

Igualmente Barnum et al sostienen que el tratamiento del síndrome del túnel radial incluye modificación de la actividad y otras medidas no quirúrgicas. Sin embargo, la mayoría de los pacientes requieren cirugía para la liberación de todas las estructuras²².

Younge et al y Lawrence et al se manifiestan a favor de la descompresión quirúrgica del nervio en la región del supinador, destacando este último que el 66 % de los pacientes de su investigación con demandas medico-legales continuas obtuvieron los resultados satisfactorios tras la cirugía^{21,26}.

Por el contrario, las investigaciones de Sotereanos et al, sostienen que a pesar de que estudios anteriores se han encontrado una proporción alta de resultados buenos, en su investigación el 64 %, sobre 28 pacientes afectados con descompresión del nervio radial y un período de seguimiento 28 meses, los resultados fueron malos en aquellos trabajadores que recibían compensación o estaban en proceso de litigio. Por lo que sugieren la estricta adherencia al tratamiento y gran cautela antes de realizar la descompresión quirúrgica³⁵.

Por otra parte, los resultados de un estudio en 37 pacientes que habían sido tratados con cirugía descompresiva del nervio interóseo posterior y evaluados posteriormente durante un periodo de 1 a 5 años, muestran que 13 pacientes informaron de un alivio sustancial de dolor, 15 pacientes estaban satisfechos con el resultado y 16 retornaron a su empleo. Mientras que existieron complicaciones en 12 casos, incluyendo dos parestesias del nervio radial. Los hallazgos prequirúrgicos y quirúrgicos no se correlacionan con los resultados. Por lo tanto, según los autores, los resultados de la descompresión del nervio interóseo posterior pueden ser imprevisibles³⁶.

En esta línea, los resultados del estudio de Jebson et al sobre 31 pacientes tratados con descompresión quirúrgica del túnel radial muestran que, aunque en conjunto, la mayoría de pacientes estaban satisfechos con la cirugía,

el 29 % tuvieron resultados malos. Lo que sugiere que el alivio de dolor completo y el retorno a la actividad laboral que sigue a la cirugía del túnel radial no es tan predecible como estudios anteriores han indicado³⁷.

La insatisfacción del paciente también fue elevada (40 %) en la investigación que De Smet et al (1999) efectuaron con 19 pacientes tras la intervención quirúrgica del túnel radial, siendo el dolor residual el motivo principal de la insatisfacción del paciente³⁸.

Otros autores manifiestan obtener mejores resultados, mediante cambio de técnica quirúrgica (abandono de la descompresión directa y cortando el origen superficial del músculo del supinador con la relajación consecutiva de la arcada de Frohse), para descomprimir indirectamente el nervio interóseo posterior²⁵.

Síndrome del túnel cubital

El nervio cubital puede ser comprimido en cualquier punto a lo largo de su trayectoria, (fig. 2) pero es particularmente susceptible en el codo (túnel cubital) y en la muñeca (canal de Guyon)³⁹ (fig. 3).

Respecto a la compresión del nervio cubital en el canal de Guyón, las investigaciones revelan que se deben por un lado, a problemas internos como la presencia de un tumor, ganglión, lipoma, a la existencia de anomalías musculares o del arco fibroso y, por otro lado, a influencias externas como es el caso de la neuropatía cubital en los ciclistas, la trombosis de la arteria cubital, el síndrome del martillo hipotenar y las fracturas del hueso pisiforme o del gancho del hueso gancho.

El tratamiento primordialmente quirúrgico implica, según los casos, el fraccionamiento de la parte superior del canal de Guyón, las ligaduras o anomalías del músculo, y escisión de un tumor⁴⁰⁻⁴⁸.

El concepto de síndrome del túnel cubital es hoy en día un tema de discusión así como la utilización de la electromiografía para su diagnóstico diferencial. La neuropatía cubital de origen en el codo es una lesión nerviosa de origen traumático, en la que se pueden diferenciar 2 tipos: 1.º comprende aquellos casos en que la compresión del nervio cubital se debe a anomalías óseas del codo y 2.º en las que únicamente se encuentran disfunciones del nervio cubital⁴⁹.

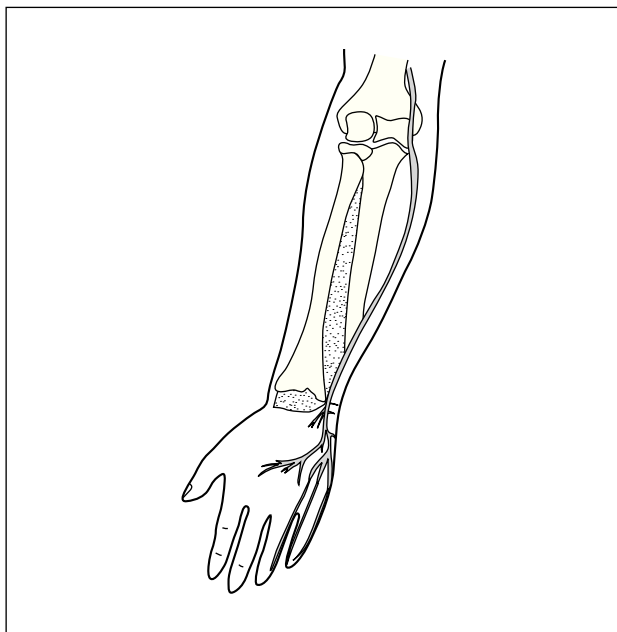


Fig. 2. Trayecto del nervio cubital.

El síndrome del túnel cubital es la segunda compresión neurológica periférica más frecuente después del síndrome del túnel carpiano⁵⁰.

Mecanismo de producción

Se requieren considerables elongaciones del nervio cubital para el normal movimiento de la extremidad superior. Wright et al determinaron, en los brazos de cinco cadáveres, las elongaciones necesarias nervio cubital aso-

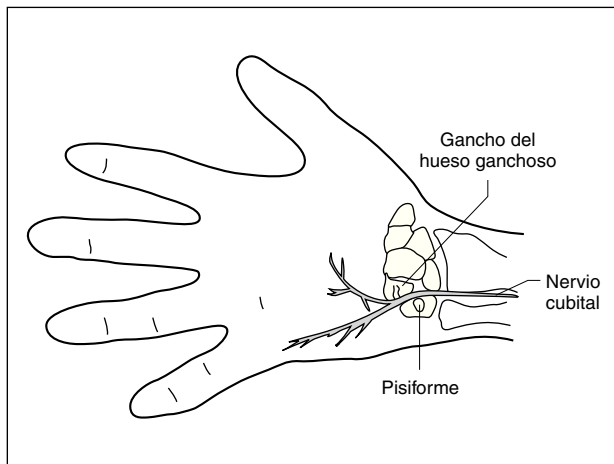


Fig. 3. Canal de Guyón y nervio cubital.

ciadas a los movimientos habituales del miembro superior. Un promedio de 4,9 mm de elongación del nervio cubital se requirió en el codo para realizar el movimiento del hombro a 110° de abducción con de 30° de flexión, y 5,1 mm. de elongación se necesitó para el movimiento del codo desde 10° a 90° de flexión. Cuando la muñeca se movió de 60° de extensión a 65° de flexión, se requirió 13,6 mm. de elongación del nervio cubital en la muñeca. Cuando todos los movimientos de la muñeca, se combinaron dedos, codo, y hombro, 21,9 mm de elongación del nervio cubital fueron necesarios en el codo y 23,2 mm en la muñeca. Estiramientos del nervio cubital del orden del 15 % o mayores eran experimentados en el codo con la flexión del codo y en la muñeca con la extensión y la desviación radial de la misma (tabla 3)⁵¹.

Tabla 3. Elongaciones del nervio cubital en cadáveres relacionados con los movimientos articulares del miembro superior según Wright et al (2001)

Articulación	Grados de movimiento	Elongación del nervio cubital
Hombro	110° de Abd y 30° de Flex.	4,9 mm
Codo	De 10° de Flex a 90° de Flex.	5,1 mm
Muñeca	De 60° de Ext. a 65° de Flex	13.6 mm
Combinación de movimientos de la muñeca con el hombro, codo y dedos		21,9 mm en el codo 23,2 mm en la muñeca

Tabla 4. Cambios en el nervio cubital con el movimiento de flexión de codo según Bozentka (1998)

Flexión de codo y muñeca	↓ del 55 % del volumen del canal cubital	↑ presión intra-extraneural superior a 200 mm de Hg	↑ de longitud del n. cubital de 4,7 a 8 mm
--------------------------	--	---	--

Cualquier factor que limite la elongación en estos puntos podría producir tracción repetitiva del nervio y posiblemente podría jugar un papel relevante en la patofisiología de síndrome del túnel cubital o la neuropatía cubital en el canal de Guyón⁵¹.

Coincidentes son las investigaciones de Bozentka que afirma que son las relaciones anatómicas del nervio cubital en el codo, en sí mismas, un riesgo para la lesión. Normalmente con el rango de movimiento del codo, el nervio cubital está sujeto a compresión, tracción y fuerzas friccionales. El síndrome del túnel cubital se puede desarrollar por varios factores que incluyen movimiento del codo repetitivo, flexión del codo prolongada o compresión directa. Cuando el codo se flexiona y se contrae el cubital se produce una disminución del 55 % del volumen del canal cubital, con un aumento de presión intra y extraneural que excede a 200 mmHg. El curso del nervio cubital detrás del eje de rotación del codo produce excursión proximal y distal del nervio con relación al epicondilo, de tal manera que, el nervio cubital se alarga de 4,7 a 8 mm. con la flexión del codo (tabla 4). La comprensión de la anatomía y patofisiología asociada con el síndrome del túnel cubital ayudará en la evaluación paciente y determinación del tratamiento apropiado⁵⁰.

Signos y síntomas

La compresión de la rama transversa y dorsal del nervio cubital es la causa principal de dolor y sensación anormal de la muñeca en su lado cubito dorsal de mano⁴². Con el síndrome del túnel cubital los pacientes manifiestan alteración sensitiva en el dedo meñique, en el borde cubital del anular y en las caras dorsal y palmar de la región hipotenar³².

En un estudio reciente con cuatro pacientes con trabajos manuales pesados y con severas alteraciones en la conducción nerviosa pero sin lesión axonal, se obtuvo que la

neuropatía cubital a nivel del codo afecta a la función de la mano impidiendo el asimiento y las fuerzas de pinza. En cambio la neuropatía cubital a nivel del codo no afecta tareas que requieren la destreza fina de la mano⁵².

Pruebas diagnósticas

El estudio electromiográfico es la base del diagnóstico y se debe descartar la presencia de otras neuropatías, compresiones más altas, radiculopatía cervical, y enfermedad motoneuronal^{53,54}.

Abordaje terapéutico

El tratamiento inicialmente es no quirúrgico, si no existe daño axonal importante⁵⁵⁻⁵⁷. En este sentido, Serrero empleó en 30 pacientes con neuropatía del cubital a nivel del codo, una férula nocturna que colocaba el codo en 60° de flexión. La mejoría clínica obtenida fue del 88 % de los casos, mejorando la velocidad de conducción en 7,3 m/seg. la parte motora y 9,5 m/seg. la parte sensitiva. Por lo tanto, la efectividad de este método sugiere que la posición nocturna, mediante férula, ayuda a la restauración del nervio cubital comprimido a nivel del codo⁵⁸.

Las medidas terapéuticas más severas incluyen descompresiones del túnel cubital, similares a la del síndrome del túnel carpiano, o procedimientos quirúrgicos más complejos como transposiciones nerviosas o epicondilectomías en caso de codos anómalos⁴⁹.

Arteriopatías

Las arteriopatías como enfermedades laborales predominan en las extremidades superiores y generalmente se manifiestan como el fenómeno de Raynaud (dedo blanco), y en ocasiones agravadas con gangrenas digitales⁵⁹⁻⁶³.

Síndrome del martillo hipotenar

Se trata de la lesión de la arteria cubital por traumas repetitivos en la región cubital de la mano. El síndrome del martillo hipotenar, aunque es un síndrome poco frecuente y que afecta a la arteria cubital, está originado por traumas acumulativos. Generalmente suceden en personas que realizan trabajos manuales como obreros de metal, carpinteros y mecánicos de motor⁶⁴.

Mecanismos de producción

El síndrome del martillo hipotenar se produce como consecuencia de traumatismos mecánicos y crónicos en la arteria cubital, en los casos en que la eminencia hipotenar se utiliza como una herramienta (martillo)^{62,66}.

Para algunos autores el síndrome del martillo hipotenar es considerado como una causa rara del fenómeno de Raynaud y se asocia con actividades profesionales o recreativas⁵⁹⁻⁶⁶.

En esta línea, Muller et al detectaron casos de el síndrome del martillo hipotenar en deportistas de balón bolea, badminton, karate, elevación de pesos, jockey, etc., e incluso en un golfista amateur con síntomas de isquemia en su mano izquierda. Siendo los mecanismos lesionales los estilos de empuñadura, y los movimientos subsecuentes, conduciendo a la lesión de presión en la zona hipotenar y de la arteria cubital⁶³.

No obstante, algunos autores afirman que el síndrome del martillo hipotenar se produce en personas que tienen previamente fibrodisplasias de la arteria cubital palmar y que además realizan traumas repetitivos, y por ello no se reproduce en la mayoría de pacientes con traumas repetitivos palmares⁶⁵.

Signos y síntomas

Clínicamente el paciente con el síndrome del martillo hipotenar muestra síntomas neurológicos como parestias, entumecimiento, dolor y señales de insuficiencia vascular, tales como frialdad, la palidez, decoloración y blanqueado de los dedos del lado cubital afectado⁶⁶.

Los estudios Mertens et al afirman que el síndrome del martillo hipotenar provoca cambios en las paredes

de los vasos cubitales produciendo trombosis locales, émbolos distales y eventualmente oclusiones in situ⁶¹.

Hammond et al, en el estudio realizado con un trabajador manual adulto que presentaba el síndrome del martillo, encontraron que la arteria cubital en el canal de Guyón presentaba una forma similar a la de un sacacorchos. La arteriografía realizada dos años previos, revelaba una configuración similar de la arteria aunque menos pronunciada; por lo que este hallazgo puede ser un marcador de lesión arterial⁶⁷.

Tras la revisión de 52 estudios, Cooke llegó a la conclusión de que los cambios de color y temperatura que se producen en el síndrome del martillo hipotenar son más difusos que en la clásica enfermedad de Raynaud. Destacando el autor la importancia de reconocer la posibilidad del síndrome del martillo hipotenar en el puesto de trabajo como causa potencial de la enfermedad de Raynaud, y diferenciarlo del síndrome de vibración de mano-brazo⁶⁸.

Los estudios de Kaji et al con 330 trabajadores expuestos a vibración, detectaron 29 casos de síndrome del martillo hipotenar diagnosticados por arteriografía. La mano derecha estaba afectada en 13 casos, y la izquierda en 6 y las dos manos en 5 casos. La edad media de los trabajadores era de 55 años y la duración media de la exposición a la vibración 19,4 años con una duración media de episodios de Raynaud de 6,4 años. Las lesiones vasculares de las arterias cubitales eran clasificadas en tres tipos⁶⁹ (tabla 5).

Tabla 5. Tipo de lesiones de las arterias cubitales según Kaji et al (1993)

<i>Lesiones de las arterias cubitales</i>	
Tipo 1	Estenosis superficial del arco palmar
Tipo 2a	Oclusión superficial del arco palmar
Tipo 2b	Oclusión superficial y profunda del arco palmar
Tipo 3a	Oclusión de la arteria cubital y de la parte proximal de la muñeca
Tipo 3b	Oclusión de la arteria cubital cerca de la muñeca con oclusión de la rama dorsal carpiana de la arteria cubital

50 Cooke estableció la posibilidad de que exista el síndrome del martillo hipotenar como resultado de traumas hipotenares repetidos por herramientas vibrátiles, en las que la naturaleza y la magnitud de los episodios traumáticos individuales pueden ser más importantes que el pesado nivel de aceleración en la exposición a la vibración⁶⁸.

Pruebas diagnósticas

Existe unanimidad de criterio al afirmar que el diagnóstico del síndrome del martillo hipotenar se verifica por angiografía, mostrando trombosis o aneurisma de la parte distal de la arteria cubital^{66,68}.

Abordaje terapéutico

Para Mertens et al, las opciones para el tratamiento del síndrome del martillo hipotenar son tratamiento no quirúrgico en caso de oclusiones, o reconstrucciones quirúrgicas con exclusión del área embolizada⁶¹.

La gran mayoría de los investigadores recomiendan el tratamiento quirúrgico del síndrome del martillo hipotenar mediante resección del segmento arterial implicado y revascularización, o por anastomosis directa o por medio de un injerto interposicional venoso^{62,72}.

En pacientes con factores de riesgo cardiovasculares, fumador, obeso, con hipercolesterol e hipertensión, Wiczorek et al proponen un tratamiento consistente en administración intravenosa de heparina y prostaglandina junto con medidas dirigidas a controlar los factores de riesgo adicionales el cese inmediato de fumar y la dieta baja en grasas, obteniendo mejoras angiográficas de perfusión digital⁷⁰.

Igualmente Bakhach et al, en un caso con riesgo de necrosis en un dedo por obstrucción debido a procesos embólicos, emplearon infusiones intra-arteriales de fibrinolíticos y anticoagulantes durante 10 días, restaurando de este modo la normal vascularización digital⁷³.

Sin embargo es fundamental en el tratamiento del síndrome del martillo hipotenar la anulación los factores agravantes, pues aunque el tratamiento se realice con éxito, con el hábito activo continuado de usar la mano como un martillo existe siempre el riesgo de una repetición. Por consiguiente estos pacientes deben cam-

biar de trabajo como medida de prevención y profiláctica⁶⁶.

En este sentido el establecimiento de un diagnóstico precoz y la prevención de los traumas en la mano es la única manera de parar la progresión de esta enfermedad, que conduce a la invalidez⁷¹.

Síndrome de vibración mano-brazo

La exposición a las herramientas vibrátiles, como motosierras, martillos neumáticos, lijadoras, etc. (fig. 4), puede causar una variedad de síntomas vasculares y neuromusculares en el miembro superior del trabajador que las utiliza, pudiendo afectar a las habilidades propias del trabajo, y que se incluyen en el denominado síndrome de vibración mano-brazo. Aparte del malestar propio de la enfermedad, esto conduce a problemas socioeconómicos para los pacientes y elevados costos para la sociedad⁷⁴.

En este sentido, Kihlberg et al demostraron que con la utilización de herramientas manuales que producen vibración de impacto de baja frecuencia ($\leq 100\text{Hz}$), ésta se transmite al codo y hombro, mientras que con las herramientas que producen vibración de impacto de alta frecuencia ($\geq 250\text{Hz}$), los síntomas se acusan en la mano y en la muñeca⁷⁵.

Signos y síntomas

La clínica de este síndrome incluye parestesias en los dedos, dolor, debilidad en la muñeca y mano, blanqueamiento digital, intolerancia al frío, debilidad en los flexores digitales y músculos intrínsecos, decoloración y lesiones tróficas superficiales de los dedos. El síndrome vibración mano-brazo puede ser reversible en las fases más tempranas, pero la resolución de síntomas es rara en los casos más severos y el uso continuado de herramientas vibrantes es imprudente. La duración de exposición necesaria para producir el síndrome está mediatizada por las diferentes susceptibilidades individuales a la vibración y también por las características físicas diferentes de la exposición a la vibración. Hay un efecto acumulativo de ambos componentes vascular y sensorial que se producen y progresan con independencia uno del otro⁷⁴.

Los estudios realizados por Bovenzi et al sugieren que la vibración aguda puede perturbar la función de vasos digitales a través de dos mecanismos diferentes y opuestos. Así pues, la vibración parece producir vasodilatación local y activar reflejos simpáticos centrales de vasoconstricción que pueden registrarse en el dedo ipsilateral y el contralateral a la vibración. Los mecanismos de vasoconstricción local y central probablemente serán involucrados en la respuesta al frío observado en los vasos digitales del dedo sometido a vibración⁷⁶.

En esta línea, las investigaciones de Sakakibara et al ponen de manifiesto como, a través del sistema nervioso simpático, la vibración de la mano-brazo puede afectar al pie, que no se expone directamente a la vibración. De tal manera que la vibración de la mano-brazo activa el sistema nervioso simpático, e induce a la vasoconstricción en las cuatro extremidades. Se supone que la vasoconstricción repetida prolongada del pie inducida por la vibración de la mano-brazo a través del sistema nervioso simpático, produce los cambios arteriales como hipertrofia muscular en el pie y finalmente perturbaciones circulatorias de los pies⁷⁷.

Schweigert realizó una revisión de las publicaciones científicas para valorar la evidencia epidemiológica que apoya la relación entre la vibración de la mano-brazo y los efectos en las extremidades inferiores. Encontrando que había consistencia entre la asociación de los casos diagnosticados con el síndrome de vibración de mano-brazo y los síntomas vasculares en las extremidades inferiores. Sin embargo, no existe evidencia de que la exposición a la vibración independiente del diagnóstico del síndrome de vibración de la mano-brazo fuera asociada con síntomas vasculares en las extremidades inferiores. Al igual que tampoco existe evidencia que sugiera que la vibración mano-brazo fuera asociada significativamente con síntomas neurológicos de las extremidades inferiores⁷⁸.

Los trabajos de Lindsell et al, ponen de manifiesto que el aumento de la exposición a la vibración deteriora los umbrales termales y táctiles. Aunque los síntomas vasculares y neurológicos producidos por la vibración transmitida a la mano pueden aparecer independientemente, el principal síntoma vascular, como es la palidez y algunos síntomas comunes neurológicos como entume-



Fig. 4. Herramienta vibrátil.

cimiento y hormigueo pueden estar relacionados⁷⁹. Igualmente, parece que los pacientes con el síndrome de vibración de mano-brazo tienen dañada cuantitativamente la manipulación de objetos. La dificultad con la manipulación de objetos parece estar asociada con la alteración de sensación táctil en sus manos⁸⁰. En este sentido, los hallazgos de Toibana et al con 50 pacientes con síndrome de vibración mano-brazo indican que el test para los umbrales termales de percepción de calor y frío es un sustituto útil del test del umbral del dolor para examinar las lesiones de las pequeñas fibras nerviosas en las neuropatías inducidas por la vibración⁸¹.

Por otra parte, Laskar et al señalan que la actividad parasimpática cardíaca disminuye en los pacientes con el síndrome de vibración brazo-mano en comparación con un grupo control, y el cese de la exposición a la vibración tiene efectos beneficiosos sobre la actividad parasimpática cardíaca disminuida en los pacientes con el síndrome de vibración brazo-mano⁸².

Como se comentó en el apartado dedicado al síndrome del túnel radial, los pacientes con síndrome de vibración mano-brazo también tienen afectada la parte

52 distal del nervio radial. Así lo demuestran los resultados de las investigaciones de Hirata et al quienes afirman que puede deberse al efecto de la vibración directa, o al efecto de perturbación circulatoria manifestada en el grupo que tenían dedo pulgar o índice blanco inducido por la vibración⁸³.

Un reciente estudio sobre la aparición de síntomas y el pronóstico de lesiones de vibración en 374 mujeres con vibración de la mano-brazo dio como resultado que, por término medio, los primeros síntomas comenzaron después de 7 años de exposición y la primera visita al médico tuvo lugar después de 11 años. Los síntomas neurológicos se desarrollaron después de un período más corto de exposición comparado con los síntomas vasculares, 6,8 y 9,2 años, respectivamente. El predominio de entumecimiento en el momento de informar la lesión era 91 % y el predominio de dedos blancos de 54 %. El grupo profesional con el predominio más alto de lesiones de vibración era los técnicos dentales. Dos terceras partes de las mujeres habían dejado de usar las máquinas vibrantes en su trabajo. Entre las mujeres que padecieron los dedos blancos cuando informaron la lesión, el 50 % declararon deterioro o ninguna mejora de los síntomas. Una mujer por cada cinco estaba jubilada y el mismo porcentaje de mujeres (20 %) habían sido re-adiestradas debido a la lesión profesional⁸⁴.

También conviene centrar la atención sobre aquellos niños que pasan largos periodos con los juegos de ordenador en casa, especialmente los juegos de conducción que utilizan vibración en el manillar y/o controles, por lo tanto pueden desarrollar el síndrome de vibración, que actualmente forma parte de las enfermedades profesionales de aquellos trabajadores con exposiciones prolongadas a la vibración y que se transmite a la mano-brazo a través de las herramientas, máquinas con vibración, etc.⁸⁵.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de los síntomas neurológicos a veces es difícil y en ocasiones puede interpretarse como alteraciones por la compresión de nervios (como síndrome del túnel carpiano) que también se pueden desarrollar⁸⁶. Sin embargo, los test del estrés al frío son a menudo utilizados para evaluar las alteraciones vasculares en la

mano-brazo, y el valor de dicho test se basa en la medida de la temperatura de la piel de los dedos. Harada revisó varios aspectos de los test de estrés al frío, que implican la medida de la temperatura de los dedos incluyendo la temperatura del agua que varía de 0 °C a 15 °C y la inmersión que oscila entre 0,5 min. y 20 min. Concluyendo que el diagnóstico también puede estar influenciado por la temperatura de la habitación, la estación del año, y la utilización de isquemia durante la inmersión, por lo tanto todos estos factores junto con la temperatura del agua y el tiempo de inmersión, deben ser tenidos en cuenta⁸⁷.

En esta línea, Cederlund et al apuestan por la realización las pruebas objetivas como la percepción de vibración, la percepción de tacto/presión y destreza, utilizadas en la recuperación de la mano para la valoración de la funcionalidad de la misma, combinadas con las preguntas sobre los síntomas subjetivos como la escala de Estocolmo de la mano (intolerancia al frío y dolor), y señalan que pueden ser útiles para diagnosticar el síndrome de vibración mano-brazo⁸⁸.

Abordaje terapéutico

La utilización de guantes antivibración es una medida útil para prevenir el síndrome de vibración de mano-brazo. Síndrome inducido por la exposición a vibración mecánica transmitida por la potencia de las herramientas a las manos del operador y que contribuyendo favorablemente al número de enfermedades profesionales. El uso de guantes antivibración es uno de los métodos para reducir el riesgo profesional de daño y perjuicios de vibración⁸⁹.

Tenosinovitis

Como su propio nombre indica, son inflamaciones de las vainas que cubren a los tendones.

Tenosinovitis de Quervain

Es una alteración musculoesquelética relativamente común de la extremidad distal del miembro superior, consiste en la inflamación estenosante de las vainas de los tendones del abductor largo y extensor corto del pul-

gar, a nivel del primer canal osteofibroso del carpo, en la estiloides radial⁹⁰ (fig. 5).

Mecanismo de producción

Las funciones especiales del pulgar (oposición, extensión, abducción palmar y abducción radial) suman más del 50 % de total de la funcionalidad de la mano, por lo que los movimientos repetitivos y de gran potencia del dedo pulgar pueden causar o agravar la tenosinovitis de Quervain⁹¹. Igualmente aumenta el riesgo de tenosinovitis estenosante los movimientos repetitivos de inclinación cubital y radial de muñeca, principalmente en aquellos trabajos que precisan asir un mango o mover reiteradamente el pulgar contra resistencia⁹².

Por otra parte, la existencia de irregularidades anatómicas en la estiloides radial, o la presencia de anómala de tendones en el primer compartimento dorsal están significativamente relacionadas con la presencia de tenosinovitis de Quervain⁹³.

Numerosas investigaciones, manifiestan que los usuarios de ordenadores experimentan elevados niveles de lesión e invalidez por tensiones repetitivas. Siendo neuropatías de mediano y cubital, así como tenosinovitis de Quervain, las patologías más frecuentes, dado que la prevalencia de los desórdenes de la muñeca están relacionados significativamente con los ángulos de desviación y con las fuerzas ejercidas⁹⁴⁻⁹⁸. Igualmente, Reinstein considera que la práctica prolongada con los videojuegos debe considerarse como un factor etiológico en los pacientes con tenosinovitis de Quervain, debido a la tensión producida sobre los tendones del abductor largo y extensor corto durante el agarre de la manivela de control (*joystick*), y por los movimientos repetitivos del pulgar y muñeca requeridos que producen estrés en los citados tendones⁹⁹.

Signos y síntomas

La tenosinovitis de Quervain cursa con dolor en el lado radial de la muñeca pero a menudo, se irradia distalmente hacia la cara externa y dorsal del pulgar y proximalmente hacia el antebrazo. En un principio el dolor aparece con los movimientos del pulgar y muñeca, en ocasiones

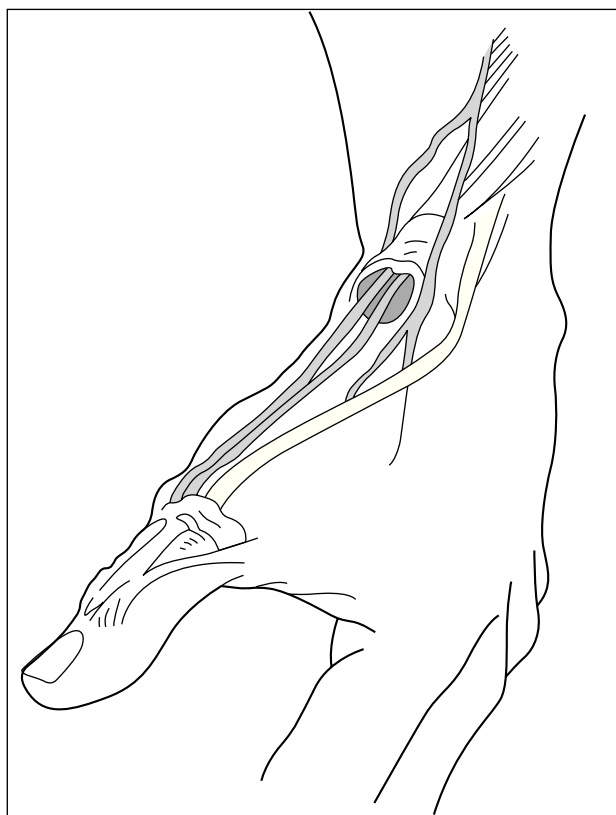


Fig. 5. Tenosinovitis de Quervain.

se hace permanente e incluso nocturno, también existe adelgazamiento en las estructuras que cubren el tendón en el primer compartimento dorsal de la muñeca (canal osteofibroso del carpo, en la estiloides radial), y su progresión causa fibrosis local obstaculizando la actividad del dedo pulgar. Precisamente se define como la tenosinovitis estenosante del primer compartimento dorsal¹⁰⁰.

El bloqueo a la extensión del pulgar es un síntoma que si bien no es frecuente presenta un curso recalcitrante, especialmente cuando la tenosinovitis se trata de manera no quirúrgica¹⁰¹.

Desde el punto de vista histopatológico, Clarke et al analizaron la vainas de los tendones en 23 pacientes intervenidos quirúrgicamente, y observaron adelgazamiento de la vaina del tendón, sin inflamación, pero con acumulación de mucopolisacáridos, por lo que afirman

54

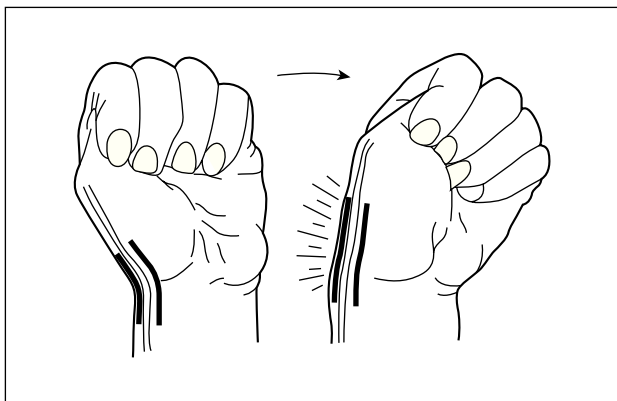


Fig. 6. Maniobra de Finkelstein.

que la tenosinovitis de Quervain es el resultado de mecanismos intrínsecos degenerativos más que por causas inflamatorias extrínsecas¹⁰².

Pruebas diagnósticas

La maniobra específica de Finkelstein, estiramiento de los extensores y abductores, reproduce el dolor. Consiste en situar la muñeca en desviación cubital y flexionar los dedos sobre el pulgar, colocado en oposición a la base 5.º dedo con los cuatro dedos restantes (fig. 6).

Son varios los estudios que afirman que la ultrasonografía de alta resolución es un método útil para la detección de irregularidades anatómicas, adelgazamiento de las estructuras tendinosas y comprobación de pseudofusión de estructuras en las tendinitis de Quervain¹⁰³⁻¹⁰⁵.

Las investigaciones de Lanzetta et al ponen de manifiesto el elevado porcentaje de casos de enfermedad de Quervain asociados con el síndrome de Wartenberg (compresión de la rama superficial del nervio radial): 50 % de 52 casos. Por lo que es particularmente importante identificar el síndrome de Wartenberg asociado antes de realizar cualquier intervención quirúrgica para evitar cualquier tipo de complicación^{106,107}.

Abordaje terapéutico

Existen muchas aproximaciones en el tratamiento de la tenosinovitis de Quervain, pero no existe ningún consenso en las investigaciones efectuadas en éste ámbito.

Backstrom señala que la combinación de agentes físicos como calor superficial, hielo, iontoforesis y fricción profunda transversa, junto con técnicas de movilización como correcciones de desalineaciones articulares, movimientos activos del pulgar y muñeca y deslizamiento radial pasivo de la fila proximal de huesos carpianos, proporciona una intervención eficaz en esta patología¹⁰⁸.

Rhoades et al sostienen que los pacientes con tenosinovitis estenosante de un dedo y con síntomas de menos de 4 meses responden favorablemente al tratamiento con infiltración de corticoides e inmovilización de 3 semanas¹⁰⁹.

Sin embargo, Weiss et al en un trabajo efectuado con 93 pacientes con muñecas con tenosinovitis de Quervain obtuvieron que no existe una diferencia significativa entre aquellas muñecas a las que se les aplicó infiltración únicamente y las muñecas a las que junto con la infiltración se les aplicó una férula de inmovilización. Por lo que recomiendan la infiltración de corticoide y anestésico como tratamiento inicial en esta patología. No aportando la férula inmovilizadora beneficio significativo¹¹⁰.

En esta línea Richie et al seleccionaron 35 artículos de tenosinovitis de Quervain, en los que se trataron 409 muñecas con diversas modalidades terapéuticas, y comprobaron que el 83 % de casos se resolvió con la aplicación exclusiva de infiltración. Otros porcentajes menores de mejora se obtuvieron con la aplicación de infiltración junto con férula inmovilizadora (61 %), reposo con férula (14 %) y 0 % para el resto de terapias o administración oral de antiinflamatorios no esteroideos (0%)¹¹¹.

Kraemer et al tras la revisión de 253 de casos de tenosinovitis en los tendones flexores recomiendan tratamiento inicial, mediante infiltración de corticoides en la vaina del tendón flexor, para los pacientes adultos en los que no exista bloqueo del tendón. La descompresión quirúrgica como terapia inicial se reserva para los niños que presenten bloqueo a la flexión digital¹¹².

Igualmente las investigaciones de Buch-Jaeger et al con 169 pacientes con dedos con bloqueo, se muestran a favor de la aplicación de tres infiltraciones y aportan el 83 % de buenos resultados. No obstante señalan que los resultados están influenciados por la duración de los síntomas, de tal modo que recomiendan la descompresión

quirúrgica para aquellos pacientes en los que los síntomas excedan al año y el tratamiento anterior falle¹¹³.

Lane et al en su investigación con 300 pacientes con tenosinovitis de Quervain clasificados según la severidad de los síntomas y con un seguimiento de de 1 a 6 años, obtuvieron los siguientes resultados: el 92 % del grupo I (síntomas mínimos) obtuvieron alivio con férulas y AINES orales. Sin embargo el 35 % del grupo II (síntomas medios) y el 12,5 % del grupo III (síntomas severos) tratados de forma similar obtuvieron resultados satisfactorios. De los 249 pacientes del grupo III (síntomas severos) tratados con infiltraciones de corticoides, el 76 % obtuvieron alivio completo, el 7 % mejoraron y el 4 % no obtuvieron ninguna mejoría. Por lo que la clasificación de los pacientes con tenosinovitis de Quervain basada en la severidad de los síntomas previo establecimiento terapéutico, puede ayudar a los cirujanos en la selección del tratamiento más eficaz y proporcionar información sobre el pronóstico a sus pacientes¹¹⁴.

La investigación de Sakai con 53 pacientes con tenosinovitis de Quervain a los que les administró infiltraciones (una infiltración en 46 casos, dos infiltraciones en 6 casos y tres infiltraciones en 1 caso) de corticoides y anestésico a lo largo del tendón del extensor corto del pulgar, obtuvo resultados satisfactorios en todas las manos tratadas, de tal manera que ningún paciente requirió intervención quirúrgica¹¹⁵.

Los estudios anatómicos en cadáveres han demostrado que la prevalencia de la existencia de un compartimento separado para el extensor corto del pulgar es significativamente alta entre la población general. Por lo que puede ser un factor de fracaso en el tratamiento con infiltraciones, e incluso con cirugía si no se libera dicho compartimento¹¹⁶⁻¹¹⁸.

Numerosos trabajos sobre muñecas con tenosinovitis de Quervain sostienen que la infiltración de las mismas con corticoides proporciona resultados satisfactorios con alivio completo de los síntomas^{116,118-120}.

Sin embargo, Benson et al sugieren que la intervención quirúrgica parece ser la mejor opción en los pacientes con dedo gatillo que continúa sintomático después de una sola infiltración de corticoides¹²¹.

En este sentido coinciden los trabajos de Zarin et al, que obtuvieron excelentes resultados (el 96 % de pa-

cientes presentó alivio completo de los síntomas) mediante descompresión quirúrgica de los pacientes con tenosinovitis de Quervain en los que el tratamiento con analgésicos, férulas, reposo, e infiltraciones con corticoides, había fallado¹²².

Aunque la descompresión quirúrgica para de la enfermedad de Quervain es eficaz en el alivio de los síntomas en la mayoría de los pacientes, la técnica quirúrgica con incisión longitudinal está asociada con alteraciones en la cicatrización y lesión en las ramas terminales del nervio radial¹²³.

Nuevas técnicas quirúrgicas con mantenimiento y/o restauración del primer compartimento dorsal evitando el prolapso del tendón se han llevado a cabo con éxito¹²⁴. Aunque la cirugía en la tendinitis de Quervain parece ser una terapia eficaz, la insatisfacción del paciente tras la cirugía está asociada con las complicaciones o secuelas de larga duración (luxación del abductor largo, alargamiento y adherencia de la cicatriz, así como irritación de la rama superficial del nervio radial). Por lo que la cirugía parece ser más satisfactoria para aquellos pacientes con síntomas de larga duración¹²⁵⁻¹²⁷.

Conviene no olvidar la importancia del tratamiento educativo del paciente con tenosinovitis estenosante de Quervain, que incluya medidas ergonómicas para disminuir los movimientos y presiones potentes del pulgar en el puesto de trabajo¹²⁸.

En suma, podemos concluir que el tratamiento de la tenosinovitis estenosante de Quervain pasa por técnicas de fisioterapia, férulas de reposo y antiinflamatorios orales no esteroideos, cuando existen síntomas leves; la administración de infiltraciones en el primer compartimento dorsal, de soluciones de corticoide y anestésico está indicada en casos de sintomatología moderada. Siendo necesaria la descompresión quirúrgica en los casos severos, con fracaso del tratamiento inicial, con síntomas de larga duración y existencia de compartimento separado para el tendón del extensor corto del pulgar.

Síndrome de intersección

Las investigaciones ponen de manifiesto la existencia de un síndrome no común denominado síndrome de intersección. Este síndrome de sobre uso, es una patología ten-

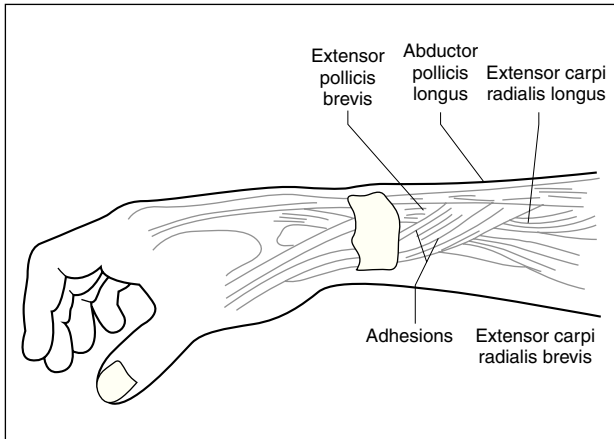


Fig. 7. Localización del síndrome de intersección. Tomada de Pantukosit et al¹²⁹.

dinosa del dorso del antebrazo que resulta de la inflamación de las vainas sinoviales del extensor corto radial y del extensor largo radial en su cruce por debajo con abductor largo del dedo y extensor corto del dedo (fig. 7). Cursa con dolor en antebrazo, inflamación en el 2.º compartimiento dorsal aproximadamente a 4-8 cm proximal al tubérculo de Lister y crepitación en la zona afectada.

Diagnosticado en trabajadores y en atletas, está asociado con movimientos repetitivos de fuerza con flexo-extensión y de desviación radial de la muñeca y responde favorablemente al tratamiento mediante reposo, modificación de las actividades laborales, antiinflamatorios no esteroideos e inmovilización del pulgar con vendaje o con férula de 15º de extensión. Si los síntomas persisten, las infiltraciones de corticoides suelen dar resultados favorables. Cuando el tratamiento falla, se realizan intervenciones quirúrgicas para descargar el 2.º compartimiento extensor con sinovectomía de los extensores de muñeca¹²⁹.

ABORDAJE TERAPEÚTICO GLOBAL DE LAS ALTERACIONES POR TRAUMAS ACUMULATIVOS

El tratamiento inicial de las *alteraciones por traumas acumulativos* se dirige a prevenir la fibrosis por medio de reposo, inmovilización, y agentes antiinflamatorios. Sin

embargo, el tratamiento debe continuar con la identificación y el ajuste de los factores de riesgo, puesto que sólo puede tener éxito cuando la exposición a los factores de riesgo ergonómicos adversos dentro y fuera del trabajo está reducida o eliminada^{3,14}.

Es fundamental la eliminación de los factores agravantes, como posturas inadecuadas o no prestar la atención debida a los factores ergonómicos del trabajo. Pero no se debe olvidar que la utilización de medidas simples de protección articular, pueden aliviar mucho las incomodidades y que las estrategias de autoayuda apropiadas y utilizadas en casa, pueden restaurar la flexibilidad y la fuerza, con un mínimo de intervención, en este sentido la aplicación de hielo, masaje o los agentes analgésicos tópicos son a menudo útiles^{7,130}.

Son numerosos los autores que se manifiestan a favor de tratamientos conservadores que incluyan cambios ergonómicos en el puesto de trabajo, cambios posturales, estiramientos musculares y fortalecimiento muscular para corregir el desequilibrio y sostienen que las alteraciones por traumas acumulativos deben ser referidas al fisioterapeuta con conocimientos de conductas ergonómicas, posturales y modificaciones en el puesto de trabajo^{6,14,131,132}.

La sintomatología de pacientes con dolor en la extremidad superior, parestesias y entumecimiento puede ser aliviada con un programa terapéutico apropiado, incluso en pacientes crónicos, pero teniendo en cuenta la educación del paciente, la adherencia a un programa de ejercicios y la modificación de la conducta en casa, en el trabajo y durante el descanso¹⁵. En este sentido es necesario estructurar periodos de descanso y proporcionar el aprendizaje adecuado para minimizar el estrés físico durante el trabajo¹³³.

En el caso de niños que puedan tener problemas de muñeca y mano, por el uso de ordenadores en la escuela y en casa, el cuidado de la mano como medida profiláctica, debe llevarse a cabo en el periodo de aprendizaje en las escuelas¹³⁴.

El tratamiento realizado en los síndromes de sobre uso en la muñeca y/o mano, incluye en la mayoría de los casos reposo con férulas, crioterapia, modificación de las actividades laborales y antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, en los casos crónicos o recu-

rrentes puede estar indicada la descompresión quirúrgica^{16,127}. No obstante, los resultados de la cirugía son menos exitosos en las alteraciones relacionadas con el trabajo y la invalidez, a menudo, se prolonga. La cirugía sólo debe realizarse en los diagnósticos e indicaciones precisas, y después del fracaso del tratamiento previo adecuado, teniendo en cuenta el trabajo al que la persona debe retornar o la reasignación al puesto de trabajo de los pacientes con alteraciones musculoesqueléticas^{7,17}.

Algunos autores se muestran menos optimistas, afirmando que la mayoría de los pacientes con síntomas físicos debidos al trabajo repetitivo, tienen una incapacidad alta, y aunque mejoran con un tratamiento multidisciplinario con intervenciones farmacológicas, terapia ocupacional con simulaciones del puesto de trabajo, evaluaciones del puesto, tratamiento psicológico con dirección del dolor y entrenamiento con retroinformación, no se recuperan totalmente¹³³. Aunque la invalidez persistente debe incitar la consideración de factores psicosociales, el estado del empleo actual y las demandas fraudulentas de invalidez, son los factores relevantes en la prolongación de la discapacidad de los trabajadores^{5,7}.

Por último, cabe destacar que los programas destinados a pacientes que tienen alteraciones musculoesqueléticas de los miembros superiores necesitan un equipo multidisciplinario (médico, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, fisiólogo, y psicólogo de dolor) con valora-

ciones individuales por cada miembro del equipo y con frecuentes reuniones del mismo¹³⁶.

CONCLUSIONES

Las alteraciones por movimientos repetitivos han representado un reto en las pasadas décadas. Actualmente, los tratamientos de las alteraciones inflamatorias están bien establecidos, sin embargo, en lo que respecta a las neuropatías por compresión y las quejas por entumecimiento, hormigueo y molestias en el miembro superior, presentan dilemas. Las investigaciones actuales y la experiencia establecen que los problemas son de múltiples niveles, incluyendo el postural y el desequilibrio muscular. Aunque a veces se indican soluciones quirúrgicas a estos problemas, los tratamientos fisioterápicos han resultado con éxito muchos de estos problemas y han limitado el alcance e indicaciones para la intervención quirúrgica.

El trabajo de los profesionales de la fisioterapia no sólo se limita a tratar a los trabajadores afectados, sino que también consiste en ayudarles a recobrar un nivel funcional para el regreso a su trabajo y en educarlos en la prevención de lesiones futuras. Siendo la última meta del fisioterapeuta mantener la salud y seguridad del trabajador, es esencial un acercamiento educativo de la mano, la muñeca, el codo, y el hombro para prevenir, disminuir, o eliminar el riesgo profesional de alteraciones por traumas acumulativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher DL, Andres RO, Airth D, Smith SS. Repetitive motion disorders: the design of optimal rate-rest profiles. *Hum Factors* 1993;35(2):283-304.
2. Himmelstein JS, Feuerstein M, Stanek EJ, Koyamatsu K, Pransky GS, Morgan W, Anderson KO. Work-related upper-extremity disorders and work disability: clinical and psychosocial presentation. *J Occup Environ Med* 1995;37(11):1278-86.
3. Verdon ME. Overuse syndromes of the hand and wrist. *Prim Care* 1996;23(2):305-19.
4. Muggleton JM, Allen R, Chappell PH. Hand and arm injuries associated with repetitive manual work in industry: a review of disorders, risk factors and preventive measures. *Ergonomics* 1999;42(5):714-739.
5. Bonzani PJ, Millender L, Keelan B, Mangieri MG. Factors prolonging disability in work-related cumulative trauma disorders. *J Hand Surg [Am]* 1997;22(1):30-4.
6. Sheon RP. Repetitive strain injury. 2. Diagnostic and treatment tips on six common problems. *The Goff Group Postgrad Med* 1997;102(4):72-78,81,85.

- 58
7. Friedman PJ. Isokinetic peak torque in women with unilateral cumulative trauma disorders and healthy control subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):816-9.
 8. Latko WA, Armstrong TJ, Franzblau A, Ulin SS, Werner RA, Albers JW. Cross sectional study of the relationship between repetitive work and the prevalence of upper limb musculoskeletal disorders. *Am J Ind Med* 1999;36(2):248-59.
 9. Weigert BJ, Rodriquez AA, Radwin RG, Sherman J. Neuromuscular and psychological characteristics in subjects with work-related forearm pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78(6): 545-51.
 10. Sande LP, Coury HJ, Oishi J, Kumar S. Effect of musculoskeletal disorders on prehension strength. *Appl Ergon* 2001;32(6):609-16.
 11. Ranney D, Wells R, Moore A. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings. *Ergonomics* 1995;38(7):1408-23.
 12. Hansson GA, Balogh I, Ohlsson K, Palsson B, Rylander L, Skerfving S. Impact of physical exposure on neck and upper limb disorders in female workers. *Appl Ergon* 2000;31(3): 301-10.
 13. Bystrom S, Fransson Hall C. Acceptability of intermittent handgrip contractions based on physiological response. *Hum Factors* 1994;36(1):158-71.
 14. Mani L, Gerr F. Work-related upper extremity musculoskeletal disorders. *Prim Car* 2000;27(4):845-64.
 15. Novak CB, Mackinnon SE. Repetitive use and static postures: a source of nerve compression and pain. *J Hand Ther* 1997;10(2):151-9.
 16. Rettig AC. Wrist and hand overuse syndromes. *Clin Sports Med* 2001;20(3):591-611.
 17. Terrono AL, Millender LH. Management of work-related upper-extremity nerve entrapments. *Orthop Clin North Am* 1996;27(4):783-93.
 18. Gómez A, Serrano MF. Síndrome del túnel del carpo. *Fisioterapia* 2004. En prensa.
 19. Kleinert JM, Mehta S. Radial nerve entrapment. *Orthop Clin North Am* 1996;27(2):305-15.
 20. Plate AM, Green SM. Compressive radial neuropathies. *Instr Course Lect* 2000;49:295-304.
 21. Younge DH, Moise P. The radial tunnel syndrome. *Int Orthop* 1994;18(5):268-270.
 22. Barnum M, Mastey RD, Weiss AP, Akelman E. Radial tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996;12(4):679-89.
 23. Riffaud L, Morandi X, Godey B, Brassier G, Guegan Y, Darnault P, Scarabin JM. Anatomic bases for the compression and neurolysis of the deep branch of the radial nerve in the radial tunnel. *Surg Radiol Anat* 1999;21(4):229-33.
 24. Young C, Hudson A, Richards R. Operative treatment of palsy of the posterior interosseous nerve of the forearm. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990;72A:1215-9.
 25. Kalb K, Gruber P, Landsleitner B. Compression syndrome of the radial nerve in the area of the supinator groove. Experiences with 110 patients. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1999;31(5): 303-10.
 26. Lawrence T, Mobbs P, Fortems Y, Stanley JK. Radial tunnel syndrome. A retrospective review of 30 decompressions of the radial nerve. *J Hand Surg [Br]* 1995;20(4):454-9.
 27. Bracker MD, Ralph LP. The numb arm and hand. *Am Fam Physician* 1995;51(1):103-16.
 28. Dickerman RD, Stevens QE, Cohen AJ, Jaikumar S. Radial tunnel syndrome in an elite power athlete: a case of direct compressive neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2002;7(4):229-32.
 29. Roquelaure Y, Raimbeau G, Dano C, Martin YH, Pelier Cady MC, Mechali S, Benetti F, Mariel J, Fanello S, Penneau Fontbonne D. Occupational risk factors for radial tunnel syndrome in industrial workers. *Scand J Work Environ Health* 2000;26(6):507-13.
 30. Charness ME, Parry Gc, Markinson RE. Entrapment neuropathies in musicians. *Neurology* 1985;35:40-5.
 31. Maffulli N, Maffulli F. Transient entrapment neuropathy of the posterior interosseous nerve in violin players. *J Neurosurg Psychiatry* 1991;54:65-7.
 32. Hernández D, Castro R, Augusto G, Raigoza IE. Rehabilitación en lesiones de nervios periféricos de antebrazo y mano. Guía práctica basada en la evidencia. Proyecto ISS Ascofame 1999; p. 2-20.
 33. Rosenbaum R. Disputed radial tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22(7):960-7.
 34. Sarhadi NS, Korday SN, Bainbridge LC. Radial tunnel syndrome: diagnosis and management. *J hand Surg [Br]* 1998;23(5): 617-9.
 35. Sotereanos DG, Varitimidis SE, Giannakopoulos PN, Westkaemper JG. Results of surgical treatment for radial tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1999;24(3):566-70.
 36. Atroshi I, Johnsson R, Ornstein E. Radial tunnel release. Unpredictable outcome in 37 consecutive cases with a 1-5 year follow-up. *Acta Orthop Scand* 1995;66(3):255-7.
 37. Jebson PJ, Engber WD. Radial tunnel syndrome: long-term results of surgical decompression. *J Hand Surg [Am]* 1997;22(5): 889-96.
 38. De Smet L, Van Raebroeckx T, Van Ransbeeck H. Radial tunnel release and tennis elbow: disappointing results? *Acta Orthop Belg* 1999;65(4):510-3.
 39. Khoo D, Carmichael SW, Spinner RJ. Ulnar nerve anatomy and compression. *Orthop Clin North Am* 1996;27(2):317-38.

40. Shu N, Uchio Y, Ryoke K, Yamamoto S, Oae K, Ochi M. Atypical compression of the deep branch of the ulnar nerve in Guyon's canal by a ganglion. Case report. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2000;34(2):181-3.
41. Sakai K, Tsutsui T, Aoi M, Sonobe H, Murakami H. Ulnar neuropathy caused by a lipoma in Guyon's canal—case report. *Neurol Med Chir* 2000;40(6):335-8.
42. Budny PG, Regan PJ, Roberts AH. Localized nodular synovitis: a rare cause of ulnar nerve compression in Guyon's canal. *J Hand Surg [Am]* 1992;17(4):663-4.
43. Leslie JJ. Compression of the deep branch of the ulnar nerve due to oedema of the hand. *Hand* 1980;12(3):271-2.
44. Nucci F, Artico M, Antonini G, Millefiorini M, Bastianello S, Bozzao L. Compression of the ulnar nerve in Guyon's canal by a giant cell tumor. *Zentralbl Neurochir* 1989;50(3-4):196-8.
45. Hirooka T, Hashizume H, Nagoshi M, Shigeyama Y, Inoue H. Guyon's canal syndrome. A different clinical presentation caused by an atypical fibrous band. *J Hand Surg [Br]* 1997;22(1):52-3.
46. Fong EP, Mahaffey PJ. Ulnar tunnel syndrome an unusual cause. *Hand Surg*. 2000;5(1):77-9.
47. Aguiar PH, Bor-Seng-Shu E, Gomes-Pinto F, Almeida-Leme RJ, Freitas AB, Martins RS, Nakagawa ES, Tedesco-Marchese AJ. Surgical management of Guyon's canal syndrome, an ulnar nerve entrapment at the wrist: report of two cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59(1):106-11.
48. Capitani D, Beer S. Handlebar palsy—a compression syndrome of the deep terminal (motor) branch of the ulnar nerve in biking. *J Neurol* 2002;249(10):1441-5.
49. Montserrat L. Ulnar neuropathy at the elbow. Diagnosis and therapeutic criteria. *Neurologia* 1997;12(3):120-8.
50. Bozentka DJ. Cubital tunnel syndrome pathophysiology. *Clin Orthop* 1998;351:90-4.
51. Wriarth TW, Glowczewskie F Jr, Cowin D, Wheeler DL. Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion. *J Hand Surg [Am]* 2001;26(4):655-62.
52. Amirjani N, Thompson S, Satkunam L, Lobay GL, Chan KM. The impact of ulnar nerve compression at the elbow on the hand function of heavy manual workers. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17(2):118-23.
53. Parry GJ, Clarke S. Multifocal acquired demyelinating masquerading as motor neuron disease Muscle nerve 1988;11:103-7.
54. Kothari Mj, Heistand M, Rutkove SB. Three ulnar nerve conduction studies in patients with ulnar neuropathy at the elbow. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(1):87-9.
55. Dellon AI, Hament W, Gittelshon A. Nonoperative management of cubital tunnel syndrome: an 8-year prospective study *Neurology* 1993;43(9):1673-7.
56. Lawler A. Educational techniques used in Occupational Therapy treatment of cumulative trauma disorders of the elbow, wrist and hand. *The Am Jour of Occup Ther* 1996;51:113-8.
57. Ilder R. General principles of patient evaluation and nonoperative management of cubital syndrome. *Hand Clinics* 1996;12(2):397-402.
58. Seror P. Nocturnal orthosis: a new treatment of compression of the ulnar nerve at the elbow. 30 cases. *Rev Neurol (Paris)* 1994;150(10):721-7.
59. Hachulla E, Hatron PY, Devulder B. Arteriopathies as occupational diseases *Rev Med Interne* 1993;14(5):329-39.
60. Kaji H, Honma H, Usui M, Yasuno Y, Saito K. Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools. *J Hand Surg [Br]* 1993;18(6):761-6.
61. Mertens R, Kramer A, Valdes F. Hypothenar hammer syndrome *Rev Med Chil* 1995;123(3):345-9.
62. Schneider M, Creutzig A, Alexander K. Traumatically-induced ischemia of the hands. *Med Klin*. 1995 15;90(4):225-8.
63. Muller LP, Rudig L, Kreitner KF, Degreif J. Hypothenar hammer syndrome in sports. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996;4(3):167-70.
64. Denoel C, Collignon L, Dardenne CB, Clanet M, Verhelle N, Heymans O, Carlier A. Le syndrome du marteau. [Hypothenar hammer syndrome]. *Rev Med Lieg* 2001;56(12):830-4.
65. Ferris BL, Taylor LM Jr, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, Porter JM. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J Vasc Surg* 2000;31(1):104-13.
66. Heitmann C, Pelzer M, Trankle M, Sauerbier M, Germann G. The hypothenar hammer syndrome *Unfallchirurg* 2002;105(9):833-6.
67. Hammond DC, Matloub HS, Yousif NJ, Sanger JR. The corkscrew sign in hypothenar hammer syndrome. *J Hand Surg [Br]* 1993;18(6):767-9.
68. Cooke RA. Hypothenar hammer syndrome: a discrete syndrome to be distinguished from hand-arm vibration syndrome. *Occup Med (Lond)* 2003;53(5):320-4.
69. Kaji H, Honma H, Usui M, Yasuno Y, Saito K. Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools. *J Hand Surg [Br]* 1993;18(6):761-6.
70. Wiczorek I, Farber A, Alexander K. Hypothenar hammer syndrome successfully managed with intravenous prostaglandin E1 and heparin and with correction of the thrombogenic risk profile. A case report. *Angiology* 1996;47(11):1111-6.
71. Klyszcz T, Junger M, Duda S, Rassner G. Hypothenar hammer syndrome as a rare cause of Raynaud syndrome *Hautarzt*. 1996;47(5):382-6.
72. De Monaco D, Fritsche E, Rigoni G, Schlunke S, Von Wartburg U. Hypothenar hammer syndrome. Retrospective study of nine cases. *J Hand Surg [Br]* 1999;24(6):731-4.

- 60** 73. Bakhach J, Chahidi N, Conde A. Hypothenar hammer syndrome: management of distal embolization by intra-arterial fibrinolytics. *Chir Main* 1998;17(3):215-20.
74. Friden J. Vibration damage to the hand: clinical presentation, prognosis and length and severity of vibration required. *J Hand Surg [Br]* 2001;26(5):471-4.
75. Kihlberg S, Hagberg M. Hand-arm symptoms related to impact and nonimpact hand-held power tools. *Int-Arch-Occup-Environ-Health* 1997;69(4):282-8.
76. Bovenzi M, Griffin M J, Ruffell CM. Vascular responses to acute vibration in the fingers of normal subjects. *Cent Eur J Public Health* 1995;3(Suppl):15-8.
77. Sakakibara H, Yamada S. Vibration syndrome and autonomic nervous system. *Cent Eur J Public Health* 1995;3(Suppl):11-4.
78. Schweigert M. The relationship between hand-arm vibration and lower extremity clinical manifestations: a review of the literature. *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75(3):179-85.
79. Lindsell CJ, Griffin MJ. Thermal thresholds, vibrotactile thresholds and finger systolic blood pressures in dockyard workers exposed to hand-transmitted vibration. *Int Arch Occup Environ Health* 1999;72(6):377-86.
80. Toibana N, Ishikawa N, Sakakibara H. Measurement of manipulative dexterity in patients with hand-arm vibration syndrome. *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75(1-2):106-10.
81. Toibana N, Sakakibara H, Hirata M, Kondo T, Toyoshima H. Thermal perception threshold testing for the evaluation of small sensory nerve fiber injury in patients with hand-arm vibration syndrome. *Ind Health* 2000;38(4):366-71.
82. Laskar MS, Harada N. Assessment of autonomic nervous activity in hand-arm vibration syndrome patients using time- and frequency-domain analyses of heart rate variation. *Int Arch Occup Environ Health* 1999;72(7):462-8.
83. Hirata M, Sakakibara H, Abe M. Reduced sensory nerve conduction velocity of the distal part of the radial nerve among patients with vibration syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2002;42(2):113-8.
84. Bylund SH, Burstrom L, Knutsson A. A descriptive study of women injured by hand-arm vibration. *Ann Occup Hyg* 2002;46(3):299-307.
85. Cleary AG, McKendrick H, Sills JA. Hand-arm vibration syndrome may be associated with prolonged use of vibrating computer games. *BMJ* 2002;324(7332):301.
86. Dahlin LB, Lundborg G. Vibration-induced hand problems: role of the peripheral nerves in the pathophysiology. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2001;35(3):225-32.
87. Harada N. Cold-stress tests involving finger skin temperature measurement for evaluation of vascular disorders in hand-arm vibration syndrome: review of the literature. *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75(1-2):14-9.
88. Cederlund R, Iwarsson S, Lundborg G. Hand function tests and questions on hand symptoms as related to the stockholm workshop scales for diagnosis of hand-arm vibration *J Hand Surg [Br]* 2003;28(2):165-71.
89. Koton J. Prevention of hand-arm vibration syndrome by using antivibration gloves. *Med Pr* 2002;53(5):423-31.
90. Donowski R, Chanussot JC. Manual de traumatología del deporte. Versión española. Barcelona: Masson, 1992.
91. Winzeler S, Rosenstein BD. Occupational injury and illness of the thumb. Causes and solutions. *AAOHN J* 1996;44(10):487-92.
92. Gorsche R, Wiley JP, Renger R, Brant R, Gemer TY, Sasyniuk TM. Prevalence and incidence of stenosing flexor tenosynovitis (trigger finger) in a meat-packing plant. *J Occup Environ Med* 1998;40(6):556-60.
93. Chien AJ, Jacobson JA, Martel W, Kabeto MU, Marcantonio DR. Focal radial styloid abnormality as a manifestation of de Quervain tenosynovitis. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177(6):1383-6.
94. Malchaire JB, Cock NA, Robert AR. Prevalence of musculoskeletal disorders at the wrist as a function of angles, forces, repetitiveness and movement velocities. *Scand J Work Environ Health* 1996;22(3):176-81.
95. Keller K, Corbett J, Nichols D. Repetitive strain injury in computer keyboard users: pathomechanics and treatment principles in individual and group intervention. *J Hand Ther* 1998;11(1):9-26.
96. Zecevic A, Miller DI, Harburn K. An evaluation of the ergonomics of three computer keyboards. *Ergonomics* 2000;43(1):55-72.
97. Palmer KT, Cooper C, Walker Bone K, Syddall H, Coggon D. Use of keyboards and symptoms in the neck and arm: evidence from a national survey. *Occup Med (Lond)* 2001;51(6):392-5.
98. Jensen BR, Pilegaard M, Momsen A. Vibrotactile sense and mechanical functional state of the arm and hand among computer users compared with a control group. *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75(5):332-40.
99. Reinstein L. de Quervain's stenosing tenosynovitis in a video games player. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64(9):434-5.
100. Moore JS. De Quervain's tenosynovitis. Stenosing tenosynovitis of the first dorsal compartment. *J Occup Environ Med* 1997;39(10):990-1002.
101. Alberton GM, High WA, Shin AY, Bishop AT. Extensor triggering in de Quervain's stenosing tenosynovitis. *J Hand Surg [Am]* 1999;24(6):1311-4.
102. Clarke MT, Lyall HA, Grant JW, Matthewson MH. The histopathology of de Quervain's disease. *Hand Surg [Br]* 1998;23(6):732-4.

103. Trentanni C, Galli A, Melucci G, Stasi G. Ultrasonic diagnosis of De Quervain's stenosing tenosynovitis. *Radiol Med (Torino)* 1997;93(3):194-8.
104. Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of de Quervain disease. *J Ultrasound Med* 1997; 16(10):685-9.
105. Nagaoka M, Matsuzaki H, Suzuki T. Ultrasonographic examination of de Quervain's disease. *J Orthop Sci* 2000;5(2):96-9.
106. Lanzetta M, Foucher G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve. *Int-Orthop* 1993;17(6):342-5.
107. Lanzetta M, Foucher G. Association of Wartenberg's syndrome and De Quervain's disease: a series of 26 cases. *Plast Reconstr Surg* 1995;96(2):408-12.
108. Backstrom KM. Mobilization with movement as an adjunct intervention in a patient with complicated de Quervain's tenosynovitis: a case report. *J Orthop Sports Phys Ther* 2002; 32(3):86-94 [discussion 94-7].
109. Rhoades CE, Gelberman RH, Manjarris JF. Stenosing tenosynovitis of the fingers and thumb. Results of a prospective trial of steroid injection and splinting. *Clin Orthop* 1984;(190):236-8.
110. Weiss AP, Akelman E, Tabatabai M. Treatment of de Quervain's disease. *J Hand Surg [Am]* 1994;19(4):595-8.
111. Richie CA 3rd, Briner WW Jr. Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation. *J Am Board Fam Pract* 2003;6(2):102-6.
112. Kraemer BA, Young VL, Arfken C. Stenosing flexor tenosynovitis. *South Med J* 1990;83(7):806-11.
113. Buch-Jaeger N, Foucher G, Ehrler S, Sammut D. The results of conservative management of trigger finger. A series of 169 patients. *Ann Chir Main Memb Super* 1992;11(3):189-93.
114. Lane LB, Boretz R S, Stuchin, SA Treatment of de Quervain's disease: role of conservative management. *J Hand Surg [Br]* 2001;26(3):258-60.
115. Sakai N. Selective corticosteroid injection into the extensor pollicis brevis tenosynovium for de Quervain's disease. *Orthopedics* 2002;25(1):68-70.
116. Witt J, Pess G, Gelberman RH. Treatment of de Quervain tenosynovitis. A prospective study of the results of injection of steroids and immobilization in a splint. *Bone Joint Surg Am* 1991;73(2):219-22.
117. Zingas C, Failla JM, Van Holsbeeck M. Injection accuracy and clinical relief of de Quervain's tendinitis. *J Hand Surg [Am]* 1998;23(1):89-96.
118. Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment. *J Hand Surg [Am]* 1990;15(1):83-7.
119. Anderson BC, Manthey R, Brouns MC. Treatment of De Quervain's tenosynovitis with corticosteroids. A prospective study of the response to local injection. *Arthritis Rheum* 1991; 34(7):793-8.
120. Rankin ME, Rankin EA. Injection therapy for management of stenosing tenosynovitis (de Quervain's disease) of the wrist. *J Natl Med Assoc* 1998;90(8):474-6.
121. Benson LS, Praszek AJ. Injection versus surgery in the treatment of trigger finger. *J Hand Surg [Am]* 1997;22(1):138-44.
122. Zarin M, Ahmad I. Surgical treatment of de Quervain's disease. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003; 13(3):157-8.
123. Mellor SJ, Ferris BD. Complications of a simple procedure: de Quervain's disease revisited. *Int J Clin Pract* 2000;54(2):76-7.
124. Littler JW, Freedman DM, Malerich MM. Compartment reconstruction for De Quervain's disease. *J Hand Surg [Br]* 2002;27(3):242-4.
125. Ta, KT, Eidelman, D, Thomson JG. Patient satisfaction and outcomes of surgery for de Quervain's tenosynovitis. *J Hand Surg [Am]* 1999;24(5):1071-7.
126. Le Viet D, Lantieri L De Quervain's tenosynovitis. Transversal scar and fixation of the capsular flap. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1992;78(2):101-6.
127. Wetterkamp D, Rieger H, Brug E. 100 years tendovaginitis stenosis de Quervain—review of the literature and personal results. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1997;29(4):214-7.
128. Winzeler S, Rosenstein BD. Occupational injury and illness of the thumb. Causes and solutions. *AAOHN J* 1996;44(10): 487-92.
129. Pantukosit S, Petchkrua W, Stiens SA. Intersection syndrome in Buriram Hospital: a 4-yr prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80(9):656-61.
130. Ruhland JL, Shields RK. The effects of a home exercise program on impairment and health-related quality of life in persons with chronic peripheral neuropathies. *Physical Therapy* 1997;77(10):1026-39.
131. Higgs PE, Mackinnon S E. Repetitive motion injuries. *Annu Rev Med* 1995;461-6.
132. Chin Douglas HCL, Jones Neil F. Repetitive motion hand disorders. *J Calif Dent Assoc* 2002;30(2):149-60.
133. Scheuerle J, Guilford AM, Habal MB. Work-related cumulative trauma disorders and interpreters for the deaf. *Appl Occup Environ Hyg* 2000;15(5):429-34.
134. Macgregor DM. Nintendonitis? A case report of repetitive strain injury in a child as a result of playing computer games. *Scott Med J* 2000;45(5):150.
135. Barthel HR, Miller LS, Deardorff WW, Portenier R. Presentation and response of patients with upper extremity repetitive use syndrome to a multidisciplinary rehabilitation program: a retrospective review of 24 cases. *J Hand Ther* 1998;11(3):191-9.
136. Tong HC, Haig AJ, Theisen ME, Smith C, Miller Q. Multidisciplinary team evaluation of upper extremity injuries in a single visit: the UPPER Program. *Occup Med (Lond)* 2001; 51(4):278-86.