

Caso clínico

Neuropatía por atrapamiento del nervio interóseo posterior en un adulto con displasia ósea

Entrapment neuropathy of the posterior interosseous nerve in an adult with bone displasia

Dra. Elena Schelotto

Posgrado en Rehabilitación y
Medicina Física

Dra. Teresa Camarot

Profesora Titular de la Cátedra de
Rehabilitación y Medicina Física

Dra. Lourdes Roballo

Profesora Agregada responsable del
Área de Electrodiagnóstico Médico
de la Cátedra de Rehabilitación y
Medicina Física,

Dr. Gerardo Amilivia

Profesor Adjunto de la Cátedra de
Rehabilitación y Medicina Física

Dr. Agustín Arruti

Ex Asistente de la Cátedra de
Imagenología

Dra. Mercedes Storm

Ex Residente de la Cátedra de
Rehabilitación y Medicina Física

Andrés Rey

Lic. en Terapia Ocupacional en
Cátedra de Rehabilitación y Medicina
Física

RESUMEN

La neuropatía por atrapamiento del nervio Interóseo Posterior, rama motora del nervio radial, puede ser causada por la compresión estructural, mecánica, o dinámica en lugares específicos que conducen a la lesión del nervio. La proximidad del nervio interóseo posterior a la cabeza del radio lo hace susceptible a lesiones por eventos traumáticos agudos o crónicos, como manifestación tardía secundaria a luxación de la cabeza del radio. Esta última es una entidad poco frecuente en el adulto y siempre plantea diversos diagnósticos diferenciales referidos a su origen y eventual asociación con Acondroplasia. La patología compresiva del nervio Interóseo Posterior puede generar dos síndromes diferentes: Síndrome del nervio interóseo posterior o Síndrome del túnel radial. En este artículo se describe el caso de un adulto con una neuropatía por atrapamiento del nervio Interóseo Posterior, con subluxación unilateral de cabeza del radio y antecedentes personales de Displasia Ósea. A través del análisis de los estudios de electrodiagnóstico e imagenología, se plantean los diagnósticos diferenciales, etiológicos y diagnóstico positivo de Síndrome del nervio interóseo posterior. Así como su posibilidad de tratamiento conservador y quirúrgico.

Palabras claves: Atrapamiento. Nervio interóseo posterior. Síndrome del túnel radial. Síndrome del nervio interóseo posterior. Luxación cabeza radio.

ABSTRACT

Entrapment neuropathy of the posterior interosseous nerve, motor branch of the radial nerve can be caused by structural, mechanical, or dynamic compression in specific locations that lead to nerve injury. The proximity of the posterior interosseous nerve to the radial head makes it susceptible to injury from acute or chronic traumatic events, such as late manifestation secondary to dislocation of the radial head. The latter is a rare entity in adults and always raises several differential diagnoses related to their origin and possible association with Achondroplasia. The compressive pathology of the posterior interosseous nerve can generate two different syndromes: posterior interosseous nerve syndrome or radial tunnel syndrome. This article describes the case of an adult with a posterior interosseous nerve entrapment neuropathy with unilateral radial head dislocation and personal history of Bone Dysplasia. Through analysis of electrodiagnostic and imaging studies, differential diagnoses, etiological and positive diagnosis of posterior interosseous nerve syndrome arise. As well as the possibility of conservative and surgical treatment.

Key words: Entrapment. Posterior interosseous nerve. Radial tunnel. Syndrome posterior interosseous nerve syndrome. Radial head dislocation.

Recibido: 27/1/17 - **Aceptado:** 29/3/17

Departamento e Institución responsables: Cátedra de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo – Uruguay.

Correspondencia: Dra. Elena Schelotto. Tél: 091207142 E-mail: helenschelotto@gmail.com

Introducción

El síndrome por atrapamiento de un nervio periférico, neuropatía periférica por atrapamiento o neuropatía compresiva es un trastorno neurológico debido a la presión directa a lo largo del curso de un nervio individual ⁽¹⁾.

La neuropatía por atrapamiento del nervio Interóseo Posterior (NIP), rama motora del nervio radial puede ser causada por la compresión estructural, mecánica, o dinámica en lugares específicos que conducen a la lesión del nervio ⁽²⁾.

Diferentes estructuras anatómicas son susceptibles de comprimir el NIP; lo más frecuente es que el borde proximal de la cabeza superficial del supinador corto o Arcada de Frohse esté implicado ⁽³⁻⁶⁾. Una arcada fascial a menudo está presente y puede ejercer presión sobre el NIP justo antes de que emerja por debajo del supinador corto ⁽⁶⁾.

La proximidad del NIP a la cabeza del radio hace al nervio susceptible a lesiones; pueden producirse por un evento traumático agudo o como una manifestación tardía secundaria a luxación de la cabeza radial ⁽⁷⁾.

Frohse y Frankel ⁽⁸⁾ describieron y orientaron el manejo del posible conflicto mecánico con el NIP en este sitio. En 1972, Roles y Maudsley ⁽⁹⁾ identificaron la asociación entre el dolor y la compresión del NIP, denominaron a esta condición como “síndrome del túnel radial” (STR), apoyando la descompresión quirúrgica del mismo ⁽⁴⁾.

La luxación aislada de la cabeza de radio en el adulto es poco frecuente. Algunos autores sugieren que se puede asociar con el antecedente de luxación congénita. Otros consideran que podría estar relacionada con antecedentes familiares o una incidencia familiar, pero no se ha establecido un patrón hereditario definitivo ⁽¹⁰⁻¹²⁾. Cuando es unilateral da lugar a confusión respecto a la luxación traumática inadvertida. Se han descrito criterios radiológicos que permiten distinguir entre ambas.

La luxación posterior es la más frecuente y se ha asociado a cuadros sindrómicos o anomalías musculoesqueléticas ^(10,12).

La subluxación o luxación de la cabeza anormalmente formada del radio, puede verse en individuos con Acondroplasia ⁽¹³⁾, siendo poco sintomática o asintomática, lo que puede retrasar el diagnóstico ⁽¹²⁾.

Una luxación de cabeza de radio en el adulto plantea siempre el diagnóstico diferencial entre una luxación congénita, una luxación crónica tras una lesión equivalente a la fractura-luxación de Monteggia con deformidad plástica del radio, o una luxación traumática ⁽¹⁴⁾.

El NIP puede ser comprimido además por un tumor benigno (lipoma o ganglioma), por un proceso expansivo de origen articular (sinovitis, quiste sinovial), o por hipertrofia sinovial en la artritis reumatoide o tumores ⁽¹⁵⁾.

También han sido reportadas estenosis idiopáticas, las cuales pueden ser eventualmente múltiples ^(3,8).

El síndrome por atrapamiento del nervio interóseo posterior es poco frecuente. Representa menos del 0,7% de todos los síndrome periféricos por compresión nerviosa en extremidades superiores, con una incidencia anual estimada del 0,003% ⁽¹⁶⁾.

La patología compresiva mecánica del NIP puede dar lugar a dos síndromes diferentes, aunque aún no se sabe por qué en una persona en particular ocurre un síndrome y no el otro ⁽¹⁷⁾.

- 1) Síndrome del nervio interóseo posterior (SNIP): se manifiesta como una debilidad de los músculos extensores en el dorso de antebrazo ^(1,3). Clásicamente da el signo de “finger-drop” sin “wrist-drop” ⁽¹⁸⁾ y una característica desviación radial de la mano a la extensión de puño, por la preservación del 1° Radial externo inervado proximal al sitio de compresión con debilidad del músculo cubital posterior inervado distal al sitio de compresión ⁽²⁻⁴⁾. Se puede acompañar de dolor profundo a nivel del codo y dorso de antebrazo ⁽¹⁸⁾. La sensibilidad está conservada en todo el miembro superior.
- 2) Síndrome del túnel radial (STR): es un síndrome doloroso que se presume causado por la compresión del NIP en el sector proximal del antebrazo ⁽¹⁹⁾. Es difícil distinguirlo de la epicondilitis o codo de tenista ya que ambas condiciones implican en su etiología al 2° radial externo.

Se presenta como dolor o sensación de ardor a lo largo de la cara radial dorsal del antebrazo, con dolor a la palpación 4-6 cm distal al epicóndilo lateral sobre el túnel radial ^(1,4,5). Esto último se considera sello diagnóstico de STR ⁽¹⁹⁾. El dolor puede irradiarse proximal y distalmente, y exacerbarse con los movimientos repetitivos o forzados de pronosupinación y extensión del codo ^(5,19). No existe disfunción muscular específica o denervación, ni síntomas sensitivos asociados ⁽¹⁹⁾.

La baja incidencia de ambos síndromes y las presentaciones clínicas atípicas, llevan a un retraso en el diagnóstico y abordaje terapéutico tardío ⁽⁹⁾.

Caso clínico

S.F. 48 años, ex trabajadora doméstica, zurda. Sin antecedentes familiares a destacar, con antecedentes personales de Acondroplasia no confirmada por estudio genético, y un episodio de tracción axial de Miembro Superior Izquierdo (MSI) a los 2 años de edad.

Describe una historia de 40 años de evolución con déficit de fuerzas en MSI y torpeza motriz progresiva. Primera consulta en 2010 por pérdida de fuerza a la extensión de puño y dedos. Reconsulta a los cinco años por dolor a la palpación de epicóndilo, sensación de inestabilidad en codo y aumento de la paresia en MSI. El dolor tiene características mecánicas, se desencadena con los movimientos de pronosupinación e irradia por cara radial de antebrazo. Intensidad 8/10 por la escala visual analógica; acompañado por parestesias en territorio del nervio radial sensitivo superficial. Sin dolor a la elongación de extensores de puño ni maniobras resistidas.

Del examen físico destacamos una disminución de masas musculares en extensores de antebrazo izquierdo. Dolor a la palpación en epicóndilo y resalte óseo de cabeza de radio con los movimientos de pronosupinación; hiperpasividad e hiperextensibilidad de extensores de puño y signo de los dedos caídos "finger-drop", con desviación radial de la muñeca izquierda a la extensión.

La tasación muscular realizada a través de la escala de Lovett modificada evidencia paresia de los músculos extensor propio del índice y del 5to dedo, extensores largo y corto del pulgar y cubital posterior izquierdos. Reflejos osteotendinosos y sensibilidad normal.

Requiere asistencia para cortar alimentos y realiza las actividades de autocuidado y escritura con dificultad moderada.

Con la clínica descrita y antecedentes, se piensa en una neuropatía periférica por atrapamiento del nervio radial y se solicitan estudios complementarios.

Estudio Eléctrico de miembro superior izquierdo: se solicita para confirmar el diagnóstico, cuantificar la severidad del compromiso nervioso y descartar la afectación de otros nervios. El nervio Mediano mostró parámetros de neuroconducción motora y sensitiva normales. Radial izquierdo con parámetros de neuroconducción sensitiva dentro de valores normales. Con registro de aguja en el músculo Supinador largo, respuestas integradas de amplitud normal, con registro en Extensor propio del índice, potenciales motores desintegrados y de muy baja amplitud (0,2mV) (Tabla 1).

Nervio	Latencias (ms)	Tiempo de conducción (ms)	Distancia cm	Velocidad de conducción (m/s)	Amplitud
Mediano izq Sensitivo	Puño 2.1		14		21µV
	2.8				
	Palma 1.0		7.0		17µV
	1.7		7.0		
Motor	2.7-5.2	2.5	15	60	7mV
Radial izq. Sensitivo	1.7	10		9	47µV
	2.4				
Motor	2.1-9.2	8.2	10		0.2mV
					0.06mV
					5mV

Tabla 1: Estudio de Neuroconducción motora y sensitiva

El electromiograma se realizó con aguja coaxial y control audiovisual, explorando: Supinador largo, Extensor propio del índice, Extensor común de los dedos, tríceps, 1er Interóseo dorsal y

abductor corto tenar: no se encontró actividad espontánea; al esfuerzo, trazados intermedios con unidades motoras trifásicas y polifásicas de 1,5 a 3mV de amplitud. En el Extensor propio del pulgar no se encontró actividad espontánea. Al esfuerzo se obtuvo un trazado intermedio pobre. (Tabla 2).

Músculo (MSI)	Actividad espontánea	Actividad Voluntaria		
		U.M	mV	Tipo de trazado
Tríceps	(-)	T y P	1,5-3mV	IM
Supinador largo	(-)	T y P	1,5-3mV	IM
Extensor común de los dedos	(-)	T y P	1,5-3mV	IM
Extensor propio del índice	(-)	T y P	1,5-3mV	TIM
1er Interóseo Dorsal	(-)	T y P	1,5-3mV	TIM
Abductor corto tenar	(-)	T y P	1,5-3mV	TIM
Extensor propio del pulgar	(-)			TIMP

Tabla 2: Electromiograma

Ref.: T y P: trifásicas y polifásicas, TIM: Trazado intermedio, TIMP: Trazado/s intermedio/s pobre/s

En suma el Estudio Electrodiagnóstico muestra signos bioeléctricos de compromiso troncular del Nervio Interóseo Posterior izquierdo, con compromiso axonal parcial e intenso y elementos de cronicidad. Sin signos de denervación actual en curso.

RX de codoproyecciones frente y perfil en pronación e hiperpronación: evidencia subluxación radio cubital proximal, no se identifican lesiones óseas focales, partes blandas de aspecto habitual (Figura 1).

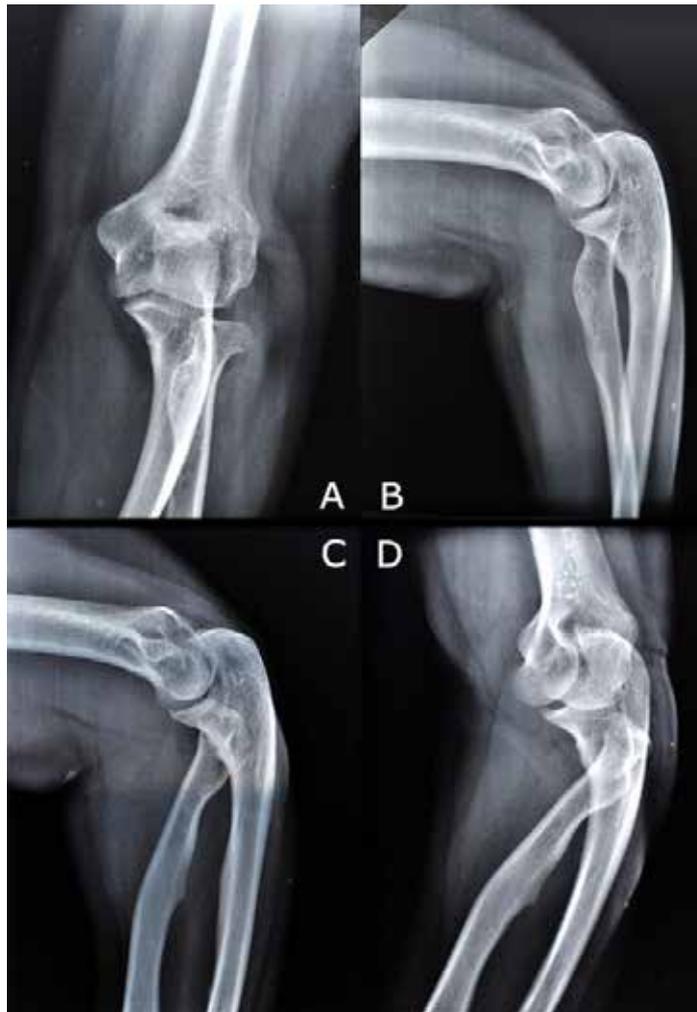


Figura 1: Rx proyecciones: frente estricto (A), perfil estricto (B), pronación (C) e hiperpronación (D)
Con los movimientos de pronación e hiperpronación se confirma una luxación completa de las articulaciones radio-cubital proximal y humero-radial.

Ecografía de partes blandas de la zona del nervio radial izquierdo: es un estudio dinámico que da información en movimiento y tiempo real.

Se identifica marcado engrosamiento de la rama interósea posterior del nervio radial a nivel del codo y tercio proximal del antebrazo. El nervio presenta una zona focal de estrechamiento sobre la arcada fibrosa de Frohse; previo y distal a ella está francamente engrosado, hipoecogénico y con pérdida del patrón fascicular habitual. Alteración morfológica de la metafisis proximal y cabeza del radio, y de los haces del supinador, que impresiona hipertrofiado. En exploración dinámica con movimientos de pronosupinación del antebrazo, se observa desplazamiento de la cabeza del radio relacionado a subluxación del mismo. Esto sumado a la curvatura metafisaria determina que el nervio contacte con el hueso. Disminución volumétrica y aumento de la ecogenicidad de los músculos extensores compatible con atrofia.

El estudio confirma el planteo clínico y demuestra la compresión y signos de neuropatía del interóseo posterior. Siendo difícil determinar con precisión cuánto de la neuropatía corresponde a un atrapamiento en la zona de la arcada fibrosa y cuánto está dado por el conflicto con el hueso por la subluxación (Figuras 2, 3 y 4).

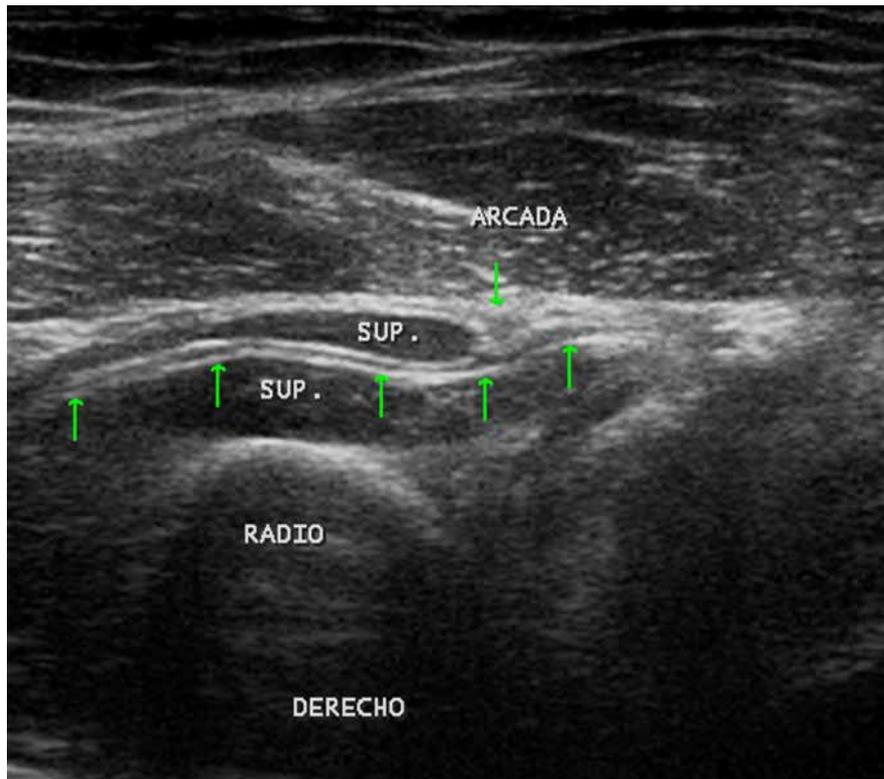


Figura 2: Corte ultrasonográfico longitudinal del nervio interóseo sin afectación del miembro superior derecho. Se identifica en ambas imágenes el nervio (flechas verdes) como una estructura con forma de cuerda fina, con calibre uniforme cruzando el nivel de la articulación del codo e introduciéndose entre ambos vientres del músculo supinador (SUP.).

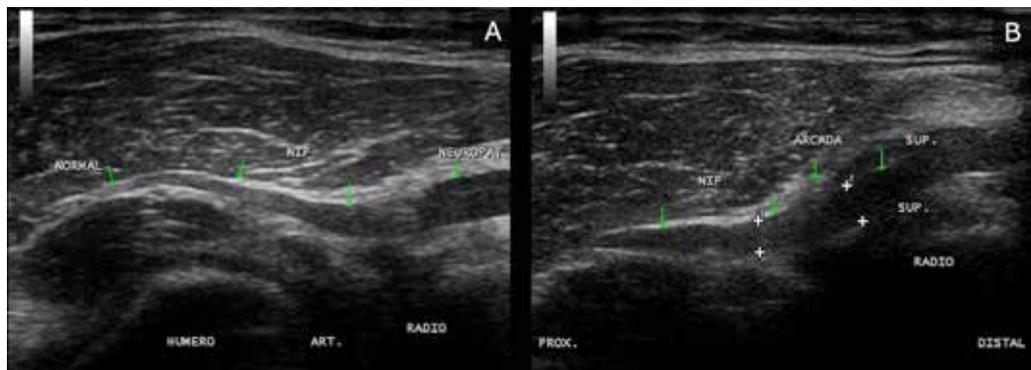


Figura 3: Corte ultrasonográfico longitudinal del nervio afectado (flechas verdes). A- Se observa la transición entre el sector cefálico sano del nervio y la zona caudal neuropática. B- Se identifica una compresión focal en el nivel de la arcada fibrosa cuando el nervio entra al espacio grasoso localizado entre ambas cabezas del supinador.



Figura 4: Corte longitudinal del nervio interóseo posterior afectado realizado durante la exploración dinámica en prono supinación. Se identifica el conflicto entre la cabeza del radio subluxada (radio) y el NIP (flechas verdes).

Resonancia Nuclear Magnética: evidencia una lesión osteocondral a nivel del sector anterior de la superficie articular radial. Nervio interóseo posterior engrosado cuando comienza su trayecto profundo a través del músculo supinador, dejándose de identificar cuando está cerca de la cara dorsal del antebrazo. Infiltración grasa de parte del supinador y extensores del antebrazo en relación a atrofia muscular.

Estos resultados confirman el diagnóstico de lesión del NIP. Se discute el caso en ateneo interdisciplinario, donde se define tratamiento conservador y posible abordaje quirúrgico.

Se inicia tratamiento del dolor mediante:

- a) Paracetamol 500mg cada 12hs, Tramadol gotas cada 8hs
- b) Ortesis tipo Cock Up estabilizadora de muñeca con 30° de extensión que incluya articulaciones metacarpo-falángicas, uso diurno.
- c) Readaptación funcional de MSI mediante ortesis estabilizadora de codo para evitar la pronosupinación repetida en las actividades de la vida diaria.
- d) Férula dinámica utilizada en lesión N. Radial, permite la extensión de dedos aprovechando el efecto tenodésico.

Con el tratamiento conservador instaurado la paciente presenta mejoría parcial del dolor, persistiendo igual déficit motor.

Discusión

El mecanismo de afectación neurológica en una neuropatía por compresión o atrapamiento se basa en una etiología vascular ^(1,6).

La obstrucción vascular genera hipoxia y edema en el tronco nervioso. Si la compresión es prolongada los fibroblastos proliferan, con la consiguiente fibrosis ⁽⁶⁾. La fibrosis actúa como una barrera para el intercambio de nutrientes vitales y oxígeno dentro del nervio, genera desmielinización segmentaria y deterioro funcional, con daño irreversible, pérdida de unidades motoras y atrofia muscular ⁽¹⁾.

Una de las cuestiones que no se comprende es por qué el atrapamiento del NIP, nervio predominantemente motor, puede presentarse sólo como un síndrome doloroso sin afectación motora ^(5,19). Una explicación es que el NIP lleva desde los músculos fibras mielinizadas pequeñas (Grupo IIA) y aferentes amielínicas (Grupo IV), son las llamadas fibras C cuando tienen un origen cutáneo, que han sido asociadas con la nocicepción y el dolor. Estas fibras no pueden ser evaluadas a través de estudios convencionales de Neuroconducción ⁽¹⁹⁾. Antes de entrar en el músculo supinador, el NIP proporciona ramas sensitivas recurrentes al ligamento anular, a la parte anterior de la articulación húmero- radial, y el periostio del epicóndilo lateral. Distal al túnel radial, lleva fibras sensitivas de los ligamentos y articulaciones de la muñeca, membrana interósea y periostio del radio ⁽¹⁶⁾.

El diagnóstico es clínico presuntivo. El déficit por parálisis del NIP se puede establecer con maniobras de provocación para el STR⁽⁴⁻⁵⁾. El dolor a la palpación a lo largo del sector radial proximal del antebrazo sobre el músculo supinador y de 4 a 6 cm distal a la epicondilo lateral, es considerado sugestivo de STR.

Los estudios complementarios son necesarios para realizar el diagnóstico positivo, etiológico y diferencial correcto.

La Radiología simple toma jerarquía; se describen criterios radiológicos que permiten distinguir una luxación postraumática de la luxación congénita. En el primer caso la longitud del radio, la cabeza y cuello son normales, sin anomalías morfológicas del cúbito y cóndilo humera. En la luxación congénita; el radio es de mayor longitud, la cabeza está luxada, es de menor tamaño, con pérdida de la concavidad, cuello alargado y estrecho en "palo de tambor" y cúbito arqueado^(12,14).

La ecografía de alta resolución permite identificar la compresión del NIP en el área supinadora. El nervio comprimido típicamente aparece edematizado, engrosado e hipocogénico a nivel proximal o dentro del músculo supinador. En el contexto post-traumático puede aparecer desplazado por la cabeza radial mal alineada y puede demostrar segmentos engrosados y comprimidos entre los vientres superficial y profundo del supinador como resultado de una lesión por estiramiento. También permite valorar el estado de los músculos efectores demostrando atrofia o cambios por infiltración grasa.

La Tomografía computada (TC) y la resonancia nuclear magnética (RNM) son pruebas complementarias para detectar lesiones óseas o de partes blandas, que ocupen espacio y puedan comprimir el NIP^(4,14). La RNM permite la visualización directa del nervio, detecta el cambio de calibre en la zona de la compresión, y demuestra el edema neural como cambios en la intensidad. Es útil para visualizar también la atrofia muscular de los músculos efectores.

El estudio electrofisiológico y dentro de éste el electromiograma (EMG), es un buen método para topografiar la localización de las lesión del NIP⁽²⁰⁾. El error diagnóstico puede deberse a presentaciones incompletas o disociadas del déficit. Por ello se recomienda que todos los músculos del compartimento posterior sean explorados⁽⁹⁾.

Los estudios de Neuroconducción que muestran latencias motoras y sensitivas prolongadas con disminución de amplitud de los potenciales de conducción nerviosa son altamente sugestivos de una neuropatía compresiva o por atrapamiento⁽¹⁾.

Uno de los aspectos más difíciles para diagnosticar el STR es la ausencia de estudios estandarizados, tanto en la velocidad de conducción nerviosa (VCN) como en los estudios de EMG. Con frecuencia los estudios de electrodiagnóstico pueden ser normales⁽¹⁸⁻¹⁹⁾; en estos casos puede ser de utilidad la comparación con el lado contralateral sano. La disminución de la velocidad de conducción mayor a 10 m/s, o un bloqueo de la conducción puede ser de apoyo para el diagnóstico⁽¹⁹⁾.

Oh, describe la técnica de Falck y Hurme⁽²⁰⁻²²⁾: neuroconducción sensitiva y motora del Nervio Radial, y las recomendaciones del EMG. En éste último deben explorarse los músculos inervados por el Nervio Radial (Supinador Largo) y en especial, su rama motora profunda, el Nervio Interóseo posterior (Extensor común de los dedos, extensor propio del índice, cubital posterior, extensor corto y largo del pulgar).

En los últimos años⁽²³⁾ Kupfer y col describen la técnica diferenciando la latencia del nervio motor en 3 posiciones del antebrazo: neutra, supinación pasiva, pronación pasiva. Seror utiliza la diferencia en la latencia motora entre el NIP y el supinador largo, y del NIP al 2° radial externo. Dos métodos diferentes para mejorar la sensibilidad en el diagnóstico de STR⁽¹⁹⁾.

En el EMG pueden observarse signos de denervación parcial o total, en los músculos inervados por el NIP por debajo de la rama del supinador largo, el cual debe estar preservado. Es importante realizarlo para descartar una radiculopatía cervical concurrente, especialmente a nivel C6-C7, ya que los síntomas pueden superponerse⁽¹⁹⁾.

En cuanto al tratamiento, los pacientes con STR y SNIP deberían ser tratados de forma conservadora antes de considerar una intervención quirúrgica^(19,23).

Consiste en reposo funcional, antiinflamatorios no esteroideos, el uso de férula antebraquio-palmar y la modificación de las actividades diarias para evitar sobrecarga durante la pronosupinación y extensión de puño; sumado a la educación y evaluación ergonómica de cada

paciente en particular⁽²³⁾. La inyección de corticoides en el punto de máximo dolor puede aliviar el mismo^(4, 24).

El abordaje quirúrgico está indicado en los casos que no responden al tratamiento conservador de al menos 3 a 6 meses⁽⁹⁾, o cuando existan tumoraciones, luxación inveterada de la cabeza radial o sinovitis articular en artritis reumatoide. La cirugía a realizar según el caso puede ser de neulólisis, injerto nervioso o transferencia tendinosa. Los resultados funcionales serán más favorables cuando el procedimiento se lleve a cabo precozmente en el curso de la enfermedad⁽²⁵⁾. Se requiere seguimiento, ayuda y consejo para lograr la máxima recuperación funcional posible⁽¹⁾.

Conclusiones

El SNIP es una entidad poco frecuente. Este es el primer caso descrito en nuestro medio en una paciente con Acondroplasia. Los retrasos (de 40 años en la primera consulta y 5 años en el diagnóstico), y resultados de los estudios confirman el planteo clínico.

Presenta una neuropatía por atrapamiento del NIP, de larga y lenta evolución que reflejan la cronicidad y severidad de la lesión en este caso, y ensombrecen el pronóstico funcional.

La alteración morfológica de la metáfisis proximal del radio puede deberse a un crecimiento anómalo del radio secundario a una luxación congénita, y/o a una malformación secundaria a su displasia ósea (Acondroplasia) con subluxación o luxación de la cabeza radial anormalmente formada.

Se hace difícil tomar una decisión intervencionista; en caso de abordaje quirúrgico, seguramente requiera en el intraoperatorio un equipo interdisciplinario con traumatólogo-ortopedista, cirujano plástico y/o neurocirujano; tratando de obtener los mejores resultados funcionales posibles.

Conflicto de interés

Se declara la no existencia de conflictos de interés.

Agradecimientos

Los autores agradecen a: Prof. Agregado Dr. Abayubá Perna, Prof. Adj. Dra. Verónica Gigirey y Sra. Sacha Ferreira.

Bibliografía

- 1- Winterton RIS, Farnell R. Peripheral nerve entrapment syndromes of the upper limb. *Surg.* 2013;31(4):172-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2013.01.015>
- 2- Floranda EE, Jacobs BC. Evaluation and treatment of upper extremity nerve entrapment syndromes. *Prim Care.* 2013;40(4):925-43, ix. doi: 10.1016/j.pop.2013.08.009.
- 3- Quignon R1, Marteau E, Penaud A, Corcia P, Laulan J. Les paralysies du nerf interosseux postérieur. À propos de 18 cas et revue de la littérature. *Chir Main.* 2012 Feb;31(1):18-23. doi: 10.1016/j.main.2011.11.004.
- 4- Knutsen EJ, Calfee RP. Uncommon Upper Extremity Compression Neuropathies. *Hand Clin.* 2013;29(3):4430-53.
- 5- Cha J, York B, Tawfik J. Posterior Interosseous Nerve Compression. *Eplasty.* 2014;14:ic4.
- 6- Thurston A. Radial tunnel syndrome. *Orthop Trauma.* 2013;27(6):403-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mporth.2013.07.004>
- 7- Tubbs RS, Griessenauer C, Rizk E, Shoja MM, Pehler SF, Wellons JC, et al. Posterior interosseous nerve palsy in a child associated with recurrent dislocation of the head of the radius. *J Neurosurg Pediatr.* 2013;11(4):389-91. A
- 8- Frohse F, Frankel M. Die Muskeln des menschlichen Armes. Jena: Fischer, 1908.
- 9- Roles NC, Maudsley RH. Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Br.* 1972;54(3):499-508.
- 10- Wiley JJ, Pegington J, Horwich JP. Traumatic dislocation of the radius at the elbow. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56B(3):501-7.

- 11- Plasencia Arriba MA, Játiva Silvestre F. Tres casos de luxación anterior congénita hereditaria de la cabeza del radio en tres generaciones distintas. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* [Internet]. 1999[cited 2016 May 22];43(6):437–40. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirurgia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-tres-casos-luxacion-anterior-congenita-13007254>
- 12- Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, Sociedad Española de Rehabilitación Infantil Rehabilitación Infantil, ed. *Rehabilitación Infantil*. Madrid: Panamericana; 2012.
- 13- Kitoh H, Kitakoji T, Kurita K, Katoh M, Takamine Y. Deformities of the elbow in achondroplasia. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:680–3.
- 14- Saus Milán N, Mifsut Miedes D, Gomar Sancho F. Luxación aislada de cabeza de radio en adultos : caso clínico . *Rev. esp. cir.osteo-artic*. 2011;46:192–5.
- 15- Cortabarría N, Graciano R, Londinsky M, Camarot T LL. Lipoma como etiología del Síndrome Interóseo Posterior. Presentación de un caso clínico. *Rev Iberoam Cirugía la Mano*. 2006;34(1):38–41.
- 16- Bevelaqua AC, Hayter CL, Feinberg JH, Rodeo SA. Posterior Interosseous Neuropathy: Electrodiagnostic Evaluation. *HSS J*. 2012;8(2):184–9.
- 17- Tsai P, Steinberg DR. Median and radial nerve compression about the elbow[Internet]. *J Bone Joint Surg Am*. 2008[cited 2016 Apr 8];90(2):420–8. Available from: <http://jbjs.org/content/90/2/420.abstract>
- 18- Borelli G, Medina E, LR. Neuropatía focal del interóseo posterior: A propósito de casos clínicos. Laboratorio de Electrodiagnóstico. Instituto Nacional de Ortopedia y Traumatología. In: XXIII CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA LATINOAMERICANA DE REHABILITACIÓN (A.M.L.A.R.). Punta del Este, Uruguay; [de próxima aparición] 2008.
- 19- Naam NH, Nemani S. Radial tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am*. 2012 Oct;43(4):529-36. doi: 10.1016/j.ocl.2012.07.022.
- 20- Salvá G, Terrades X, Pérez C. Neuropatía compresiva del nervio radial en el codo : diagnóstico y tratamiento. *Med Balear*. 2008;23(2): 23-26.
- 21- Bjorn F, Matti H. Conduction velocity of the posterior interosseus nerve across the arcade of Frohse. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1983;23(6):567-76.
- 22- OhSJ. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. 2th. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins.; 1993. p. 202 – 211-544.
- 23- Bolster MAJ, Bakker XR. Radial tunnel syndrome: emphasis on the superficial branch of the radial nerve. *J Hand Surg Eur Vol*. 2009 Jun;34(3):343-7. doi: 10.1177/1753193408099832
- 24- Sarhadi N, Sarhadi NS, Korday SN, Bainbridge LC. RRadial tunnel syndrome: diagnosis and management[Internet]. *J Hand Surg J Br Soc Surg HandJ Hand Surg Br*. 1998 [cited 2016 Mar 29];23(5):617-9.. 1998;23(5):617–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0266768198800156>
- 25- Spinner M. The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis[Internet]. *J Bone Joint Surg Br*. 1968 [cited 2016 Mar 29];50(4):809-12. 1968;50(4):809–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4303278>