

Doble compresión del nervio mediano en el brazo. Revisión crítica de la bibliografía

Ignacio Rellán, Mariana Bendersky, Ezequiel E. Zaidenberg, Agustín G. Donndorff, Gerardo L. Gallucci, Pablo De Carli, Jorge G. Boretto

Sector de Cirugía de Mano y Miembro Superior, Instituto de Ortopedia y Traumatología "Dr. Prof. Carlos E. Ottolenghi", Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La compresión mecánica de un nervio periférico en dos sitios diferentes a lo largo de su trayecto se define como síndrome de doble compresión. Esta enfermedad se basa en la teoría de la mayor susceptibilidad que tendría un nervio a nivel distal cuando este también se encuentra comprimido, en forma asintomática, a nivel proximal, debido a una alteración en el flujo axonal. Si bien la descompresión del túnel carpiano es una cirugía con resultados previsibles, hay pacientes operados por síndrome del túnel carpiano que no mejoran después de una cirugía, como cabría esperar. Si se excluye de este análisis a las comorbilidades, como diabetes, casos avanzados con atrofia muscular o descompresiones insuficientes, muchos de estos fracasos terapéuticos podrían estar fundamentados por el escaso diagnóstico de un segundo sitio de compresión concomitante. No obstante, existe gran controversia alrededor del síndrome de doble compresión que involucra no solo a su existencia, sino también a su incidencia y fisiopatología. El objetivo de esta publicación es presentar una revisión bibliográfica crítica del síndrome de doble compresión centrada en el compromiso del nervio mediano tanto en la muñeca como en el codo.

Palabras clave: Túnel carpiano; nervio mediano; síndrome del pronador redondo.

Double crush syndrome of the median nerve in the arm: A critical review of the literature

ABSTRACT

Double crush syndrome is the mechanical compression of a peripheral nerve at two different sites and is based on the hypothesis that a nerve that has been compressed at a distal site is especially susceptible to also be compressed, asymptotically, at a more proximal site. While carpal tunnel release is a surgical procedure with predictable results, some patients do not improve as expected after surgery. If comorbidities such as diabetes, advanced cases presenting with muscle atrophy or incomplete decompressions are excluded from the analysis, many of these treatment failures could be explained by a second concomitant compression site, which is often underdiagnosed. The very existence of double crush syndrome is highly questioned, but also its incidence and pathophysiology. The objective of our paper is to perform a critical review of the literature available on double crush syndrome involving mainly the median nerve in the wrist and the elbow.

Keywords: Carpal tunnel; median nerve; pronator teres syndrome.

INTRODUCCIÓN

En su recorrido desde la columna hasta la mano, el nervio mediano (NM) puede ser comprimido a nivel del túnel carpiano (síndrome del túnel carpiano [STC]), a nivel del codo (síndrome del pronador redondo [SPR]), a nivel del opérculo torácico (síndrome del desfiladero torácico) o a nivel cervical (radiculopatía cervical). A diferencia del STC donde el sitio anatómico de la compresión es constante, la bibliografía atribuye la compresión del NM en el codo a diversas estructuras anatómicas, como la fascia profunda del músculo pronador redondo, una inserción profunda hipertrófica del mismo músculo, la arcada del flexor superficial de los dedos o al lacertus fibroso del bíceps.^{1,2} En la bibliografía, se utiliza la expresión SPR, en forma genérica, para referirse a la compresión del NM en el codo.

Recibido el 4-1-2019. Aceptado luego de la evaluación el 11-5-2019 • Dr. IGNACIO RELLÁN • ignacio.rellan@hospitalitaliano.org.ar 

Cómo citar este artículo: Rellán I, Bendersky M, Zaidenberg EE, Donndorff AG, Gallucci GL, De Carli P, Boretto JG. Doble compresión del nervio mediano en el brazo. Revisión crítica de la bibliografía. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2019;84(4):427-433. <http://dx.doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2019.84.4.937>

En 1973, Upton y McComas introdujeron, por primera vez, el término síndrome de doble compresión (SDC) para definir la compresión mecánica de un nervio periférico en dos sitios diferentes, a lo largo de su trayecto. En esa investigación, además, se describió, por primera vez, la mayor susceptibilidad que tiene un nervio a nivel distal cuando este también está comprimido, en forma asintomática, a nivel proximal, y se argumentó que podría deberse a una alteración en el flujo axonal.

Posteriormente, un grupo japonés llevó a cabo un estudio experimental en nervios ciáticos de perros a los que dividió en dos grupos. Al primero, le realizaron una sola compresión nerviosa y, al segundo, dos compresiones en dos localizaciones diferentes. Se demostró que la disminución de la velocidad de conducción era mayor en el grupo de doble compresión. Los estudios anatomopatológicos de dichos nervios revelaron una disminución en las fibras de mielina y degeneración axonal en la porción distal a las compresiones, la cual fue mucho más notoria en la porción distal de los nervios sometidos a doble compresión. A su vez, comunicaron que la pérdida de la función tras una doble compresión era superior a la suma de los déficits producidos después de cada lesión por separado y concluyeron en que una alteración en el transporte axonal generaría un aumento en la susceptibilidad de los axones distales a compresiones externas.³ El concepto de sumatoria de lesiones también fue estudiado por Dellon y Mackinnon,⁴ en otro modelo animal. Estos autores también llegaron a la conclusión de que la existencia de dos sitios de compresión nerviosa resultará en una peor función en comparación con una sola compresión nerviosa.

Sin embargo, estas conclusiones siguen siendo fuente de debate dentro de la comunidad científica.⁵ La falta de consenso se limita no solo a la existencia o no del SDC, sino también a su incidencia⁶⁻⁸ e incluso al mecanismo fisiopatológico a través del cual se produce. En un estudio tipo Delphi,⁹ un panel de expertos concluyó en que hay cuatro mecanismos altamente plausibles: alteración en el transporte axonal, neuroma en continuidad, alteraciones en la regulación de los canales iónicos e inflamación del ganglio de la raíz dorsal. A pesar de que diversos estudios en animales comprobaron que la compresión nerviosa altera el flujo axonal, ninguno ha podido demostrar que la compresión simultánea en dos sitios diferentes genera un mecanismo fisiopatológico distinto.

Lejos de finalizar allí, la controversia se extiende incluso a si la expresión SDC es la forma más correcta de definir a la compresión de un nervio periférico en dos sitios simultáneamente.¹⁰⁻¹²

El objetivo de esta publicación es realizar una revisión bibliográfica crítica del SDC centrada en el compromiso del NM tanto en la muñeca como en el codo.

ANATOMÍA APLICADA

El NM está constituido por las cinco raíces nerviosas que forman parte del plexo braquial: C5, C6, C7, C8 y T1. Excepto una rama inconstante al pronador redondo, el NM no emite ramas proximales al codo. Allí pasa por debajo del lacertus fibroso y entre ambas inserciones del músculo pronador redondo para luego profundizarse debajo de la arcada fibrosa formada por el flexor superficial de los dedos. Luego de emitir la rama interósea anterior, a 4-10 cm proximal al pliegue de flexión de la muñeca, nace la rama cutáneo-palmar del NM.¹³ Esta suele nacer de sus caras volar y radial, y sigue su trayecto entre los tendones del palmar mayor y el palmar menor para inervar sensitivamente la piel de la región tenar. Luego, el NM ingresa en el túnel carpiano. El techo de este túnel está conformado por el retináculo flexor que se inserta en el escafoides, el trapecio, el piramidal y el ganchoso. Junto al NM, nueve estructuras más pasan a través de este túnel: el tendón del flexor largo del pulgar, cuatro flexores superficiales y los cuatro flexores profundos de los dedos. En su borde distal, el NM da su rama recurrente motora que inerva a los músculos abductor corto, vientre superficial del flexor corto y oponente del pulgar. A pesar de que existen múltiples variantes anatómicas descritas, las tres más relevantes según su frecuencia son: extraligamentaria (46-90%), subligamentaria (31%) y transligamentaria (23%). Posteriormente, el NM se divide y forma las ramas digitales que darán sensibilidad a los tres primeros dedos y al borde radial del dedo anular.

ELECTROMIOGRAFÍA¹⁴

Los objetivos de la electromiografía ante la sospecha de STC son los siguientes:

1. Demostrar el compromiso del NM a nivel del túnel carpiano.
2. Excluir la neuropatía a nivel del codo, el plexo braquial o de C6 y C7.
3. Descartar una neuropatía coexistente al demostrar una afectación desproporcionada del NM en la muñeca, con valores por encima de los esperados, en un paciente con una neuropatía compresiva.

Sin embargo, un paciente con una compresión periférica simple puede, en algunos casos, tener valores de conducción muy por encima de lo esperable en un paciente con STC clásico, y confundir al médico evaluador. La clave para descartar una neuropatía coexistente está en evaluar los valores de conducción del nervio cubital (NC) o el nervio radial, y compararlos con los del NM. Un compromiso similar en cuanto a gravedad de estos nervios obligaría a inclinarse a favor del diagnóstico de neuropatía y descartar la compresión periférica, ya que las poli-neuropatías afectan, con más frecuencia, a los nervios de mayor longitud. Un segundo diagnóstico diferencial por considerar (aunque mucho menos frecuente) es una neuropatía autoinmune exclusiva del NM, aunque por definición, en esos casos, el bloqueo de la conducción debe estar en un sitio al azar diferente de los sitios de compresión habituales que presenta el NM.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la compresión del NM produce desmielinización que puede estar asociada a pérdida axonal según la gravedad del cuadro. En la electromiografía, esta desmielinización se traducirá en un enlentecimiento de las latencias motoras y sensitivas. Sin embargo, estas latencias están conservadas en el 10-25% de los pacientes. En este grupo, es imperativo recurrir a la comparación de los valores del NM con otro nervio del miembro superior (por lo general, el NC), o con el NM contralateral.

Los estudios comparativos más comunes entre el NM y el NC son:

- Comparación de la latencia mixta muñeca-mano
- Comparación de la latencia sensitiva muñeca-pulpejo en los cuatro dedos largos
- Comparación de la latencia motora entre el 2.º lumbrical (mediano) y el músculo interóseo o el 4.º lumbrical (cubital)

El médico debe ser extremadamente meticuloso con todos los aspectos técnicos de estos estudios, como la idéntica distancia y el posicionamiento entre el electrodo estimulante y el receptor, al igual que la magnitud de la estimulación, a fin de poder crear un marco “ideal” donde la única variable en los registros entre el NM y el NC sea el paso del primero a través del túnel carpiano.

La eficacia diagnóstica de la electromiografía aumenta desde aproximadamente el 75% usando estudios motores y sensitivos de rutina para evaluar exclusivamente al NM hasta alrededor del 95% utilizando las técnicas comparativas entre ambos nervios antes descritas.

El músculo clave por evaluar en el STC es el abductor corto del pulgar, debido a su inervación exclusiva por el NM. Este suele arrojar resultados normales en estadios iniciales y alterados en estadios intermedios-avanzados donde la pérdida axonal resultará en una desnervación y reinervación.

Si el registro del abductor corto del pulgar es anormal, se deben evaluar los músculos proximales inervados por el NM y, al menos, otros dos músculos no “medianos” inervados por la raíz C8-T1 (tronco primario inferior). Asimismo, se deben estudiar los músculos inervados por la raíz C6-C7 para excluir una radiculopatía cervical. El pronador redondo y el palmar mayor son músculos muy útiles en este contexto, porque ambos se pueden utilizar como músculos medianos proximales al túnel carpiano y como músculos inervados por C6-C7 (ya que los músculos distales inervados por el NM son a expensas de las raíces C8-T1).

¿Qué diferencia existe en el abordaje electromiográfico antes detallado para el estudio del STC con la electromiografía para el estudio del SPR? Aquí la clave consiste en estudiar varios músculos proximales a la muñeca inervados por el NM (pronador redondo, palmar mayor, flexor superficial de los dedos, flexor profundo del 2.º y 3.º dedos, pronador cuadrado o flexor largo del pulgar). Si alguno arroja resultados patológicos, entonces, la compresión estaría situada proximal al túnel carpiano. En el SPR, las anomalías electromiográficas son más frecuentes en el flexor largo del pulgar y el flexor profundo del 2.º y 3.º dedos y, con menos frecuencia, en el flexor superficial de los dedos y, solo en raras ocasiones, en el pronador redondo, porque el sitio de compresión ocurre, más a menudo, distalmente a su inervación.

Si la valoración electromiográfica de cualquiera de los músculos proximales inervados por el NM resulta patológica, es imperativo evaluar otros músculos inervados por los mismos miotomas, pero a través de diferentes ramas del NM para excluir una lesión más proximal del plexo braquial o de las raíces nerviosas cervicales. Como mínimo, se debe registrar un músculo inervado por C6-C7 no mediano (p. ej., tríceps) y un músculo no mediano inervado por C8-T1 (p. ej., primer interóseo dorsal). Por otra parte, las fibras C8 y especialmente T1 que forman el tronco inferior suelen estar afectadas en el síndrome del opérculo torácico. En los estudios de conducción nerviosa sensitiva, la conducción del NC y de nervio antebraquial cutáneo medial es anormal, pero la del NM es normal, ya que sus fibras sensitivas derivan de los troncos primarios superior y medio del plexo braquial. En cambio, en los estudios de conducción motora, los músculos tenares inervados por el NM (como el abductor del pulgar) están más afectados que los hipotenares, por el gran aporte que tiene T1 para estas ramas motoras.

En 2007, la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) publicó una serie de recomendaciones sobre el STC.¹⁵ Entre ellas, la recomendación 3.2 sugiere que la electromiografía en el contexto del STC debería, al menos, evaluar:

- La conducción sensitiva del NM con latencia distal en comparación con el NC o nervio radial.
- La conducción nerviosa motora del NM en la mayoría de los pacientes.
- La ubicación de los electrodos a discreción del médico.

De las consideraciones técnicas antes detalladas y las recomendaciones de la AAOS se puede deducir que no existe una única manera de realizar una electromiografía y resulta evidente por qué este estudio depende mucho del operador.

REVISIÓN CRÍTICA DE LA BIBLIOGRAFÍA

El STC se caracteriza, en sus estadios iniciales, por parestesias y dolor nocturno en el territorio mediano. Conforme dicha compresión se vuelve crónica, se agrega a la sintomatología atrofia de la musculatura tenar con su consecuente pérdida de fuerza y parestesias permanentes. Los pacientes con SPR típicamente tienen dolor en la cara anterior del antebrazo y un resultado positivo para las maniobras que reproducen sus síntomas, como la compresión externa a nivel del pronador redondo y pronación contrarresistencia, que indican una compresión dinámica del NM en su paso por ambas inserciones del músculo pronador redondo. La maniobra de supinación y flexión de codo contrarresistencia, y la compresión externa sobre el lacertus fibroso llevarían a pensar en esta estructura como la causa de la compresión.¹⁶ Sumado a esto, la flexión del dedo mayor contrarresistencia indica una posible compresión del NM en su paso por debajo de la arcada fibrosa proximal de este músculo. Dos síntomas clínicos colaboran para diferenciar el SPR del STC. Las parestesias en el SPR involucran a la región tenar que está inervada por la rama cutáneo-palmar del NM, la cual tiene su origen proximal a la muñeca, como ya se describió. En segundo lugar, el SPR no suele provocar síntomas nocturnos tan característicos de los estadios iniciales del STC.^{17,18}

Si bien el rol de los estudios complementarios y, en especial, de la electromiografía en el diagnóstico del STC está bastante consensuado, no ocurre lo mismo con el SPR. El deficiente rol de la electromiografía en el diagnóstico del SPR radica en el hecho de que un nervio puede ser comprimido y causar síntomas distales al nivel de compresión debido a los cambios en el transporte axonal y la circulación intraneural,¹⁹ pero los niveles de presión son demasiado bajos para causar lesión axonal²⁰ y, por lo tanto, no hay cambios visibles en la electromiografía. Además, los estudios electrofisiológicos tampoco han logrado demostrar una característica particular en el SDC.²¹

A partir de su naturaleza no invasiva y económica, la ecografía se utiliza cada vez más para estudiar las compresiones nerviosas periféricas sumando la posibilidad de aportar información adicional sobre la posible causa de la compresión.^{22,23} Sin embargo, sus desventajas son la escasa bibliografía específica disponible y su carácter dependiente del operador. A pesar de todo esto, la tendencia de la ecografía como método diagnóstico es complementar los estudios electrofisiológicos en lugar de reemplazarlos.²⁴ Con el desarrollo de la tecnología, también se propuso a la resonancia magnética para evaluar compresiones nerviosas periféricas. Sin embargo, las imágenes suelen ser patológicas recién en estadios avanzados cuando la degeneración axonal ya es evidente,²⁵ esto limita su rol al estudio de la columna o a compresiones secundarias a una tumoración.

Si bien la descompresión del túnel carpiano (en cualquiera de sus variantes técnicas) es una cirugía con resultados previsibles, hay pacientes operados por STC que no tienen la mejoría esperable después de la cirugía.^{8,26-29} Si se excluye de este análisis a las comorbilidades, como la diabetes, los casos avanzados con atrofia muscular o descompresiones insuficientes, muchos de estos fracasos terapéuticos podrían estar fundamentados por los pocos diagnósticos de un SPR concomitante. En una serie retrospectiva de 39 pacientes intervenidos por SPR, Hartz y cols.²⁹ reportaron que tres de ellos habían sido operados inicialmente por STC. En otro estudio similar, Olehnik y cols.²⁸ comunicaron que la mitad de su serie de 36 pacientes había sido inicialmente tratada con cirugía por STC. Mujadzic y cols.²⁷ reportaron una serie de 61 pacientes sometidos a descompresión simultánea del NM a nivel de la muñeca y la cara anterior del codo por coexistencia de STC y SPR. De este grupo, 39 tuvieron una remisión completa de los síntomas; 13, solo una mejoría parcial, a cinco de ellos luego se les diagnosticó un síndrome del desfiladero torácico y tres casos con radiculopatía cervical. Algo interesante comunicado en esta publicación es que lograron confirmar la compresión del NM en el codo durante la cirugía, en 55 de los 61 casos. De ellos, la causa de la compresión fue la banda fibrosa de la inserción profunda del pronador redondo (41 casos), la misma banda, pero en presencia de una agenesia de la inserción profunda del pronador redondo (12 casos), una inserción

superficial hipertrófica del pronador (también en un cuadro de agenesia del vientre muscular profundo) (2 casos), la arcada del flexor superficial de los dedos (11 casos), el lacertus fibroso (7 casos) y el ligamento de Struthers (2 casos).

En otra serie retrospectiva reciente, Luangjarmekorn y cols.³⁰ estudiaron el resultado del tratamiento de pacientes con una descompresión del túnel carpiano fallida en quienes se sospechaba un SPR. A un grupo de 20 pacientes se lo sometió a una revisión de la descompresión del túnel carpiano asociada a una liberación del NM a nivel del codo y se lo comparó con otro subgrupo de cinco pacientes en quienes solo se realizó la liberación del NM en la muñeca. En el grupo con doble descompresión, el dolor mejoró un 60% y las parestesias, un 55%. Los hallazgos quirúrgicos más importantes fueron una inserción profunda hipertrófica del pronador en un 90% y una compresión del lacertus fibroso del bíceps en un 50%. El segundo grupo sometido solo a revisión del túnel carpiano no mejoró. Cabe destacar la presencia de una neoformación del ligamento transversal del carpo en 20 de los 25 pacientes que participaron del estudio. Los autores concluyeron en que la revisión del STC asociada a una descompresión del NM en pacientes con clínica de compresión proximal logra mejores resultados que la descompresión aislada del túnel.

Hsiao y cols.³¹ publicaron una serie retrospectiva de 344 pacientes con STC, en 21 de ellos se identificó una doble compresión. Luego de descomprimir el NM en ambos sitios, la remisión de los síntomas fue completa en 15 casos.

Si bien el término SDC se usa desde hace casi cinco décadas, recientemente, comenzó a ser cuestionado bajo los argumentos de que esta definición se centraba exclusivamente en la compresión mecánica y excluía otros cuadros médicos o farmacológicos que también podrían contribuir a este “aumento de susceptibilidad”, entonces, se propuso la expresión “neuropatía multifocal”,¹⁰ que también es fuente de debate.¹¹

CONCLUSIONES

Dejando de lado las controversias, el concepto de la doble compresión es importante, porque obliga al cirujano a tomar una perspectiva global del paciente y a no focalizarse solo en el sitio anatómico donde se comprime con más frecuencia. El SDC no es solo un síndrome de compresión nerviosa. Puede ser secundario a diferentes enfermedades metabólicas o sistémicas, como diabetes, patologías infecciosas, hipotiroidismo, deficiencias vitamínicas o alcoholismo, las cuales alteran la fisiología nerviosa y aumentan la susceptibilidad a compresiones en los nervios periféricos.³²

Los pacientes que llegan a la consulta y refieren parestesias en la mano deberían ser abordados con una mentalidad abierta y global que nos permita detectar aquellos casos con cuadros complejos, multifactoriales, diferentes de un STC convencional. Un detallado interrogatorio asociado a un examen físico sistemático, minucioso y ordenado “a la vieja escuela” nos permitirá formular los diagnósticos presuntivos que deberían guiar la posterior solicitud de estudios complementarios. Aunque el diagnóstico del STC es de base clínica, la electromiografía tiene su lugar en el estudio de pacientes con diagnóstico presuntivo de SDC dando un aporte legal, excluyendo otro tipo de neuropatías y colaborando para confirmar o excluir otros sitios de compresión. Como este estudio es dependiente del operador, creemos que es fundamental una comunicación cirujano-electromiografista, a fin de jerarquizar la información que este estudio puede aportarnos.

Cuando el diagnóstico de un segundo sitio de compresión sea poco claro, nuestra conducta coincide con lo propuesto por otros autores en cuanto a descomprimir, en primera instancia, el túnel carpiano, luego de aclararle al paciente que si la mejoría no resulta ser la esperable, será necesaria una nueva intervención para liberar el segundo sitio de compresión.

Concluimos, por lo tanto, en que el SDC no solo involucra la compresión mecánica de un nervio periférico en dos sitios diferentes. El segundo componente puede, en algunos casos, estar asociado a una causa endocrina o farmacológica.

Una historia clínica completa, un examen físico exhaustivo y sistemático asociados a estudios complementarios solicitados con criterio constituyen la pirámide fundamental a partir de la cual tratar a estos pacientes.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

ORCID de M. Bendersky: <http://orcid.org/0000-0002-8945-9920>
 ORCID de E. E. Zaidenberg: <http://orcid.org/0000-0002-1535-0586>
 ORCID de A. G. Donndorff: <http://orcid.org/0000-0002-6384-4820>

ORCID de G. L. Gallucci: <http://orcid.org/0000-0002-0612-320X>
 ORCID de P. De Carli: <http://orcid.org/0000-0002-9474-8129>
 ORCID de J. G. Boretto: <http://orcid.org/0000-0001-7701-3852>

BIBLIOGRAFÍA

- Mackinnon SE, Novak CB. Compression neuropathies. En: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH, Cohen MS, eds. *Green's operative hand surgery*, 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Churchill Livingstone; 2016:921-1172.
- Zancolli ER, Zancolli EP, Perrotto CJ. New mini-invasive decompression for pronator teres syndrome. *J Hand Surg Am* 2012;37(8):1706-10. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2012.05.033>
- Nemoto K, Matsumoto N, Tazaki K, Horiuchi Y, Uchinishi K, Mori Y. An experimental study on the "double crush" hypothesis. *J Hand Surg Am* 1987;12(4):552-9. [https://doi.org/10.1016/s0363-5023\(87\)80207-1](https://doi.org/10.1016/s0363-5023(87)80207-1)
- Dellon AL, Mackinnon SE. Chronic nerve compression model for the double crush hypothesis. *Ann Plast Surg* 1991;26(3):259-64. <https://doi.org/10.1097/00000637-199103000-00008>
- Wilbourn AJ, Gilliatt RW. Double-crush syndrome: a critical analysis. *Neurology* 1997;49(1):21-9. <https://doi.org/10.1212/wnl.49.1.21>
- Dorwart BB. Carpal tunnel syndrome: a review. *Semin Arthritis Rheum* 1984;14(2):134-40. [https://doi.org/10.1016/0049-0172\(84\)90003-9](https://doi.org/10.1016/0049-0172(84)90003-9)
- Bednarik J, Kadanka Z, Vohánka S. Median nerve mononeuropathy in spondylotic cervical myelopathy: double crush syndrome? *J Neurol* 1999;246(7):544-51. <https://doi.org/10.1007/s004150050401>
- Baba H, Maezawa Y, Uchida K, Furusawa N, Wada M, Imura S, et al. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study based on the double-crush concept. *Spinal Cord* 1998;36(6):399-404. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100539>
- Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited--a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther* 2011;16(6):557-62. <https://doi.org/10.1016/j.math.2011.05.005>
- Cohen BH, Gaspar MP, Daniels AH, Akelman E, Kane PM. Multifocal neuropathy: expanding the scope of double crush syndrome. *J Hand Surg Am* 2016;41(12):1171-5. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2016.09.009>
- Naam NH. First commentary on "Multifocal Neuropathy: Expanding the Scope of Double Crush Syndrome". *J Hand Surg Am* 2016;41(12):1176. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2016.09.010>
- Curtin C. Second commentary on "Multifocal Neuropathy: Expanding the Scope of Double Crush Syndrome". *J Hand Surg Am*. 2016;41(12):1177. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2016.09.011>
- Martin CH, Seiler JG, Lesesne JS. The cutaneous innervation of the palm: an anatomic study of the ulnar and median nerves. *J Hand Surg Am* 1996;21(4):634-8. [https://doi.org/10.1016/S0363-5023\(96\)80017-7](https://doi.org/10.1016/S0363-5023(96)80017-7)
- Preston DC, Shapiro BE. Median neuropathy at the wrist. En: Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders*. 3rd ed. Cleveland, OH: Elsevier; 2013.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons Work Group Panel. Clinical guidelines on diagnosis of carpal tunnel syndrome. 2007. Disponible en: www.aaos.org/research/guidelines/CTS_guideline.pdf
- Hagert E. Clinical diagnosis and wide-awake surgical treatment of proximal median nerve entrapment at the elbow: a prospective study. *Hand (N Y)* 2013;8(1):41-6. <https://doi.org/10.1007/s11552-012-9483-4>
- Rehak DC. Pronator syndrome. *Clin Sports Med* 2001;20(3):531-40. [https://doi.org/10.1016/S0278-5919\(05\)70267-2](https://doi.org/10.1016/S0278-5919(05)70267-2)
- Rodner CM, Tinsley BA, O'Malley MP. Pronator syndrome and anterior interosseous nerve syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21(5):268-75. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-21-05-268>
- Rydevik B, Lundborg G. Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;11(3):179-87. <https://doi.org/10.3109/02844317709025516>
- Dahlin LB, Lundborg G. The neurone and its response to peripheral nerve compression. *J Hand Surg Br* 1990;15(1):5-10. [https://doi.org/10.1016/0266-7681\(90\)90040-b](https://doi.org/10.1016/0266-7681(90)90040-b)

21. Lo SF, Chou LW, Meng NH, Chen FF, Juan TT, Ho WC, et al. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int* 2012;32(5):1257-63. <https://doi.org/10.1007/s00296-010-1746-1>
22. Akyuz M, Yalcin E, Selcuk B, Onder B, Ozçakar L. Electromyography and ultrasonography in the diagnosis of a rare double-crush ulnar nerve injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92(11):1914-6. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.05.007>
23. Liotta G, Granata G, Librante A, di Pasquale A, Caliandro P, Martinoli C, et al. Atypical double nerve lesion after humeral fracture: diagnosis by ultrasound. *Muscle Nerve* 2010;41(2):287-8. <https://doi.org/10.1002/mus.21580>
24. Seror P. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol* 2008;67(1):146-52. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.06.017>
25. Andreisek G, Crook DW, Burg D, Marincek B, Weishaupt D. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *RadioGraphics* 2006;26(5):1267-87. <https://doi.org/10.1148/rg.265055712>
26. Osterman AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19(1):147-55. PMID: 3275922
27. Mujadzic M, Papanicolaou G, Young H, Tsai TM. Simultaneous surgical release of ipsilateral pronator teres and carpal tunnel syndromes. *Plast Reconstr Surg* 2007;119(7):2141-7. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000260703.56453.06>
28. Olehnik WK, Manske PR, Szerzinski J. Median nerve compression in the proximal forearm. *J Hand Surg Am* 1994;19(1):121-6. [https://doi.org/10.1016/0363-5023\(94\)90235-6](https://doi.org/10.1016/0363-5023(94)90235-6)
29. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63(6):885-90. <https://doi.org/10.2106/00004623-198163060-00004>
30. Luangjarmekorn P, Tsai TM, Honsawek S, Kitidumrongsook P. Role of pronator release in revision carpal tunnel surgery. *SICOT J* 2016;2:9. <https://doi.org/10.1051/sicotj/2016006>
31. Hsiao C-W, Shih J-T, Hung S-T. Concurrent carpal tunnel syndrome and pronator syndrome: A retrospective study of 21 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2017;103(1):101-103. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2016.10.009>
32. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology* 1998;50(1):78-83. <https://doi.org/10.1212/wnl.50.1.78>