

Enfermedad de De Quervain en el posparto

Noberto Gómez, Jesús Ibáñez, José Luis Ferreiro^a y Ángel Rodríguez^b

Servicio de Reumatología del Centro Médico POVISA y ^aUnidad de Reumatología del Centro de Especialidades Médicas de la Doblada. ^bCentro de Ecografía AR. Vigo. Pontevedra.

La enfermedad de De Quervain puede desencadenarse como consecuencia del estrés mecánico repetitivo sobre los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar. Su vaina común también puede verse involucrada, en forma de tenosinovitis, en procesos reumáticos inflamatorios sistémicos o locales. Sin embargo, su asociación con el embarazo y el período posparto, sólo reconocida durante los últimos 15 años, presenta múltiples interrogantes y, aunque podría estar ligada a factores hormonales, los mecanismos de su génesis permanecen sin dilucidar.

Aportamos cinco nuevos casos de enfermedad de De Quervain durante el período posparto, entre cuyas características comunes destacamos su aparición en mujeres primíparas, su bilateralidad y su buen pronóstico, ya que en ningún caso se requirieron medidas quirúrgicas.

Palabras clave: Enfermedad de De Quervain. Posparto. Tenosinovitis.

The De Quervain's disease may be the result of cumulative stress of the abductor pollicis longus and extensor pollicis brevis. Tenosynovitis of their common synovial sheath can occur in both, local inflammatory process and systemic rheumatic diseases. However, association with gestation have been recognised only in the last 15 years. It is certainly possible that hormonal changes have some implications in aetiology of the De Quervain's disease, but its precise role remains controversial.

This report describes five new cases of bilateral De Quervain's disease in postpartum women, which were having her first pregnancy. The clinical outcome was uniformly favourable and surgical intervention was not required.

Key words: De Quervain's disease. Postpartum. Tenosynovitis.

Correspondencia: N. Gómez Rodríguez.
Servicio de Reumatología del Centro Médico POVISA.
Salamanca, 5. 36211 Vigo. Pontevedra.

Recibido el 17-4-2001 y aceptado para su publicación el 10-7-2001.

Rev Esp Reumatol 2001; 28: 293-297

Introducción

En 1895, De Quervain describió cinco casos de tenosinovitis del primer compartimiento dorsal de la muñeca, involucrando el tendón del abductor *pollicis longus* (APL) o abductor largo del pulgar y del extensor *pollicis brevis* (EPB) o extensor corto del pulgar, en su trayecto a través de la corredera común, situada sobre el apófisis estiloides radial. En 1912, este mismo médico suizo hizo otras ocho aportaciones a su casuística¹. El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico y se basa en la tumefacción de la vaina común de los tendones mencionados asociada a dolor local, que se exacerbaba mediante la presión, los movimientos contra resistencia y la distensión inducida con la maniobra de Finkelstein^{2,3} que, ocasionalmente, se acompaña de crepitación. En las mujeres es 8-10 veces más frecuente que en los varones^{3,4}; sin embargo, no se han esclarecido los mecanismos desencadenantes. Los factores biomecánicos, *per se*, no explican la afección bilateral o de la mano no dominante, situaciones bastante habituales en la práctica clínica^{5,6}. En muchos casos, los estudios histológicos no indican infiltrados inflamatorios, por lo que resulta preferible evitar el término «tenosinovitis» y recurrir al de «enfermedad de De Quervain»^{7,8}.

Uno de los datos epidemiológicos relevantes sobre esta entidad es su mayor incidencia durante el embarazo y en el período posparto⁹⁻¹². Durante el pasado año 2000 hemos tenido la oportunidad de atender a cinco mujeres con enfermedad de De Quervain, cuya sintomatología se había iniciado inmediatamente después del parto. Este motivo nos ha inducido tanto a su descripción como a la revisión de las hipótesis etiopatogénicas.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 24 años, primípara, sin antecedentes familiares de interés y sin hábitos tóxicos, que consultó 3 meses después del parto a causa de dolor en el borde radial de ambas manos. Los síntomas se habían iniciado durante la segunda semana del puerperio y se exacerbaban durante la lactancia materna, al cambiar los pañales y al bañar al niño. No refería dolor nocturno ni síntomas sistémicos. El embarazo y el parto cursaron sin incidencias. En la exploración destacaba una tumefacción difusa y

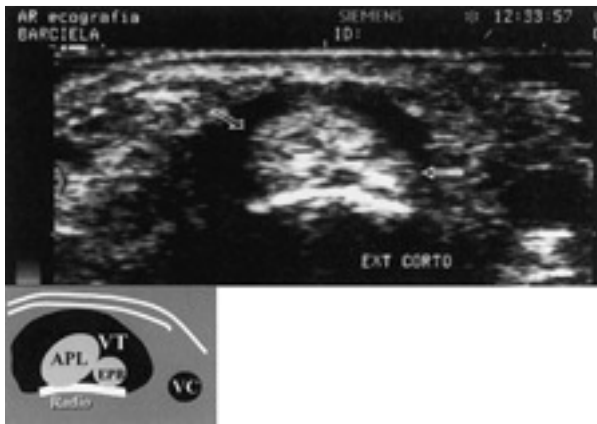


Figura 1. Proyección ecográfica perpendicular al borde radial de la muñeca derecha perteneciente al primero de los casos aportados. La ecoestructura tendinosa es característicamente normal.

APL: abductor largo; EPB: extensor corto; Radio: superficie ósea radial; VC: vena cefálica.

Las flechas señalan el área hipoeoica correspondiente a la hipertrofia de la vaina sinovial tendinosa (VT).

bilateral de la vaina común del APL y EPB. La maniobra de Finkelstein reagudizó el dolor. Las maniobras de Tinel y Phalen fueron negativas. Exceptuando la existencia de un cierto sobrepeso (talla: 159 cm, peso: 72 kg), el resto de la exploración fue normal. El hemograma, la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR), las determinaciones bioquímicas (glucosa, urea, transaminasas, colesterol total, triglicéridos, calcio, fósforo, creatinina, ácido úrico y bilirrubina), el análisis general de orina, el proteinograma, el factor reumatoide (FR) mediante técnica de látex y los anticuerpos antinucleares (ANA) fueron normales o negativos. Las radiografías de las manos objetivaron sólo un discreto aumento de volumen de partes blandas adyacentes a la cabeza del radio. La ecografía con sonda lineal de 10 MHz reveló un engrosamiento irregular de 5,1 a 5,4 mm y pequeñas nodulaciones hipoeoicas en la vaina común del APL y el EPB (fig. 1). Se realizó una infiltración de dicha vaina con una solución 0,5 cm³ de clorhidrato de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor y 10 mg de acetato de triamcinolona. Dos semanas después, el dolor había cedido y tras 6 meses de seguimiento la paciente continúa asintomática.

Caso 2

Mujer de 28 años, primípara, afectada de betatalasemia menor, que consultó por dolor en el borde radial de las manos de 6 meses de evolución, iniciado durante la tercera semana después del parto y que había sido refractario al tratamiento con paracetamol, aspirina (500 mg/p.o./8 h), férulas de reposo, ultrasonidos y láser. Empeoraba al cambiar los pañales o durante el baño, tareas para las que

incluso precisaba ayuda. Excepto por la presencia de betatalasemia menor en la madre y un hermano, no se recogían otros antecedentes familiares de interés. No refería síntomas sistémicos ni sugestivos de síndrome del túnel carpiano o radiculopatía cervical. La exploración sólo puso de manifiesto un dolor selectivo al presionar la vaina común del APL y el EPB a su paso sobre la epífisis distal del radio, que empeoraba con la maniobra de Finkelstein. El hemograma evidenció una anemia hipocrómica microcítica (Hb: 109 g/l). La VSG, la PCR, las determinaciones de glucosa, el colesterol total, los triglicéridos, el calcio, el fósforo, las transaminasas, la bilirrubina y la fosfatasa alcalina, el análisis de orina, la FR (látex) y los ANA fueron normales o negativos. Dos meses antes de la consulta se le había realizado radiografías simples (normales) y una resonancia magnética, en cuyas imágenes ponderadas en T2 se observaba una hiperseñal en la vaina común y alrededor de los tendones del APL y el EPB. Se realizó una infiltración bilateral con 0,5 cm³ de clorhidrato de mepivacaína al 2% más 10 mg de acetato de triamcinolona. Dos semanas después los síntomas habían cedido por completo en la mano izquierda; sin embargo, aunque con menor intensidad, persistían en la mano derecha. Tras una segunda infiltración en la vaina común del APL y el EPB derechos, el dolor y la impotencia funcional se resolvieron completamente. Tras un año de seguimiento la paciente continúa libre de sintomatología.

Caso 3

Paciente de 24 años, primípara, que consultó por dolor e impotencia funcional en el borde externo de las muñecas. Los síntomas se habían iniciado inmediatamente después del parto (primera semana) y fueron aumentando gradualmente hasta la undécima semana posparto. La lactancia materna y los cambios de pañales empeoraban el dolor. La exploración fue irrelevante, excepto por el engrosamiento y un dolor a la palpación en el borde radial de las muñecas. Éste se exacerbaba con la abducción resistida del pulgar y con la maniobra de Finkelstein. Los datos de laboratorio, que incluyeron hemograma, VSG, PCR, glucosa, colesterol total, triglicéridos, transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina, creatinina, urea, análisis general de orina, FR (látex) y ANA, fueron normales o negativos. Las radiografías de las manos no revelaban alteraciones. La ecografía con sonda lineal de 10 MHz objetivó una estructura normal de los tendones del APL y el EPB y un notable engrosamiento de su vaina común, que oscilaba entre 5,1 y 5,9 mm. Se procedió a infiltrar dicha vaina con una solución de clorhidrato de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor más 10 mg de acetónido de triamcinolona, lo que se siguió de la resolución del proceso en la mano izquierda y una mejoría significativa en la derecha.



Figura 2. Durante el baño del bebé todas las pacientes refirieron intensificación de los síntomas de la enfermedad de De Quervain. En la imagen, correspondiente al caso 4, se puede observar la tensión a la que está sometido el primer compartimiento extensor de la mano derecha.

Seis meses después, la paciente aqueja todavía un leve dolor en el borde radial de la mano derecha con ciertas posturas asociadas a la abducción forzada del pulgar.

Caso 4

Paciente de 35 años, primípara (parto por cesárea), sin antecedentes familiares ni personales de interés, que a partir de la tercera semana del parto comenzó con dolor en el borde radial de las muñecas, empeorado durante la lactancia artificial, el baño y el cambio de pañales. No refería dolor en otras localizaciones ni síntomas sugestivos de síndrome del túnel carpiano o radiculopatía cervical. La exploración objetivó un moderado engrosamiento, doloroso a la palpación, de la vaina común del APL y el EPB. La maniobra de Finkelstein provocaba un intenso dolor con reacción de evitación. Las maniobras de Tinel y de Phalen fueron negativas y en el resto de la exploración no hubo hallazgos significativos. El hemograma reveló una discreta anemia hipocrómica y microcítica (Hb: 115 g/l). La VSG fue de 18 mm durante la primera hora. Las determinaciones bioquímicas (glucosa, colesterol total, trigli-

céridos, urea, creatinina, calcio, fósforo, transaminasas y fosfatasa alcalina) y el análisis de orina fueron normales. El FR (látex) fue negativo. Las radiografías de las manos no presentaron alteraciones. Mediante una sonda ultrasónica lineal de 10 MHz se evidenció un engrosamiento con ecogenicidad heterogénea de la vaina común del APL y el EPB, que alcanzó los 4,9 mm en la mano derecha y 4,7 mm en la mano izquierda, sin alteraciones en la ecoestructura tendinosa. La enferma rechazó infiltraciones o cirugía y comenzó tratamiento con aceclofenaco tópico con alivio parcial del dolor. A los 10 meses del parto, aunque continúa con molestias locales, éstas son mínimas y no dificultan sus tareas habituales.

Caso 5

Paciente de 33 años, primípara, que consultó por dolor en el borde externo de las muñecas. Los síntomas se habían iniciado 2 semanas después del parto y empeoraban durante la lactancia, el baño del bebé y los cambios de pañales. En el transcurso del segundo trimestre de gestación había sufrido un dolor nocturno disestésico en los primeros 3 dedos de las manos, el cual aumentaba durante la noche, si bien mejoró posteriormente. La exploración objetivó un engrosamiento doloroso a la palpación de la vaina común del APL y el EPB. La maniobra de Finkelstein exacerbó el dolor y las maniobras de Tinel y Phalen provocaron disestesias en el territorio del nervio mediano, bilateralmente. El resto de la exploración del aparato locomotor fue normal. En los análisis de laboratorio sólo destacaba una VSG de 23 mm durante la primera hora y una discreta anemia hipocrómica microcítica (Hb: 112 g/dl). La PCR, el FR y los ANA fueron normales o negativos. La radiografía de las manos no presentó alteraciones. El estudio ecográfico (sonda lineal de 10 MHz) evidenció una fasciculación bilateral del APL y un incremento del espesor –hasta 5,1 mm– con ecogenicidad irregular de la vaina sinovial del primer compartimiento extensor del carpo. Tras un tratamiento preliminar de 3 semanas con antiinflamatorios tópicos y férula de reposo, y ante el escaso alivio sintomático obtenido, se procedió a realizar una infiltración bilateral con 0,4 cm³ de una solución de clorhidrato de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor más 10 mg de acetónido de triamcinolona. A las 2 semanas del procedimiento la enferma estaba prácticamente asintomática, persistiendo una leve molestia en el borde radial de la mano derecha en determinadas tareas manuales con el pulgar en extensión y/o abducción.

Discusión

Los 5 casos aportados de enfermedad de De Quervain fueron bilaterales y ocurrieron en el puerpe-

rio, período en el que también se desarrollaron los síntomas de los 6 casos descritos por Johnson¹¹. No obstante, en otras series, los síntomas hicieron su aparición durante el segundo o tercer trimestres del embarazo^{9,11-13}, si bien en esta segunda circunstancia resultó habitual un empeoramiento sintomático durante el posparto^{9,11,13}. Lamentablemente, se carece de datos epidemiológicos fidedignos sobre la prevalencia de la enfermedad de De Quervain, pero se ha estimado que los casos aparecidos durante la gestación y/o puerperio podrían representar cerca del 25% del total¹³.

El estrés mecánico y los traumatismos son los factores más invocados en el desencadenamiento de la enfermedad de De Quervain^{3,14}; sin embargo, su mayor prevalencia en la mujer, con una proporción próxima a 10:1 respecto a los varones³, junto con su presentación durante los dos últimos trimestres del embarazo y después del parto —e incluso, como algún autor ha reseñado, la prolongación de los síntomas en el caso de lactancia materna⁹—, sugieren la potencial participación de algunas hormonas, especialmente la prolactina^{9,11}. No obstante, esta hipótesis no ha sido probada y no explica la relativa rareza de la enfermedad de De Quervain a lo largo del embarazo, durante el puerperio, o entre las mujeres que toman anticonceptivos y antidepresivos, circunstancias asociadas a hiperprolactinemia. En nuestra opinión, la sobrecarga mecánica de la vaina común del APL y el EPB sería un cofactor necesario, pero no suficiente por sí mismo, en la aparición de la enfermedad. La distensibilidad musculoligamentosa, hormonalmente inducida en el embarazo, y una anatomía local predisponente tendrían un papel favorecedor. Así, nuestras pacientes comunicaron la intensificación del dolor con los cuidados habituales del bebé, sobre todo, al elevarlo para cambiarle los pañales o modificar su postura, al sujetarlo durante el baño (fig. 2), o al asirlo durante la lactancia artificial o materna. Como ya señaló Keon-Cohen¹⁵, en estas posturas el pulgar permanece extendido y abducido, incrementando la tensión en las paredes de la corredera común. Las mujeres primíparas podrían estar más predispuestas a padecer la enfermedad de De Quervain. Así ocurrió con todas nuestras pacientes y con cinco de las seis descritas por Schumacher⁹. Sin embargo, la falta de consignación de este dato en otros muchos casos aportados en la bibliografía obliga a ser cauto^{11,12}. Aunque en otras series^{9,11} hubo afección bilateral en un tercio de los casos, en nuestras pacientes esta circunstancia fue constante. Tampoco encontramos relación entre la lactancia materna y la intensidad y la duración de los síntomas.

El diagnóstico de la enfermedad de De Quervain se basa en la historia y la exploración. La semiología es característica y rara vez es similar a otras entidades nosológicas^{16,17}. Si bien la compresión de la

zona sensitiva del nervio radial (síndrome de Warzenbep) puede dar una distribución del dolor similar. Las radiografías simples sólo objetivan aumento de volumen de las partes blandas adyacentes al borde externo de la epífisis distal del radio, pero la resonancia magnética¹⁸ y la ecografía^{19,20} ponen de manifiesto el típico engrosamiento y/o edema de la vaina del APL y el EPB que permiten comprobar el diagnóstico clínico. Mediante sondas ultrasónicas de alta frecuencia (10-13 MHz) se obtienen imágenes de alta calidad que demuestran el característico engrosamiento hipoecoico, a veces nodular, con desaparición del patrón normal en capas de la vaina tendinosa común. La aparición de líquido peritendinoso sería indicador de un tiempo de evolución más corto¹⁹. A diferencia de la resonancia magnética, la ecografía permite analizar anomalías en el desplazamiento de los tendones implicados²⁰ e incluso detectar septos intertendinosos y otras anomalías anatómicas²¹. Estas ventajas, junto con su bajo coste, la convierten en la técnica de elección.

La vaina común del APL y el EPB puede verse involucrada en procesos inflamatorios sistémicos como conectivopatías, espondiloartritis y vasculitis, o procesos locales, como ocurre después de algunos traumatismos o en el contexto de enfermedades por depósito de microcristales²². Sin embargo, los estudios histológicos en los casos de enfermedad de De Quervain desarrollada durante la gestación y el período posparto han demostrado que no se trata de una verdadera tenosinovitis^{7,8,12}. Se han observado depósitos heterogéneos de mucopolisacáridos, ocasionalmente formando quistes, acumulación de tejido fibroso denso e incluso áreas de metaplasia condroide, sin que la capa interna de células sinoviales estuviese afectada⁸. Las causas de esta degeneración mixoide de la vaina tendinosa no se han esclarecido pero, como hemos reseñado anteriormente, es posible la implicación de factores metabólico-hormonales, habida cuenta de la marcada predominancia femenina.

Aunque en algunos artículos se preconiza el tratamiento quirúrgico para la enfermedad de De Quervain²³⁻²⁶, la mayoría de los autores consideramos más conveniente la adopción inicial de medidas conservadoras^{10,11,27-30}, como férulas de reposo y, sobre todo, infiltraciones con corticoides de depósito, que llegan a resolver más de las dos terceras partes de los casos³⁰. El uso aislado de férulas obtiene escasos resultados²⁹. Las infiltraciones, realizadas con una técnica adecuada, rara vez presentan complicaciones²⁹⁻³¹. La liberación quirúrgica está justificada ante el fracaso del tratamiento conservador, si bien no está exenta de riesgo³², como la lesión del ramo superficial del nervio radial³³ o la subluxación tendinosa³⁴.

Consideramos que la asociación entre la enfermedad de De Quervain y la gestación o puerperio,

inicialmente interpretada como casual³⁵, está ya bien establecida⁹⁻¹², y que nuestros 5 casos aportan datos clínicos de interés. Sin embargo, la etiopatogenia de la enfermedad continúa sin esclarecerse³. Por tanto, son necesarios estudios que incidan en los factores potencialmente implicados, tanto anatómico-funcionales como hormonales.

Bibliografía

- De Quervain. Über das Wesen und die Behandlung der stensierenden Tendovaginitis am processus styloideus radii. München Med Wochenschr 1912; 1: 5.
- Gómez N, Ferreiro JL. Exploración de las articulaciones periféricas. En: Tornero J, Barceló P, Navarro F, Rodríguez de la Serna A, Zarco P, editores. Tratado iberoamericano de reumatología. Madrid: Global Solution System S.L., 1999; 79-87.
- Moore JS. De Quervain tenosynovitis. Stenosing tenosynovitis of the first dorsal compartment. J Occup Environ Med 1997; 39: 990-1002.
- Faithfull DK, Lamb DW. De Quervain disease: a clinical review. Hand 1971; 3: 23-30.
- Ranney D, Wells R, More A. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings. Ergonomics 1995; 38: 1408-1423.
- Kay NRM. De Quervain disease. Changing pathology or changing perception? J Hand Surg (Br) 2000; 25: 65-69.
- Ippolito E, Postacchini F, Scola E, Bellocchi M, De Martino C. De Quervain disease. An ultrastructural study. Intern Orthop 1985; 9: 41-47.
- Clarke MT, Lyall HA, Grant JW, Matthewson MH. The histopathology of the Quervain's disease. J Hand Surg (Br) 1998; 23: 732-734.
- Schumacher HR Jr, Dowart BB, Korzeniowski OM. Occurrence of De Quervain's tendinitis during pregnancy. Arch Intern Med 1985; 145: 2083-2084.
- Nygaard IE, Saltzman CL, Whitehouse MB, Hankin FM. Hand problems in pregnancy. Am Fam Physician 1989; 39: 123-126.
- Johnson CA. Occurrence of the Quervain's disease in postpartum women. J Fam Pract 1991; 32: 325-327.
- Read HS, Hooper G, Davie R. Histological appearances in postpartum De Quervain's disease. J Hand Surg (Br) 2000; 25: 70-72.
- Schneid E. De Quervain tenosynovitis in pregnant and postpartum woman. Obstet Gynecol 1986; 68: 411-414.
- Bystrom S, Hall C, Wellander T, Kilbom A. Clinical disorders and pressure-pain threshold of the forearm and hand among automobile assembly line workers. J Hand Surg (Br) 1995; 20: 782-790.
- Keon-Cohen B. De Quervain's disease. J Bone Joint Surg 1951; 33 (Supl B): 96-99.
- Fromm B, Martini A, Schmidt E. Osteoid osteoma of the radial styloid mimicking stenosing tenosynovitis. A case report. J Hand Surg (Br) 1992; 17: 236-238.
- Kaneko K, Matsumura K, Maruyama Y. Congenital synostosis between the scaphoid and the trapezium as a cause of tenosynovitis simulating De Quervain's disease. Chir Main 2000; 19: 187-190.
- Glajchem N, Schweitzer M. MRI features in the De Quervain's tenosynovitis of the wrist. Skeletal Radiol 1996; 25: 63-65.
- Giovagnorio F, Andreoli CH, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of the De Quervain disease. J Ultrasound Med 1997; 16: 685-689.
- Bhargava SK, Thukral TA. De Quervain's disease sonographic evaluation. Ultrasound Int 1997; 3: 222-226.
- Nagakoa M, Matsuzaki H, Suzuki T. Ultrasonographic examination of the De Quervain's disease. J Orthop Sci 2000; 5: 96-99.
- Molloy PJ. Acute De Quervain's tenosynovitis caused by calcium pyrophosphate dihydrate deposition. J Clin Rheumatol 1997; 3: 105-107.
- Minamikawa Y, Peimer CA, Cox WL, Sherwin FS. De Quervain's syndrome: surgical and anatomical studies of the fibroosseous canal. Orthopedics 1991; 14: 545-549.
- Witczak JW, Masear VR, Meyer RD. Triggering of the thumb with De Quervain's stenosing tendovaginitis. J Hand Surg 1990; 15: 265-268.
- Biundo JJ Jr, Mipro RC Jr, Fahey P. Sports-related and other soft-tissue injuries, tendinitis, bursitis and occupation-related syndromes. Curr Opin Rheumatol 1997; 9: 151-154.
- Ta KT, Eidelman D, Thomson JG. Patient satisfaction and outcomes of surgery for De Quervain's tenosynovitis. J Hand Surg (Am) 1999; 24: 1071-1077.
- Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: Surgical or nonsurgical treatment. J Hand Surg 1990; 15: 83-87.
- Godwin Y. Assessment of the accuracy of local steroid injection into the lateral extensor compartment of the wrist. Clin Anat 1993; 6: 308-310.
- Witt J, Pess G, Gelberman RH. Treatment of the De Quervain's tenosynovitis. A prospective study of the results of injection of steroids and immobilization in a splint. J Bone Joint Surg (Am) 1991; 73: 219-222.
- Anderson BC, Manthey R, Brouns MC. Treatment of the De Quervain's tenosynovitis with corticosteroids. A prospective study of the response to local injection. Arthritis Rheum 1991; 34: 793-798.
- Baack BR, Brown RE. Atypical mycobacterium soft-tissue infection of the dorsal radial wrist: a possible complication of steroid injection for De Quervain's disease. Ann Plast Surg 1991; 27: 73-76.
- Mellor SJ, Ferris BD. Complications of a simple procedure: De Quervain's disease revisited. Int J Clin Pract 2000; 54: 76-77.
- Lanzetta M, Foucher G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. Int Orthop 1993; 17: 342-345.
- McMahon M, Craig SM, Posner MA. Tendon subluxation after De Quervain's release: treatment by brachioradialis tendon flap. J Hand Surg 1991; 16: 30-32.
- Faithfull DK, Lamb DW. De Quervain disease: a clinical review. Hand 1971; 3: 23-30.