

Dolor en el epicóndilo lateral: un viejo y poco conocido amigo

Cerezo López E¹, Jaén Díaz JI²

¹Unidad de Ecografía. Grupo de Ecografías América

²Centro de Salud Santa María de Benquerencia (Toledo)

El dolor centrado en el epicóndilo lateral del codo es un motivo de consulta frecuente que, dejando aparte otras patologías menos habituales que también lo pueden provocar (cuerpos libres intraarticulares, gangliones, bursitis bicipitorradial, lesión del ligamento colateral radial, síndrome del nervio interóseo posterior, síndrome del supinador, síndrome del túnel radial, plica articular, condromalacia...), tiene su origen en el tendón común de los músculos extensores del carpo (TCE). Términos distintos, y en ocasiones poco afortunados, se han utilizado para designar el problema (epicondilitis lateral, codo de tenista, epicondialgia, tendinitis, tendinosis, tendinopatía) en función de que hicieran referencia a la localización de los síntomas, a la etiología de los mismos, a su patofisiología o a una combinación de estos aspectos.

El TCE se encuentra formado por los tendones del músculo extensor *carpi radialis brevis* (ECRB), el extensor común de los dedos (ECD) y del meñique, y el extensor cubital del carpo, íntimamente unidos y prácticamente inseparables desde el punto de vista anatómico. Tiene su origen en la superficie anterolateral del epicóndilo humeral lateral y tiene forma de pico. Sus fibras profundas (las que antes y más se afectan) pertenecen al ECRB y las superficiales al ECD. Un pequeño número de fibras son del extensor del meñique y del extensor cubital del carpo.

La unión del TCE al húmero es compleja y algunos autores hablan más que de entesis de "órgano entésico", debido a la íntima unión de distintas estructuras que a su vez se unen de forma conjunta al epicóndilo. Este órgano entésico está formado por el TCE, el ligamento colateral radial y el ligamento anular del radio. El hecho de que existan estas estructuras conjuntas sirve para disipar el estrés de la entesis al repartirse el mismo por una

extensa área insercional en vez de focalizarse en un único punto.

Aunque existen aún muchas cuestiones sin aclarar en relación con la etiopatogenia, la fisiopatología y el diagnóstico de los procesos que afectan al TCE, creemos que puede hablarse, de manera general, de dos tipos de problemas fundamentales, diferenciables entre sí no sólo por la forma clínica de presentación, sino también por las distintas alteraciones que pueden detectarse mediante una técnica de diagnóstico tan importante y básica como es la ecografía. Estamos hablando, por un lado, de una forma crónica, con una clínica insidiosa y un sustrato anatomopatológico conocido como tendinosis (el típico "codo de tenista") y, por otro, de una forma dolorosa aguda donde, sobre un tendón previamente sano, se produce una disrupción brusca y traumática de algunas de sus fibras.

SÍNDROME DE AFECTACIÓN CRÓNICA DEL TCE

Para referirnos a él tendríamos que hacerlo dentro del amplio contexto que representan las alteraciones tendinosas por "sobreuso" o tendinopatías. Durante las últimas décadas las patologías del tendón por sobreuso han crecido enormemente como consecuencia del mayor número de personas que realizan ejercicio y por el aumento de la frecuencia e intensidad del mismo.

Podemos definir las tendinopatías como la afectación crónica y dolorosa (o no) de algunos tendones como consecuencia del sobreuso o uso inadecuado de los mismos y que tienen como base anatomopatológica lo que se conoce como tendinosis o hiperplasia angiofibroblástica

(desorganización del colágeno, proliferación de colágeno y fibroblastos inmaduros, proliferación de estructuras vasculares incompletas y no funcionantes y ausencia de células inflamatorias). Aunque cualquier tendón del cuerpo se puede afectar, los que más lo hacen son el TCE, el tendón del músculo supraespinoso, el tendón rotuliano y el tendón de Aquiles.

Durante muchos años se especulaba con el hecho de que el tendón era una estructura “muerta”, simples bandas de tejido conectivo inerte; pero en los últimos tiempos se han realizado múltiples trabajos que demuestran que se trata de una estructura dinámica que responde al ejercicio y tiene capacidad de autorregeneración.

La fisiopatología de las tendinopatías se puede resumir así: ante una agresión que lesiona el tendón (probablemente el uso repetitivo e inadecuado del mismo), éste reacciona con una respuesta vascular y fibroblástica que trata de reparar el daño; si el proceso de reparación no consigue su objetivo aparecen zonas de tendinosis que facilitan la cronificación del proceso y la persistencia del dolor.

La epicondilopatía lateral (término que consideramos adecuado para referirnos a la tendinopatía que afecta al TCE) es la enfermedad más frecuente del codo. Tiene una prevalencia de 1-3% y menos de la mitad de los pacientes consultan por dicho motivo. En la población general es igual de frecuente en hombres y en mujeres, más frecuente en los tenistas masculinos que femeninos y también más frecuente en el brazo dominante. Las profesiones con mayor riesgo de padecerla son peluqueros, cocineros, carniceros, mecánicos, limpiadoras, pinches de cocina y auxiliares de enfermería.

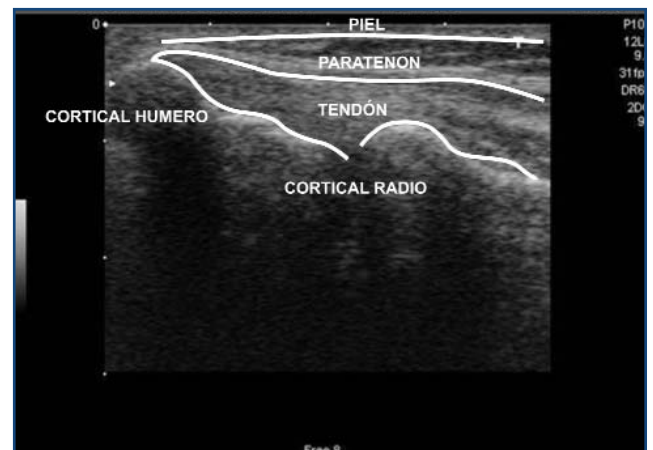
Clínicamente cursa con dolor en el epicóndilo lateral con irradiación al antebrazo, de inicio lento y carácter mecánico, que llega a hacerse de reposo. Con frecuencia aparece sensación de debilidad, con imposibilidad de coger cosas o llevar pesos en la mano, e impotencia funcional. El dolor se reproduce en la extensión contra resistencia de la muñeca. La duración media de los síntomas es de 6-9 meses.

La ecografía es un método reconocido de diagnóstico del problema, aunque con una sensibilidad del 64-88% y una especificidad tan baja como del 36% en algunos

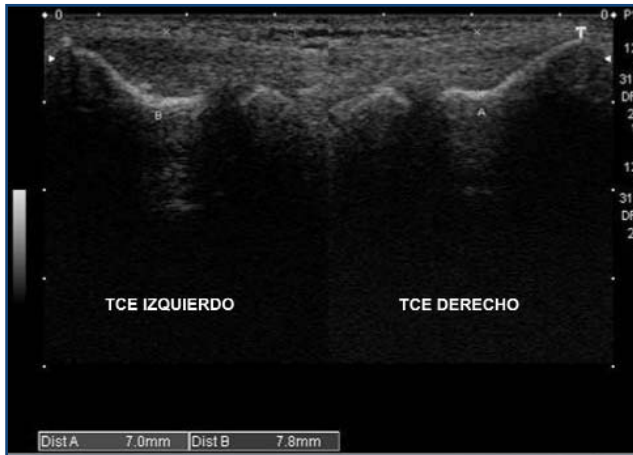
trabajos. Los hallazgos ecográficos más habituales son:

- Engrosamiento del tendón (como expresión de la existencia de edema interfibrilar).
- Heterogeneidad difusa.
- Áreas hipoeoicas focales de distinto tamaño.
- Reducción difusa de la ecogenicidad sin pérdida de la arquitectura normal.
- Hendiduras anecoicas como expresión de desgarros parciales o completos.
- Otros hallazgos ecográficos: engrosamiento de los tejidos peritendinosos, focos de calcificación, hiperostosis en el epicóndilo, escasas alteraciones Doppler.

Proponemos clasificar la tendinopatía lateral (a partir de las alteraciones ecográficas) en focales y difusas, en función de que afecte a parte (casi siempre a la región profunda y radial que representa a las fibras del ECRB) o a todo el TCE; dentro de ambas hablamos de Grado I (engrosamiento del tendón con separación de los haces fibrilares y mantenimiento de la estructuración fibrilar paralela del tendón), Grado II (aparición de zonas hipoeoicas de menos de 2 mm con conservación de algunos haces fibrilares en su interior), Grado III (zonas hipoeoicas de 2-5 mm) y Grado IV (aparición de zonas hipoeoicas de más de 5 mm, como expresión de roturas intratendón). En la **figura 1** se puede apreciar el aspecto ecográfico de un TCE normal, mientras que en las **figuras 2 y 3** se presentan ejemplos de tendinopatías en distintos grados.



Figuras 1.- Ecoanatomía del TCE normal. Con esquema superpuesto a la imagen ecográfica.



Figuras 2.- Epicondilopatía difusa grado I (edema interfibrilar que provoca un grosor del TCE izquierdo de 7,8 mm frente a 7 mm del TCE derecho, normal).



Figuras 3.- Epicondilopatía grado III. Se aprecia una zona hipoeoica cercana a los 5 mm.

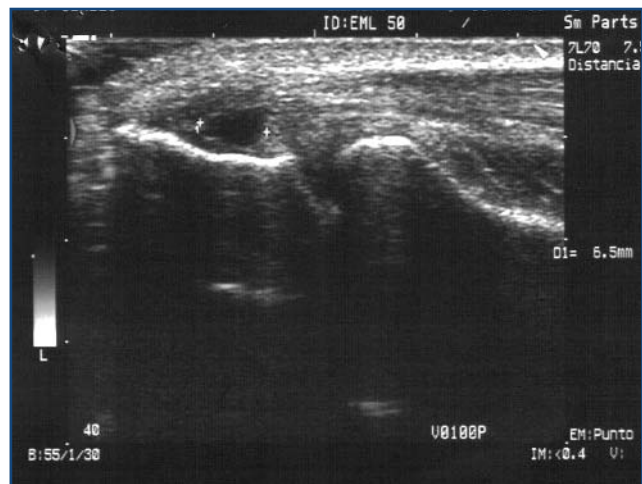
SÍNDROME DE AFECTACIÓN (ROTURA) AGUDA DEL TCE

Existe amplia bibliografía en relación con la laceración traumática de los tendones de nuestro organismo y con la rotura espontánea e indolora de tendones como el de Aquiles, que habitualmente padecen una tendinopatía de base hasta entonces asintomática. Bajo este epígrafe nos referimos a un problema, hasta donde sabemos, escasamente tratado: la rotura aguda del TCE

que afecta a un tendón previamente sano. De esta manera queremos definir un síndrome que entendemos tiene una identidad y unas manifestaciones ecográficas propias.

Al no disponer de estudios epidemiológicos previos, los datos que presentamos a continuación se basan en nuestra experiencia y casuística personal. Así, consideramos que el síndrome tiene un perfil profesional más que deportivo y afecta sobre todo a varones de 20-40 años de edad que desarrollan trabajos físicos de intensidad moderada-alta (obreros de la construcción, estibadores ...). Frente a la forma crónica, íntimamente relacionada con los movimientos de repetición y de fuerza y/o postura, en la rotura aguda entendemos que el mecanismo fisiopatológico que da lugar a la misma es un movimiento de flexo-extensión de la muñeca brusco, forzado, súbito y único que supera el nivel de estrés o de estiramiento del TCE y origina la rotura de algunas de sus fibras, habitualmente las del ECRB.

Desde el punto de vista clínico estamos ante un paciente asintomático hasta ese momento, que experimenta un dolor agudo en el epicóndilo, irradiado dorsalmente a las porciones proximales del antebrazo junto con impotencia funcional, incrementados ambos síntomas durante la flexión dorsal forzada de la muñeca.



Figuras 4.- Varón de 50 años de edad, sin clínica previa, que tras un levantamiento brusco de peso experimentó un dolor súbito en el epicóndilo. La ecografía presenta una zona anecoica de mas de 6 mm que asienta sobre un tendón, por lo demás, normal.

La exploración ecográfica pone de manifiesto una zona anecoica, seguramente ocupada por material hemático, habitualmente mayor de 5 mm, visible en los planos longitudinal y transversal, sobre todo en la zona profunda

y radial del TCE y cuyos límites irregulares representan los extremos rotos de las fibras tendinosas afectadas.

En la *figura 4* se presenta un ejemplo de rotura aguda del TCE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma P, Maffulli M. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006;6(2):181-190.
2. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* 2006;45:508-521.
3. Levin D, Nazarian LN, Miller TT, O'Kane PL, Parker L, McShane JM. Lateral Epicondylitis of the Elbow: US Findings. *Radiology* 2005;27:230-234.
4. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004;43: 131-142.
5. Finlay K, Ferri M, Friedman L. Ultrasound of the elbow. *Skeletal Radiol* 2004;33:63-79.
6. Connell D, Burke F, Coombes P, MacNealy S, Freeman D, Pryde D, Hoy G. Sonographic Examination of Lateral Epicondylitis. *AJR* 2001;176:777-782.
7. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E. Analysis of Echo texture of Tendons with US. *Radiology* 1993;186:839-843.