

## REUMATISMOS EXTRAARTICULARES II

*Sánchez Sánchez M<sup>a</sup>, Rodríguez de Alba Galofre M<sup>a</sup>, Rodríguez Alvarez L, Panadero Carlavilla F.J.*

### SÍNDROMES DOLOROSOS REGIONALES

En el número anterior, describíamos dos cuadros que podríamos enmarcar como reumatismos extraarticulares de afectación general, o que cursan con dolor generalizado, como eran la fibromialgia y el síndrome miofascial. En esta ocasión nos centraremos en el estudio de los síndromes regionales, o de los reumatismos extraarticulares “localizados” que con mayor frecuencia se presentan en nuestra población. Como ya vimos, la consulta en cualquier ámbito sanitario, por dolor musculoesquelético es absolutamente frecuente. El enfermo nos cuenta que tiene “reuma”, sin precisar mucho más en multitud de ocasiones; y es nuestro objetivo, delimitar, determinar, afinar al máximo posible, para llegar a un diagnóstico y a un tratamiento correctos. Los reumatismos de tejidos blandos, afectan a estructuras periarticulares y suelen cursar como cuadros dolorosos, acompañados de edema, inflamación y eritema. El conflicto es que, al localizarse estos procesos en regiones cercanas a estructuras articulares, fácilmente se confunden con cuadros que conllevan afectación articular, artritis en definitiva.

Las estructuras que con mayor frecuencia se afectan son tendones y vainas tendinosas, ligamentos, bursas, músculos, fascias y nervios, éstos últimos cuando se encuentran sometidos a procesos compresivos, síndromes de atropamiento de los mismos.

Son cuadros extraordinariamente comunes. Se ha comunicado en alguna ocasión, que la prevalencia de hombro doloroso es quinientas veces mayor que el lupus eritematoso generalizado y ciento cincuenta veces mayor que la artritis reumatoide, por citar algunos casos. En la mayoría de las ocasiones la aparición de este tipo de patología tiene relación con haber sufrido algún traumatismo, haber mantenido alguna postura inadecuada en el descanso nocturno o durante la realización de algún trabajo, a la falta de condición física, a la no realización de un buen calentamiento antes de realizar alguna actividad deportiva, a la sobreutilización de alguna estructura tendinosa o ligamentosa en el ámbito deportivo; si bien en ocasiones se asocian a enfermedades inflamatorias como gota, artritis reumatoide, etc.

La secuencia terapéutica habitual aunque más adelante describiremos en profundidad las posibilidades de tratamiento, suele ser: supresión o evitación de factores desencadenantes, AINEs, fisioterapia, terapias físicas y si no se obtienen los resultados deseados, inyección local de esteroides o cirugía.

### ¿Tendinitis o tendinopatía?

Hasta hace no mucho tiempo, se hablaba sin dudar de bursitis, tendinitis, o de entesitis, o incluso de fascitis, para denominar una serie de cuadros clínicos dolorosos localizados en determinadas estructuras osteomusculares, asumiendo que existía de base un proceso inflamatorio responsable de la sintomatología. En realidad esto no es correcto, ya que no se han podido demostrar la existencia de células responsables de procesos inflamatorios en estas situaciones. Lo que sí ha demostrado el estudio anatomopatológico es la existencia de un proceso de neoformación vascular subyacente o bien acompañante a dichos procesos. Es decir, se trata de una tendinosis angiofibroblástica, caracterizada por la aparición de una hiperplasia vascular, desorganización del colágeno, incremento de sustancia intercelular, hiperplasia miofibroblástica y metaplasia fibrocartilaginosa. Es decir, no existe en realidad un proceso inflamatorio “per se”. Este hecho, debería llevarnos a practicar una revisión sistemática de los tratamientos efectuados en la gran mayoría de las ocasiones, basados en el uso de fármacos antiinflan-

matorios. Otro aspecto a considerar es la tendencia a la curación espontánea de un gran número de estas patologías como la epicondilopatía o la fascitis plantar.

Por tanto, el sustrato anatomopatológico es la aparición de una lesión de naturaleza angioblastica y no inflamatoria. Ahora bien, recientes trabajos demuestran que en este proceso de neoformación vascular existen neurotransmisores (peptido E, peptido dependiente del gen de calcitonina, etc.) que son responsables del incremento de la vascularización pero también de la aparición de macrófagos y de otros mediadores de la inflamación en la zona de neoformación vascular, lo que permitiría hablar entonces, de un proceso claramente inflamatorio. Así pues, la polémica está servida. De hecho muchas de las tendencias terapéuticas actuales se basan en tratar de obliterar los vasos neoformados con esclerosantes como el polidocanol, o sencillamente tratando de destruir los neovasos. Harán falta más estudios para determinar con exactitud cual es la naturaleza última e íntima de los procesos que afectan a vainas tendinosas, tendones, bursas, fascias, etc., y que denominamos habitualmente con el sufijo "itis" (tendinitis, bursitis, fascitis, epicondilitis, etc.) para optar por un tratamiento selectivo y correcto. De cualquier manera, y para evitar confusiones, no seguiremos refiriendo a dichas patologías como tendinitis, bursitis, etc.

El tendón, a diferencia del músculo, no tiene mecanismos de compensación, no puede desarrollar hipertrofia, tiene una capacidad de elongación máxima, por encima de la cual se produce la rotura, y en muchas ocasiones presenta determinadas zonas de riesgo, hipovascularizadas, que comprometen el buen funcionamiento del mismo ante diversas agresiones.

Cualquier tendón se puede ver dañado por factores intrínsecos o extrínsecos. Entre los primeros se hallan un mal funcionamiento biomecánico por mala alineación de las estructuras de soporte, envejecimiento del tendón con aparición de zonas degenerativas en su espesor (lo que facilita su rotura), etc. De los factores extrínsecos conviene tener en cuenta ante la aparición de la lesión tendinosa, la existencia de incoordinación entre músculos agonistas y antagonistas, lo que implica un incremento de la tensión del tendón durante la contracción muscular, que lleva a una ejecución defectuosa del gesto (deportivo o no), y a la sobrecarga del tendón. Un mal calentamiento, un mal "enfriamiento" (periodo de "cool down" o vuelta a la calma en concepto anglosajón) sin respetar adecuadamente la disminución progresiva de las cargas, el clima (demasiado frío o demasiado calor), una mala nutrición o una mala hidratación; un material deportivo en malas condiciones o mal adaptado al tipo de ejercicio o de terreno en el que desarrollamos nuestra actividad. Los terrenos duros producen fenómenos vibratorios al producirse el impacto del pie o de la mano sobre ellos, estableciéndose un fenómeno denominado "en cuerda de arco", lo mismo sucede en algunas ocasiones en la epicondilitis. Se trata de traumatismos vibratorios; con lo que las fuerzas vibratorias son transmitidas al tendón, no son amortiguadas por las estructuras corporales pertinentes (almohadillados grasos, etc.) produciéndose una fatiga tendinosa.

La sintomatología más habitual es la aparición de dolor e impotencia funcional, que es absoluta cuando existe una rotura tendinosa. El dolor suele iniciarse al principio ante ejercicios mantenidos en el tiempo o muy superiores en cuanto a intensidad de lo que el sujeto se halla acostumbrado. Si el insulto persiste, más adelante aparece dolor ante pequeños esfuerzos que cede con el reposo, y en la fase final, dolor incluso en reposo. A la exploración podemos encontrar dolor desencadenado por la puesta en tensión del tendón (contra resistencia o al estiramiento pasivo del mismo); y en casos avanzados o graves, descubrir un aumento del volumen del tendón, la existencias de nódulos en su seno o de crepitación con su movilización.

Las tendinopatías más frecuentes en el miembro superior se refieren a los tendones de los músculos que conforman el manguito rotador del hombro y a los músculos epicondíleos. En el miembro inferior los más frecuentemente dañados son los tendones de los músculos aductores, el tendón rotuliano y el tendón de Aquiles.

Podríamos hablar de peritendinitis cuando existe un probable proceso inflamatorio que se expresa por un aumento del volumen del tendón y dolor a la movilización resistida y al estiramiento pasivo.

Tendinosis implica un proceso degenerativo, donde existen zonas de destrucción intratendinosa, suele implicar un peor pronóstico, con mayor riesgo de rotura, y existe también dolor a la presión del tendón, así como aumento del volumen del mismo.

Entesitis es un término referido a la inflamación de la región tendinosa que se une al hueso. Suele aparecer en tendones cortos que soportan grandes tensiones vibratorias o elongamientos intensos.

El tratamiento general, inicial, ante la sospecha de patología tendinosa, siempre que no exista una rotura total que implique un acto quirúrgico, se basa en: reposo activo eliminando la sobrecarga a la que el tendón está sometido (la mayor parte de las veces mediante vendajes funcionales que permiten una situación de acortamiento en posición segmentaria corregida, lo que descarga el tendón), y el uso de AINEs; reservando las infiltraciones de esteroides depot para casos seleccionados, casi siempre artritis y bursitis, y en contadas ocasiones tenosinovitis. Y también es aplicable, al igual que en las contusiones musculares, el método CRICER (Crioterapia, Compresión, Elevación y Reposo).

### **Normas generales de tratamiento**

Lógicamente, siempre que sea posible se realizará un tratamiento etiológico del problema. Evidentemente en muchas ocasiones será necesaria la intervención multidisciplinar de médicos de familia, rehabilitadores, traumatólogos, reumatólogos, fisioterapeutas, etc., de manera conjunta y coordinada.

Podemos definir el dolor como una experiencia desagradable sensorial y emocional asociada a un daño tisular potencial o actual. Como un conjunto de experiencias sensoriales, emocionales y psíquicas que conllevan una serie de respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales provocadas por la lesión (enfermedad o proceso inflamatorio). Es el resultado de la conjunción de varios componentes; la información recogida por las vías nerviosas aferentes (componente sensitivo), la interpretación cortical de dicha información (componente cognitivo) y los trastornos emocionales del sujeto (componente afectivo) que determinan el umbral y la percepción individual del dolor, siendo este último componente esencial en el manejo y percepción del dolor crónico.

Las respuestas fisiológicas habituales frente al dolor agudo son la liberación de catecolaminas y de hormonas, lo que conlleva la aparición de cambios cardiovasculares como taquicardia, hipertensión, aumento del gasto cardiaco, y otros como hiperventilación, espasmo del músculo liso, vasoespasmo, etc.

Existen múltiples clasificaciones del dolor, en función de la intensidad (leve, moderado, severo) o según escalas analógicas que "puntúan" la "cantidad" de dolor; en función de la duración, dolor agudo (aparición reciente, menos de un mes de evolución) dolor crónico (más insidioso, persiste en el tiempo). Dependiendo de su origen, dolor somático (afecta a piel, tejido celular subcutáneo y tejidos musculoesqueléticos), dolor visceral (afecta a órganos internos), dolor neurogénico (no existe relación causa-efecto entre la lesión del tejido nervioso y los síntomas dolorosos. Aparece por alteraciones neurofisiológicas en el procesamiento de la señal dolorosa). El dolor somático, fisiológico, normal, nociceptivo, actúa como un mecanismo defensivo del organismo para evitar un mayor daño. Es una advertencia de que algo funciona mal y nos protege frente a lesiones mecánicas o térmicas (por ejemplo) mayores. Suele estar bien localizado, casi siempre existe un estímulo nociceptivo evidente, y suele responder al tratamiento con analgésicos antiinflamatorios y/o narcóticos. El dolor patológico, neuropático o anormal; es una sensación innecesaria, no relacionada con la intensidad del estímulo, que puede aparecer cuando existe una lesión tisular y/o nerviosa, incluso en ocasiones sin ningún estímulo desencadenante.

Dentro de los trastornos del aparato locomotor, podemos definir dos tipos de patrones dolorosos:

1. PATRON CAPSULAR. Dolor inflamatorio. Aquél dolor que se presenta no sólo al movilizar la estructura o articulación afecta, sino también en reposo, que no cede con el mismo, e incluso puede empeorar en reposo, que impide el descanso del individuo, que llega a despertar al paciente por la noche . Muy sugerente de capsulitis, de artritis.

2. PATRON PERIARTICULAR.- Dolor mecánico. Es el dolor que aparece con la movilización de la estructura afecta: tendones, músculos, ligamentos, bursas sinoviales. Mejora o desaparece con el reposo, y no despierta al individuo por la noche. Es típico de las tendinitis, entesitis, bursitis y lesiones musculares

No debemos olvidar que existe un “DOLOR REFERIDO”, es decir, un dolor proveniente de estructuras alejadas de la región cutánea donde se percibe (angor pectoris, cervicalgias, tumor de Pancoast, por ejemplo, que se manifiestan como dolor en el hombro)

Para controlar el dolor disponemos de un amplio abanico de medidas terapéuticas: fármacos (analgésicos y fármacos coadyuvantes), electroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), iontoforesis, terapias físicas no invasivas (acupuntura, masaje), técnicas de bio-feed back y psicológicas, procedimientos de denervación (crioanalgesia, termocoagulación por radiofrecuencia) inyecciones locales (esteroides, anestésicos) o medidas paliativas (radioterapia).

**Tabla I**

Origen del dolor	patrón	Movilidad activa	Movilidad pasiva
Articular (sinovitis)	Capsular (dolor inflamatorio)	limitada	limitada
Periarticular (bursitis, tendinitis)	Periarticular (dolor mecánico)	limitada	normal
Referido (neurológico, visceral, vascular, etc.)	Referido	Normal	Normal

Ahora bien, ¿de qué disponemos habitualmente , como terapia de primera línea, para tratar el dolor? Especializaciones individuales aparte, de fármacos y en el mejor de los casos, de hielo para el tratamiento de lesiones agudas.

La crioterapia (“frío curativo”) consiste en aplicar en el cuerpo cualquier sustancia que consiga disminuir la temperatura de los tejidos para lograr un efecto terapéutico. Esto incluye desde el tratamiento de verrugas con nitrógeno líquido hasta la clásica bolsa de hielo para el esguince de tobillo. Entre sus propiedades, centrándonos en el tema que nos ocupa, mencionaremos:

- ? Disminuye el dolor, la hinchazón y la hipoxia tisular secundaria, en una lesión aguda
- ? Permite la práctica del ejercicio activo más precozmente, durante la rehabilitación de una articulación, tras un esguince
- ? Disminuye el dolor y el espasmo causado por un desgarro muscular
- ? Ayuda a distender el tejido conjuntivo
- ? Produce una vasodilatación reactiva tras su aplicación que ayuda a la evacuación del proceso inflamatorio
- ? Produce una vasoconstricción inicial, que evita la llegada de mediadores de la inflamación al foco inflamatorio inicial

La crioterapia se puede aplicar de múltiples maneras, como “cold pack” o bolsa de hielo, de aplicación inmediata tras una lesión aguda, masaje con hielo, criocinética, crioestiramiento, baños de agua fría, tratamiento de trigger points con hielo, etc.

Centrémonos, hay numerosas pautas de aplicación de crioterapia, pero baste saber que en las fases agudas de la inflamación, después de un traumatismo o de una lesión, una pauta universalmente aceptada es aplicar hielo, nunca directamente sobre la piel , en tramos de 20 minutos – dos horas de descanso de manera continuada durante las primeras 48 horas tras el accidente .

Si consideramos los fármacos como base del tratamiento antiálgico, debemos realizar una breve reseña de los analgésicos – antiinflamatorios. Podemos dividirlos en analgésicos centrales y periféricos en función del lugar donde desarrollan su acción, aunque los límites en muchas ocasiones no están bien definidos. Los analgésicos centrales son opioides y los analgésicos periféricos son no narcóticos o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Incluiremos en este último grupo tam-

bién al AAS, paracetamol y dipirona , ya que el único hecho que los diferencia es la dispersión de dosis entre el efecto analgésico - antipirético, y el antiinflamatorio.

Todos los grupos de AINEs comparten el mismo mecanismo de acción (inhibición de la síntesis de ciclooxigenasa, bloqueando la producción de mediadores como son las prostaglandinas, de manera reversible- ibuprofeno, sulindaco, etc.- o irreversible - indometacina, AAS, flurbiprofeno, etc.).

Excepto la nabumetona todos son ácidos débiles cuyo metabolismo se produce fundamentalmente a nivel hepático, transformándose en metabolitos que son eliminados por orina.

Comparten el mismo espectro de acción en cuanto a eficacia y efectos adversos , con algunos matices; y están especialmente indicados en el tratamiento del dolor somático leve-moderado.

Existe una variabilidad individual en cuanto a la respuesta del individuo a los distintos AINEs, por lo que resulta difícil indicar un fármaco como de primera elección para un proceso determinado, ya que en la mayoría de los ensayos clínicos efectuados, el AINE utilizado es tan eficaz como otros a dosis equipotentes.

Algunos, como hemos comentado, presentan dispersión de dosis, es decir, son analgésicos a dosis bajas y antiinflamatorios a dosis altas (AAS, ketoprofeno, ibuprofeno, etc.).

Prácticamente todos interactúan con antidiabéticos orales (en menor medida diclofenaco, flurbiprofeno, ibuprofeno, ketoprofeno, ketorolaco, tolmetín, naproxeno, sulindaco, indometacina y diflunisal), digoxina, litio, anticonvulsivantes , metotrexate, aminoglucósidos , antihipertensivos y anticoagulantes orales (quizás en menor medida el diclofenaco, flurbiprofeno, ibuprofeno, ketorolaco, tolmetín, naproxeno, sulindaco y nabumetona).

Administrados conjuntamente con diuréticos de asa disminuyen la respuesta natriurética y diurética de éstos.

En lo referente a toxicidad, los efectos más deletéreos se producen en el tramo gastrointestinal, pudiendo verse afectada cualquier porción del mismo, incluido el esófago. Se calcula que el 25% de los consumidores crónicos de AINEs padecerán síntomas digestivos persistentes, y entre el 1 – 3 % padecerá alguna complicación (14,15) . Los factores de riesgo para padecer complicaciones gastrointestinales en pacientes que toman AINES son:

- ? Edad mayor de 60 años
- ? Ingesta de dosis altas de AINEs
- ? Asociación de varios AINEs ó asociación a corticoides o con anticoagulantes orales,
- ? Enfermedad concomitante grave
- ? Historia ulcerosa previa
- ? Consumo de tabaco y alcohol
- ? Existencia de infección por *helicobacter*??.

En diversos ensayos clínicos comparativos piroxicam ha demostrado ser uno de los más gastrolesivos, aunque algunos autores lo atribuyen a la ingesta de dosis elevadas. Ibuprofeno parece ser el de menor toxicidad gastrointestinal. Incluso paracetamol a dosis mayores de 1 gramo diario de forma crónica, puede llevar un cierto riesgo de complicación ulcerosa grave .

Podemos encontrar también efectos adversos renales (síndrome nefrótico descrito con ibuprofeno, naproxeno, indometacina, fenilbutazona y tolmetina. Nefropatía por analgésicos, con desarrollo de necrosis papilar con salicilatos y pirazolonas). Para minimizar los efectos renales se debe elegir el AINE de vida media corta (dexketoprofeno, diclofenaco, flurbiprofeno) o bien elegir un AINE que pierda su actividad a nivel renal como el sulindaco.

Se han comunicado casos de afectación hepática tras tratamientos con fenilbutazona, sulindaco, diclofenaco, piroxicam a las pocas semanas de iniciado el mismo.

También se han descrito efectos cutáneos como urticarias y fotosensibilidad, efectos neurológicos, oculares y hematológicos

Con respecto a los nuevos inhibidores selectivos de la COX 2 (celecoxib, rofecoxib , meloxicam) parecen ser igual de eficaces que el resto de los AINEs clásicos, presentando teóricamente un

menor riesgo de sangrado gastrointestinal; por lo que podrían estar indicados de primera elección en aquellos pacientes de riesgo, siempre que fuera absolutamente necesario el uso de un AINE. Resumiendo, la respuesta a un AINE, depende de cada enfermo (tipo de patología, hábitos alimenticios, edad, medicación concomitante, etc.). Habitualmente los pacientes responden al tratamiento en dos semanas; si no sucede esto, es lícito cambiar el fármaco utilizado por otro AINE de distinto grupo, aunque no se deben prescribir dos AINEs juntos. En el tratamiento de la artrosis pueden ser útiles cualquiera de los AINEs, siempre procurando mantener la mínima dosis eficaz. El ibuprofeno y el naproxeno son los menos gastroerosivos. El diclofenaco se debe evitar en pacientes con antecedentes cardiovasculares (puede producir elevación de la TA). Los salicilatos no acetílicos inhiben escasamente la COX 1, y son menos gastrolesivos (salsalato, diflunisal, fosfosal, salicilato de lisina). En la espondilitis anquilosante, los más utilizados son la indometacina y el naproxeno, en menor medida el diclofenaco, y en casos graves la fenilbutazona. En los casos de patología inflamatoria aguda, se usan dosis máximas durante cortos periodos de tiempo, habitualmente indometacina es el AINE de elección aunque también son útiles diclofenaco, aceclofenaco, piroxicam o naproxeno.

## **CERVICALGIA**

El dolor cervical, irradiado al miembro superior (cervicobraquialgia) o no, la mayoría de las veces tiene un origen mecánico y tiende a autolimitarse en el primer mes. Con frecuencia los pacientes describen una variada colección de síntomas (mareos inespecíficos, insomnio, dolores erráticos, etc.) con gran componente funcional, que habitualmente no responden a multitud de tratamientos.

### **Manifestaciones clínicas**

El objetivo inicial es localizar el origen del dolor, y detectar signos de alarma que nos alerten sobre la gravedad del proceso. Es imprescindible obtener una clara descripción del dolor, sobre todo tiempo de evolución y factores desencadenantes; así como su carácter mecánico o inflamatorio.

- ? Antecedentes de traumatismo (fractura, luxación, esguince cervical) y tipo de actividad laboral
- ? En ausencia de traumatismo, un inicio agudo sugiere espasmo muscular (tortícolis)
- ? Presencia de síntomas generales (fiebre, pérdida de peso, otras articulaciones afectadas, cefalea, etc.)
- ? Síntomas neurológicos acompañantes:
  - Compromiso radicular: dolor irradiado al brazo, aumenta con la tos y maniobras de Valsalva, pérdida de fuerza, pérdida de sensibilidad, amiotrofia.
  - Compromiso medular: alteraciones de la marcha, pérdida de control de esfínteres, trastornos sensitivos en miembros inferiores

### **Exploración**

- ? Descartar signos de compromiso medular, radicular, o datos que sugieran enfermedad neoplásica o infecciosa.
- ? Explorar estática y movilidad cervical (flexión, extensión, rotación e inclinación lateral). En la patología atloaxoidea se limitan sobre todo los movimientos rotacionales.
- ? En los sujetos sanos, la amplitud de movimientos activos y pasivos es completa y simétrica. En los procesos mecánicos la limitación del movimiento tiende a ser simétrica, mientras que en los procesos inflamatorios o neoplásicos la limitación es difusa y asimétrica.

### **Signos de alarma**

- ? Síndrome constitucional
- ? Marcha atáxica o espástica

- ? Dificultad para la deglución
- ? Cefalea de reciente comienzo
- ? Síndrome piramidal
- ? Síndrome de Claude – Bernard – Horner
- ? Adenopatías laterocervicales no explicables por otro proceso
- ? Pérdida de fuerza o de sensibilidad en miembros superiores
- ? Alteraciones esfinterianas

La aparición de cualesquiera de estos signos o síntomas exige la derivación a nivel especializado, con carácter preferente o de urgencia.

### **Diagnostico diferencial**

- 1.- Espondilosis cervical: la causa más frecuente. La existencia de artrosis o de voluminosos osteofitos, pueden provocar irritación radicular, que habitualmente responde bien a tratamiento conservador.
- 2.- Dolor miofascial: generalmente por sobrecarga postural o movimientos repetitivos. Suele afectar a un cuadrante corporal y asociarse a trastornos de ansiedad.
- 3.- Hiperostosis anquilosante vertebral: predomina la rigidez sobre el dolor. Existen alteraciones específicas en la radiografía (conservación del espacio intervertebral, formación de puentes óseos)
- 4.- Tortícolis: secundario a trastornos mecánicos leves. Espasmo muscular.
- 5.- Radiculopatía cervical: con presencia de signos de compromiso radicular (vide supra).
- 6.- Mielopatía cérvico–artrósica: signos de compromiso medular. Marcha espástica, hiperreflexia de miembros inferiores y Babinski.
- 7.- Enfermedad inflamatoria: si existe diagnóstico previo de artritis, la presencia de un dolor cervical reciente es motivo de derivación.
- 8.- Espondilodiscitis infecciosa.: exige una interconsulta urgente si se sospecha de proceso infeccioso a este nivel.
- 9.- Esguince cervical: lesión “clásica” de los accidentes de tráfico, por colisión posterior o por impacto anterior. Se produce un fenómeno de aceleración –desaceleración que provoca el excesivo estiramiento de una parte de la musculatura, acompañado de una hiperextensión o hiperflexión de la columna cervical, además de un acortamiento y compresión del cuello .  
Si existe asociado un impulso rotatorio a nivel del atlas puede causar lesiones graves, como luxación cervical

Aparecen acúfenos, mareos posturales, dolor retroorbitario. El síntoma guía es el dolor, que inicialmente no es muy intenso pero que empeora drásticamente en 48 horas. En casos de gravedad, puede producirse una conmoción cerebral con pérdida de conciencia, o bien un “síndrome de lesión aguda de médula cervical” secundaria a la contusión. El tratamiento se basa en reposo, el uso de collarín cervical blando, calor local, miorelajantes y AINEs. A partir de las dos semanas está indicada la fisioterapia y la terapia física (ultrasonidos, electroterapia, etc.)

### **Pruebas complementarias:**

Las radiografías, raramente van a constituir la base del diagnóstico; es frecuente el hallazgo en adultos a partir de los 35 años, de alteraciones degenerativas que en ningún modo justifican los síntomas, y que no tienen ninguna repercusión clínica. Por tanto, sólo se recomienda la realización de radiografías si ha existido un traumatismo o si se sospecha un origen inflamatorio del problema

- ? En procesos crónicos, se pedirá la radiografía para confirmar un origen mecánico de la afección o como inicio des estudio de una posible enfermedad inflamatoria
- ? Tan sólo ante la existencia de compromiso radicular o medular, se deben plantear la petición de RMN o TAC; y ello siempre pensando en un posible tratamiento quirúrgico.

## Tratamiento

- ? Dado que el 80% de los casos presenta un origen mecánico, el tratamiento higiénico postural cobra una fundamental importancia
- Reposo relativo inicial. Comenzar la movilización en 48 – 72 horas. Es básico un programa de fortalecimiento de la musculatura tras finalizar el periodo doloroso
  - Modificar posturas incorrectas (conducción, lectura, escritura, trabajo de ordenador). Evitar hiperextensiones cervicales.
  - Calor local
  - Analgésico y AINEs en la fase álgica. Los mio relajantes pueden ser también útiles.

## SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Es un cuadro éste que suele aparecer en mujeres , de edades comprendidas entre los 20 y los 40 años, que cursa con dolor en una región de la cara, o una hemifacies, que se manifiesta con la masticación, acompañándose en ocasiones de una sensación de chasquido lo que llega a impedir abrir y cerrar la boca con facilidad. El diagnóstico no es sencillo, ya que no existe una buena correlación entre los hallazgos de imagen y la sintomatología. El tratamiento se basa en resolver las alteraciones anatómo-funcionales que pudieran existir ( disfunción mandibular, maloclusión dental, bruxismo,etc.). en casos difíciles se puede recurrir a férulas de descarga nocturnas,o a infiltración con esteroides en la ATM.

## CINTURA ESCAPULAR

El hombro es una articulación compleja, que permite gran cantidad de movimientos. Es la articulación que se luxa con mayor facilidad. Consta a su vez de cuatro articulaciones: esternoclavicular, acromioclavicular, escapulotorácica y glenohumeral. Es clave para su adecuado funcionamiento la estabilidad del manguito de los rotadores. Su función primordial es estabilizar la cabeza humeral, para que otros músculos más potentes realicen funciones de abducción y rotación. El manguito está compuesto por la inserción tendinosa de cuatro músculos: supraespinoso, infraespinoso, y redondo menor que se insertan en el troquíter, y el subescapular que se inserta en el troquín. Así, en la cara anterior del hombro se localizan el supraespinoso y el subescapular, y en la cara posterior el infraespinoso y el redondo menor. Todos los músculos que conforman el manguito, tienen una forma triangular con base en la escápula, donde se insertan . Debemos mencionar también la existencia de la bursa subacromial, formación situada bajo el acromion, relacionada íntimamente con el manguito, participando en sus funciones. La porción larga del bíceps queda entre el troquín y el troquíter hasta insertarse en el reborde superior de la glena. Por encima queda el supraespinoso y por debajo el subescapular

La articulación acromioclavicular permite movimientos de escasa amplitud en sentido anteroposterior entre el extremo distal de la clavícula y el acromion. Existe una cápsula articular, un menisco fibrocartilaginoso, y se asegura por los ligamentos conoides, trapezoides y el coracoclavicular

## HOMBRO DOLOROSO NO TRAUMÁTICO

El dolor en el hombro puede tener un origen localizado en las propias estructuras del hombro (dolor de origen articular o periarticular) o ser un dolor referido, irradiado desde otras estructuras adyacentes.

Los diagnósticos diferenciales que se deben considerar son:

Tabla 2

Afectación periarticular	Afectación articular	Dolor referido	Otras causas
--------------------------	----------------------	----------------	--------------



Tendinitis manguito rotador	Artritis	Neurológico.-	Fibromialgia
Bursitis subacromial	<i>Inflamatoria (AR, EA.)</i>	Tumores	Polimialgia reumática
Tendinitis bicipital	<i>Séptica</i>	Lesión medular	Miopatía inflamatoria
Rotura manguito rotador	<i>Metabólica</i>	Afectación radicular	
Tendinitis calcificante	<i>Osteonecrosis</i>	Afectación plexo	
	<i>Neuropática (siringomelia)</i>	Braquial	
	Capsulitis adhesiva	Vascular	
		Sd. salida torácica	
		Visceral	
		Tumor	
		Infarcto agudo de miocardio (IAM)	
		Colelitiasis	
		Pancreatitis, etc.	

## HALLAZGOS EXPLORATORIOS

Se debe iniciar nuestra exploración física sin olvidar la inspección (asimetrías, luxación, atrofiás musculares, mala alineación ósea, equimosis, eritema, etc.), aunque los datos más relevantes los obtendremos en la palpación y explorando la movilidad.

### Maniobras de palpación en el hombro doloroso

- ? Palpar componentes óseos y articulaciones. Buscar puntos dolorosos en el troquiter (inserción del supraespinoso) y en el troquin (subescapular). También en la corredera bicipital (porción larga del bíceps), bursa subacromial, articulación glenohumeral, hueco axilar, articulación acromioclavicular, articulación esternoclavicular y hueco axilar .
- ? Tendón del supraespinoso. Se palpa realizando una rotación interna del hombro, con la mano en la región interescapular, por debajo y por delante del acromion.(figura 1)



Fig 1 (Tomada de REF 1)

- ? Tendón del infraespinoso. Se palpa realizando un aducción forzada y una rotación externa .por debajo y por detrás del acromion (figura 2)



Fig 2 (Tomada de REF 1)

- ? Tendón del subescapular. Con el brazo en ligera rotación externa y ligera abducción, se palpa en el surco deltopectoral, ligeramente por fuera de la apófisis coracoides (figura 3)



Fig 3 (Tomada de REF 1)

- ? Tendón largo del bíceps. Se palpa en la corredera bicipital, con el brazo en ligera rotación externa, el codo en flexión y realizando movimientos de supinación contra resistencia (maniobra de Yergason) se localiza bien

### Exploración de la movilidad en el hombro doloroso:

Los movimientos del hombro pueden efectuarse de la siguiente manera:

- ? **Activa:** la que el sujeto realiza de manera voluntaria. Se ve afectada en procesos lesivos del manguito de los rotadores
- ? **Pasiva:** si se fija la escápula con la mano que no explora y se moviliza el hombro sin ninguna participación activa por parte del enfermo. Su restricción sugiere la existencia de afectación articular.
- ? **Resistida:** el enfermo realiza fuerza contra la resistencia que nosotros le ofrecemos.

La presencia de dolor en los siguientes movimientos, sugiere la lesión de una estructura concreta:

- ? Maniobra del “impingement”: se produce por roce entre el acromion y la bursa subacromial, a nivel del tendón del supraespinoso. Se llama *arco doloroso* al dolor que aparece al realizar una abducción activa o contra resistencia entre los 60° - 120°, que es justo cuando el tendón y la bursa se ven “comprimidos” entre el troquíter y el acromion (figura 4)



Fig 4 (Tomada de REF 2)

- ? Flexión (anteversión): elevación anterior del brazo (deltoides, pectoral mayor, coracobraquial y bíceps)
- ? Extensión (retroversión): elevación posterior del brazo (deltoides y redondo mayor)
- ? Abducción: lesión del manguito, especialmente frecuente la afectación del supraespinoso.
- ? Aducción: lesión del dorsal ancho (duele en la parte posterior del tórax), o del redondo menor (duele el hombro) o del redondo mayor/ pectoral mayor (duele la cara anterior del hombro).
- ? Rotación externa: lesión del infraespinoso.
- ? Rotación interna: lesión del subescapular.
- ? Flexo-supinación del codo: lesión de la porción larga del bíceps.

## **TENDINITIS DEL MANGUITO ROTADOR**

### **Manifestaciones clínicas**

La lesión más frecuente del manguito rotador es la afectación del supraespinoso. Suele aparecer en adultos jóvenes en relación con sobrecargas laborales. El dolor es mecánico, aunque se intensifica por la noche, al recostarse sobre el hombro afecto.

Existe arco doloroso y dolor a la palpación del tendón dañado, con restricción dolorosa al movimiento (abducción, rotación externa y rotación interna), en función del tendón inflamado (supraespinoso, infraespinoso, subescapular).

Como en todas las tendinopatías de cualquier localización, encontramos una triada dolorosa: dolor a la palpación, al estiramiento pasivo y a la puesta en tensión de la estructura dañada.

### **Tratamiento**

Al inicio de los síntomas es útil la crioterapia durante las primeras 48 horas, aunque el mejor tratamiento es el reposo. Tras una semana de reposo del hombro, se iniciarán ejercicios potenciadores de la musculatura.

Si existe dolor moderado se instaurará tratamiento con AINEs p.o. durante el tiempo preciso, en ocasiones durante varias semanas.

Si tras 3 semanas de tratamiento conservador antiinflamatorio, persiste el dolor, se puede recurrir a infiltraciones con esteroides, aunque no han demostrado beneficio a medio/largo plazo.

## **TENDINITIS CALCIFICANTE**

De forma característica produce un dolor muy agudo e intenso debido al depósito de cristales de hidroxapatita en el seno del tendón. En ocasiones impide cualquier tipo de movimiento del hombro.

El más frecuentemente afectado es el tendón del supraespinoso. Resulta bilateral hasta en el 50% de los casos, siendo más común en mujeres sin que se demuestre antecedente traumático.

No existe una clara correlación entre el tamaño de la calcificación y las manifestaciones clínicas. En ocasiones las manifestaciones clínicas son mucho menos intensas, y/o sólo aparecen durante el proceso de reabsorción de la calcificación.

El tratamiento se basa en la prescripción de AINEs, la rehabilitación y las infiltraciones con esteroides, reservando la cirugía para aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador

## **TENDINITIS DEL BICEPS**

Es un cuadro doloroso que se asocia frecuentemente a la tendinitis del supraespinoso y a la tendinitis del manguito rotador. El tendón de la cabeza larga del bíceps discurre por la cara anterior de la cápsula humeral, reforzando la misma. Anatómicamente se localiza en la corredera bicipital, situada lateralmente a la inserción del tendón del subescapular, en la cara anterior del hombro. No es sencilla su localización salvo que exista patología, y para definirla es preciso realizar una flexión del antebrazo, con la mano supinada (el bíceps es flexor del codo y también el mayor supinador con el codo flexionado).

Existen varias maniobras dinámicas que corroboran el diagnóstico clínico:

- ? “Palm-up test”.- Se le pide al enfermo que con ambos antebrazos extendidos y supinados realice una elevación contra resistencia. Esta maniobra desencadena dolor a nivel de la corredera.
- ? “Grinding test”.- El enfermo sitúa el codo en flexión y la mano en supinación, con el brazo pegado al tronco, en esa posición se realiza oposición (la mano del explorador sujeta la muñeca del enfermo) mientras se pide al enfermo que presione sobre nuestra mano, tratando de elevar el codo. Esta maniobra desencadena dolor

- ? “Maniobra de Yergason”.- con el codo en flexión se pide al enfermo que realice una supinación contra resistencia. Esta maniobra desencadena dolor al realizar una supinación contra resistencia.

El tratamiento se basa en reposo, AINEs, e infiltraciones en caso de que no se resuelva el cuadro.

## **SÍNDROME SUBACROMIAL (*IMPINGEMENT SYNDROM*)**

### **Mecanismo de producción**

Se origina por una irritación de los tendones del manguito y de la bursa subacromial, debida al pinzamiento del tendón del supraespinoso (principalmente) y de la propia bursa, entre las estructuras óseas del acromion y del troquíter, durante los movimientos de abducción. La lesión cursa en tres fases.

### **Tratamiento**

- ? En la primera fase aparece edema y hemorragia, manifestándose como dolor mecánico en la cara anterolateral del hombro. El tratamiento es conservador y el pronóstico excelente.
- ? En la segunda fase, existe tendinitis y focos de fibrosis, con adelgazamiento de la bursa. El tratamiento debe ser conservador durante al menos 6 meses, si pasado ese tiempo la sintomatología persiste, se debe derivar al enfermo para valorar una bursectomía.
- ? En el tercer estadio, se produce una degeneración del tendón, gran dificultad para la movilización al iniciar la abducción, con posibilidad de que se desarrolle una capsulitis adhesiva o una rotura tendinosa.

## **BURSITIS SUBCORACOIDEA**

Se trata de un proceso de inflamación de la bursa situada bajo la apófisis coracoides que ocasiona un intenso dolor en la región medial del hombro, incrementándose éste con la palpación de la propia apófisis. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento se basa en la aplicación de frío y reposo, AINEs y en ocasiones infiltraciones con esteroides.

## **NEURITIS DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR**

El nervio supraescapular es un nervio mixto sensitivo-motor, originado en las raíces C5 y C6 del plexo braquial, se dirige en sentido posteroinferior a través del ligamento transversal escapular superior, por debajo del cual discurre; desde ahí se dirige por el borde inferior y lateral de la escapula, innervando el músculo supraespinoso y el infraespinoso. Las fibras sensitivas se localizan en las capsulas articulares acromioclavicular, glenohumeral y en la escapula. Hasta en el 15% se han descrito ramas sensitivas cutáneas a la cara lateral del hombro.

La neuritis del supraescapular puede estar causada por compresión o tracción del nervio, en cualquiera de los dos “túneles” que atraviesa (ver fig 5) debido a lesiones ocupantes de espacio, traumatismos, viriasis, sobreuso o de manera idiopática

Clínicamente se produce un cuadro doloroso, que inicialmente puede ser confundido con un dolor mecánico y ser diagnosticado erróneamente de tendinitis o bursitis. Si el insulto continúa, pronto aparece debilidad en ambos músculos y variaciones en el dolor que puede presentarse como neuropático.

Las actividades de fuerza, atléticas (halterofilia, pesas, tenis, lanzadores, nadadores, voleibol), del hombro, o bien la realización de movimientos repetitivos con los brazos por encima del plano horizontal de los hombros pueden producir estiramientos a este nivel, y posibilitar la aparición de esta neuropatía, difícil de diagnosticar si no se tiene en mente, siendo confundido con frecuencia con un cuadro mecánico. Hasta que aparece una franca atrofia del músculo supraespinoso

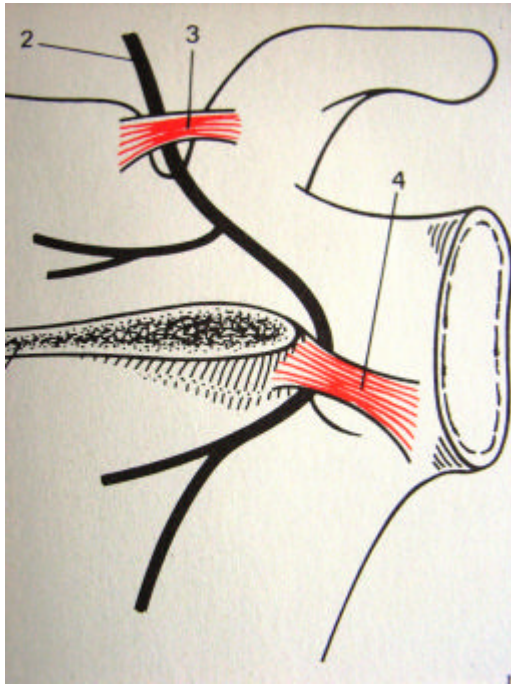


Fig 5 (Tomada de REF 4)

### **CAPSULITIS ADHESIVA (HOMBRO CONGELADO)**

Es el estado final de cualquier proceso que mantenga el hombro inmovilizado más tiempo del necesario. En general resulta un cuadro muy doloroso. que afecta más a mujeres mayores de 50 años y a pacientes diabéticos.

Si la cápsula no se moviliza con cierta frecuencia, tiene tendencia a formar adherencias y zonas fibróticas (figura 6) que acaban produciendo incapacidad para mover el hombro. El brazo no puede extenderse ni realizar ningún movimiento sin dolor, que resulta más severo por la noche.

Cursa en tres fases, una primera de dolor (3 – 9 meses) otra siguiente de rigidez (1 – 12 meses) y una tercera de recuperación (5 – 24 meses).

El tratamiento más adecuado es la movilización precoz de las lesiones del hombro . En la fase álgica utilizaremos AINEs, y en la fase de rigidez estarían indicadas las infiltraciones con esteroides para intentar movilizar la articulación.

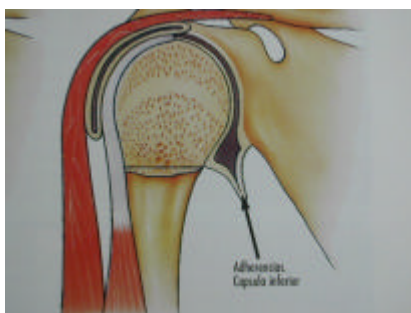


Fig 6 (Tomada de REF 3)

Aunque no se corresponde con un cuadro de reumatismo extraarticular, por su gravedad en la patología de la cintura escapulo humeral, describiremos someramente la rotura del manguito de los rotadores.

## **ROTURA DEL MANGUITO ROTADOR**

### **Mecanismo y sintomatología**

Sospechar en adultos jóvenes, tras traumatismo indirecto (caídas sobre el codo o mano o por tracción del brazo en hiperabducción). Dolor agudo e intenso en región anteroexterna del hombro. Existe dificultad o imposibilidad para mantener el brazo abducido, partiendo de la posición de elevación del hombro (signo de “drop – off”), así como para la abducción activa, produciéndose la báscula de la escápula desde los primeros grados de abducción. En las roturas crónicas el dolor puede ser leve, aunque la movilidad se encuentra muy afectada.

Dependiendo del principal tendón afectado así será la clínica predominante: abducción en el caso de rotura del supraespinoso (la más frecuente), rotación externa en el caso del infraespinoso, rotación interna en el caso del subescapular.

### **Diagnóstico por la imagen**

En el estudio radiográfico pueden objetivarse en ocasiones signos de patología crónica del manguito (disminución del espacio subacromial < 7 mm, con elevación de la cabeza humeral), aunque el diagnóstico definitivo es por artroscopia o RMN.

### **Tratamiento**

En el caso de rotura completa depende de la edad y de los requerimientos funcionales del hombro. En ancianos debe intentarse un tratamiento rehabilitador al menos durante 3 meses. En adultos jóvenes, muy sintomáticos esta la indicada la reparación quirúrgica.

En el caso de rotura parcial, el tratamiento es el de la tendinitis del supraespinoso, aunque debemos sospechar de aquellas tendinitis que no se resuelven en 6 – 8 semanas. Las infiltraciones logran disminuir el dolor, pero no el rango de movilidad.

## **EL CODO**

### **BURSITIS OLECRANEANA**

Existe una *bursa* serosa situada entre la piel y el olecranon, cuya misión es lubricar y facilitar los desplazamientos óseos del codo en flexoextensión. Traumatismos intensos, o microtraumatismos repetidos “irritan” las paredes de la bolsa, produciendo su inflamación, con aumento de la producción del líquido sinovial

La exploración es más importante que la anamnesis. La clave es llegar a diferenciar si se trata de una bursitis séptica o solamente traumática. En el primer caso, el paciente puede estar febril, el 50% de los casos presentan alguna lesión cutánea que actuó como puerta de entrada, y en el 40% se aprecia celulitis peribursal. Se debe aspirar y analizar el contenido sinovial siempre que sea posible.

El tratamiento de la bursitis séptica es con betalactámicos penicilinas –resistentes, o cefalosporinas, al menos durante 15 días.

En el caso de bursitis no séptica, el tratamiento sería el reposo de los movimientos del codo, AINEs y/o infiltraciones con esteroides, tras aspirar el contenido de la bursa. En casos rebeldes se recurre a la excisión quirúrgica de la bursa, tras la que el organismo suele regenerar una nueva bursa.

### **EPICONDILITIS**

Es una entesitis, o tendinitis de inserción, siempre producida por una sobrecarga de la musculatura afectada. Lo más habitual es la lesión del 2º radial y del extensor común de los dedos. Se aso-

cia a determinadas actividades como los trabajos manuales (carpinteros, mecánicos, electricistas), uso excesivo de ordenadores, violinistas, y tenistas aficionados.

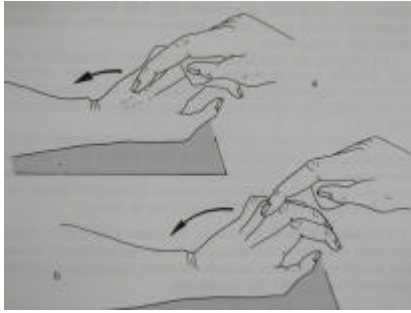


Fig 7 (Tomada de REF1)

### **Manifestaciones clínicas**

Clínicamente, aparece dolor con los movimientos de pronosupinación del codo, con el codo en extensión, y a la extensión del carpo contra resistencia (lesión del 2º radial) o a la extensión contra resistencia de la primera falange del 3º dedo (lesión del extensor común de los dedos) (figura 7). El dolor se localiza en la región distal del húmero del brazo dominante. Es un dolor intenso, intermitente, irradiado por la cara externa del antebrazo hasta el carpo. Duele al apretar, coger y tensar la muñeca. El signo exploratorio clave es la reproducción del cuadro doloroso con la extensión contra resistencia de la muñeca.

El diagnóstico es clínico, la radiografía puede mostrar la existencia de calcificaciones paraepicondiliares hasta en el 22% de los casos.<sup>1</sup>

### **Tratamiento**

Se basa en el reposo durante la fase aguda, la eliminación de las actividades que producen dolor, AINEs, masaje transversal tipo Cyriax para romper las zonas de fibrosis, ocasionalmente infiltraciones con esteroides, y si no se produce mejoría, colocación de una férula posterior durante 3 semanas, siempre pendiente de evitar las rigideces y la anquilosis.

En las fases libres de dolor, se recomiendan ejercicios de potenciación de la musculatura epicondilar.

En los casos de fracaso del tratamiento conservador, se valora la cirugía. Se debe derivar al enfermo cuando no se obtiene respuesta tras 6 – 12 meses de tratamiento conservador., o bien cuando existen evidencias de calcificaciones extraarticulares o cuando existen múltiples áreas de tendinitis (síndrome mesenquimatoso). Tras la cirugía se recupera la función normal del brazo en 2 meses, y se permite la vuelta al deporte en 3 –6 ,meses.

### **ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL**

El nervio cubital es flexor y abductor de la muñeca, y separador de los dedos respecto de la línea media. Puede verse atrapado a nivel del codo (80%) o en el canal de Guyon (estuche osteofibroso situado en la región palmar, borde cubital de la muñeca, constituido por el hueso pisiforme, la apófisis unciforme del ganchoso y el ligamento volar del carpo (figura 8); por su interior discurren la arteria y el nervio cubital). Es un cuadro frecuente en ciclistas, por la compresión mantenida del nervio cubital contra el manillar.

---

<sup>1</sup> La **epitrocleititis** es un cuadro especular con respecto a la epicondilitis, y el manejo es similar a ésta. La diferencia estriba en que los músculos afectados son los epitrocleares (básicamente cubital anterior, y ambos palmares). La maniobra de flexión de la muñeca contra resistencia y la de pronación resistida del antebrazo, desencadenan el dolor localizado sobre la inserción muscular en la epitroclea



Fig 8 (Tomada de REF 3)

### Manifestaciones clínicas

- ? Dolor vago en el codo
- ? Parestesias en 5º dedo y mitad cubital del 4º, así como en la zona dorso-ulnar de la mano
- ? Dificultad para la abducción respecto a la línea media del 5º dedo (signo de Watenberg) y del 2º dedo
- ? Signo de Froment positivo : el enfermo no puede sujetar un trozo de papel entre el 1º y 2º dedo, manteniendo el 1º dedo aducido (aducción del 1º depende del n. cubital). Es decir, para hacerlo, precisa flexionar la 1ª falange del pulgar (flexión del 1º depende del mediano)
- ? Si el atrapamiento se produce en el canal de Guyon, la sensibilidad del dorso de la mano y de los dedos está conservada (ya que el nervio cubital emite una rama que recoge la sensibilidad del dorso de la mano, antes de introducirse en el canal de Guyon). Si el atrapamiento es en el codo, existe afectación de la sensibilidad dorso-ulnar en mano y 4º - 5º dedos
- ? Cuando el atrapamiento es en el codo, los síntomas se exacerban con el codo en flexión y mejoran extendiendo el mismo
- ? En la evolución puede aparecer atrofia de la eminencia hipotenar y garra cubital de los dos últimos dedos

### Diagnóstico diferencial

- ? Síndrome de Salida Torácica
- ? Compresión radicular de C8 – D1
- ? Compresión del plexo braquial medio por tumor de Pancoast

### Pruebas complementarias

- ? Si se sospecha como causa del cuadro una tenosinovitis de los flexores, traumatismos, callos de fractura, gangliones, artritis séptica, condromatosis sinovial, codo valgo, siringomielia, tabes etc., se realizarán los estudios pertinentes para descartar dichas patologías.
- ? El EMG nos define el nivel de la compresión (codo o muñeca) y la afectación de otras ramas nerviosas

### Tratamiento

En el caso de síntomas leves (intermitentes, sin atrofia), puede ser suficiente el entablillado del codo en extensión durante la noche, reposo, así como evitar las actividades que obligan a realizar flexoextensión del codo (ciclismo).

El tratamiento quirúrgico estaría indicado ante la no respuesta a tratamiento conservador (infiltraciones de esteroides y AINEs) y consiste en la apertura del techo fibroso del canal y la disección y liberación de las ramas sensitiva y motora.

## ATRAPAMIENTO DEL NERVIO RADIAL





Fig 9 (Tomada de REF 3)

Es un nervio predominantemente motor, extensor del antebrazo, de la muñeca y de los dedos, innervando también al músculo supinador corto y al abductor largo del pulgar.

### Manifestaciones clínicas

Dependiendo de la localización de la compresión los síntomas serán:

- ? En la axila y región proximal del brazo (“parálisis del sábado por la noche”), en el surco radial del 1/3 medio humeral. No es realmente un atrapamiento, sino una compresión. Caída de la extensión de mano y dedos. Si el nervio se comprime en la axila se compromete la innervación del tríceps y está dificultada la extensión del brazo
- ? El atrapamiento en el codo produce síntomas de dolor en la musculatura extensora del antebrazo. Algunos autores consideran que lo que ocurre es una compresión de una rama profunda del nervio radial, la rama interósea posterior, que se ve atrapada en una arcada fibrosa que crea el músculo supinador, en su borde proximal, denominada arcada de Fröshe; mientras que para otros autores lo que sucede es una síndrome de sobreuso ocupacional o deportivo del propio músculo supinador. Es una patología relativamente frecuente en trabajadores manuales (electricistas, operadores de máquinas, de tableros, albañiles, etc.), que someten el antebrazo a constantes situaciones pronación- supinación de manera repetitiva y/o a extensiones forzadas de la muñeca
- Dolor en el epicondilo lateral y al realizar movimientos de supinación y extensión de la muñeca.
- Dolor a la flexión palmar pasiva de la muñeca, a la pronación y extensión de la misma con el antebrazo supinado

En dorsiflexión pasiva, la supinación contra resistencia provoca dolor intenso. Si lo que existe es una compresión extrínseca del nervio (masa tumoral o sinovial) habitualmente no aparece dolor, pero sí parestesias en la extensión de 2°-5° dedos y a la extensión cubital del carpo

### Diagnóstico diferencial

- ? Epicondilitis
- ? Lesiones óseas del codo
- ? Tendinitis de los extensores .

### Tratamiento

- ? Supresión de actividades desencadenantes durante 4 – 6 semanas
- ? AINEs y medicación coadyuvante si fuere necesario
- ? Bloqueo nervioso del túnel radial con lidocaína al 1%
- ? En ocasiones coexisten una epicondilitis y un síndrome del túnel radial, en ese caso la cirugía podría resolver ambos problemas

## LA MANO Y LA MUÑECA

### SÍNDROME DEL TUNEL DEL CARPO

#### Signos clínicos

Típicamente afecta a una mujer de entre 35 – 55 años, que refiere padecer parestesias nocturnas dolorosas en una o ambas manos, localizadas en los tres primeros dedos y la mitad radial del cuarto, en la cara palmar. Las molestias la despiertan y suelen mejorar si sacude las manos como si estuviera agitando un termómetro (signo de Flick, sensibilidad del 93%) .

#### Manifestaciones clínicas

Asociado a diabetes (16%), hipotiroidismo (7%), acromegalia (30%), amiloidosis, mieloma múltiple, gota, obesidad, gestación, gangliones, lipomas, artritis reumatoide, y en general a cualquier proceso que “estreche” el canal carpiano.

- ? Signo de Tinnel + : la percusión sobre el nervio mediano reproduce el cuadro
- ? Signo de Phalen + : la flexión forzada de la muñeca durante 60 o más segundos, reproduce los síntomas
- ? Signo de Durkan + : la compresión sobre el túnel durante 30 ó más segundos reproduce los síntomas
- ? Índice de Johnson : valora la relación entre el diámetro anteroposterior con el mediolateral de la muñeca, a nivel del pliegue distal de la muñeca. Si la relación es  $> 0.7$  (muñeca cuadrada) se considera positivo (es decir, muñeca con riesgo de padecer síndrome del túnel carpiano), frente a la muñeca rectangular, con un índice  $< 0.7$  (sensibilidad 70% y especificidad 74%)
- ? En la evolución puede aparecer afectación motora, con atrofia de la eminencia tenar y dificultad para la abducción y la flexión del pulgar

#### Diagnóstico diferencial

- ? Síndrome del nervio interóseo anterior (rama motora del nervio mediano, cuyo atrapamiento se produce 4 – 6 cm por debajo del codo, y afecta a los músculos flexor largo del primer dedo, flexor profundo del primero y segundo dedos, pronador cuadrado). El enfermo no puede realizar la oposición 1º - 2º dedo con las falanges en flexión (no puede formar una “O” con los dedos).
- ? Síndrome del pronador redondo (pronador y flexor del antebrazo). El nervio mediano queda atrapado en otras regiones distintas del túnel del carpo.
- ? “Calambre del escribiente”. Más frecuente en sujetos que realizan movimientos repetidos y combinados de flexión y pronación (escribir, trabajar con una pala). Existe dificultad y dolor al flexionar la articulación interfalángica proximal de los dedos 2º y 3º (“mano de predicador”). Puede aparecer un signo de Tinel positivo, pero en el codo, más que en la muñeca; y el signo de Phalen es negativo
- ? Otros síndromes de compresión nerviosa (cubital, radial, interóseo posterior)
- ? Polineuropatías de predominio sensitivo
- ? Distrofia simpática refleja
- ? Tenosinovitis de los flexores
- ? Osteoartritis del carpo
- ? Radiculopatía cervical
- ? Síndrome del desfiladero torácico (compresión del plexo braquial, arteria o vena subclavia en uno de los tres niveles: el triángulo interescaleno, el espacio costoclavicular o la inserción del pectoral menor en la coracoides). Existe una costilla cervical en el 10% de los pacientes some-

tidos a cirugía por este motivo. Cursa con dolor difuso en el hombro, brazo, antebrazo y 4° - 5° dedo. El test de Adson (desaparición del pulso radial al realizar una abducción y rotación externa del hombro, asociado a una hiperextensión del cuello y rotación del mandíbula hacia el lado sano) puede ser orientativo, así como la aparición de síntomas isquémicos intermitentes o incluso un fenómeno de Raynaud por compresión de la arteria subclavia.

### **Pruebas complementarias**

- ? La radiografía de muñeca no aporta información excepto si existen antecedentes evidentes de fractura, deformidad etc., por lo que no está indicada su petición rutinaria
- ? El diagnóstico definitivo es mediante el electromiograma, que debe realizarse siempre de todo el miembro y además, de manera comparativa con el lado sano. Los estudios habituales (velocidad de conducción, tiempos de latencia distales sensitivos y motores) tienen una sensibilidad y una especificidad cercanas al 90%
- ? Es necesario descartar la existencia de enfermedades asociadas. En atención primaria, básicamente, artritis reumatoide, diabetes, hipotiroidismo; u otras, en función de la sospecha clínica.

### **Tratamiento**

- ? El tratamiento debe ser etiológico, caso de ser posible (callo óseo hipetrófico, tofo gotoso, ganglión, etc.)
- ? Se aconseja la modificación de las actividades deportivas, laborales o posturales que influyan en la aparición de los síntomas, así como la reducción de peso, aunque no existen estudios concluyentes al respecto
- ? Las férulas de reposo (nocturno o durante la actividad) reducen la movilidad forzada de la muñeca, y constituyen un tratamiento clásico y eficaz, al menos en fases iniciales
- ? No existen evidencias para usar complejos vitamínicos en el tratamiento de esta entidad.
- ? El uso de esteroides orales, produce cierta mejoría transitoria, que desaparece al retirar la medicación
- ? Los AINEs producen alivio de los síntomas, y son recomendados por algunos autores en el inicio, al menos durante dos semanas
- ? Si existen edemas asociados, o la sintomatología aparece en los periodos premenstruales, puede ser útil el uso de diuréticos en tandas cortas.
- ? Las infiltraciones con esteroides , producen mejorías entre el 60% y el 90% de los pacientes en estudios a corto plazo. Entre 12 y 24 meses, sólo permanecen asintomáticos entre el 8% y el 13%.
- ? Son factores de mal pronóstico para el éxito del tratamiento conservador:
  - Edad mayor de 55 años
  - Más de 10 meses de evolución del cuadro
  - Parestesias constantes
- ? Son criterios de derivación al segundo nivel:
  - Síntomas de más de 12 meses de evolución
  - Compromiso motor (EMG)
  - Atrofia de la eminencia tenar
  - Aparición de potenciales de denervación en el EMG
  - No respuesta a tratamiento conservador a los tres meses

### **TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN**

Es una tenovaginitis que afecta a los tendones de los músculos extensor corto y abductor largo del pulgar a su paso junto a la estiloides radial. Es frecuente tras movimientos repetidos de abducción

y extensión del pulgar (planchadoras, mecanógrafos, trabajadores manuales, limpiadoras, etc., también en algunos deportes de raqueta o mango – tenis, paddle, golf - , embarazo, lactancia)

### **Manifestaciones clínicas**

- ? Dolor al ejecutar la pinza
- ? Dolor al efectuar movimientos de giro entre el 1º y 2º dedo
- ? Dolor a la desviación cubital de la muñeca, y a la pronación forzada.
- ? Tríada dolorosa tendinosa: dolor al tensar, estirar pasivamente y palpar el tendón (cualquier tendón inflamado).
- ? Maniobra de Fielkenstein positiva: dolor desencadenado en la región afecta (sobre la estiloides radial, en las vainas de ambos tendones) al realizar una desviación cubital forzada con el pulgar aducido.

### **Diagnóstico diferencial**

- ? Otras tenosinovitis de la mano (flexor largo del pulgar, infecciosas, etc.)
- ? Atrapamiento de la rama sensitiva del nervio radial
- ? Síndrome del túnel del carpo
- ? Otros atrapamientos nerviosos
- ? Quistes, gangliones
- ? Artritis localizada en el carpo
- ? Fractura de escafoides
- ? Esguince de muñeca
- ? Artritis reumatoide (no es en sí un diagnóstico diferencial, pero es necesario tener en cuenta que la tenosinovitis de De Quervain puede ser el dato de inicio de una artritis reumatoide, o puede aparecer en el seno de la misma)
- ? Osteoartritis de la articulación trapeciometacarpiana (rizartrosis): se debe valorar la localización del dolor y la presencia de artrosis en otras regiones.
- ? Tendinitis del extensor largo del pulgar, a su paso por el tubérculo de Lister.
- ? Síndrome de intersección (tendinitis localizada en el 1º y 2º compartimentos dorsales del dorso del antebrazo, en los 4 – 5 cm proximales al carpo)

### **Pruebas complementarias**

Aquellas que sean necesarias según la exploración clínica, si es que puede existir patología asociada. El diagnóstico de esta entidad es clínico

### **Tratamiento**

- ? Evitar movimientos desencadenantes
- ? AINE p.o. durante 10 – 15 días
- ? Infiltraciones de esteroide y anestésico en el seno de la vaina, nunca en el cuerpo del tendón
- ? Férula de reposo para el 1º dedo ó vendaje funcional
- ? Derivar al especialista si no hay respuesta al tratamiento conservador tras 6 meses.

### **DEDO EN RESORTE**

Es una afectación relativamente frecuente, como consecuencia de la inflamación de las poleas circulares que “sujetan”, que mantienen en aposición durante la flexión, los tendones flexores sobre los metacarpianos y las falanges de los dedos. Es frecuente en escaladores, y personas que trabajan levantando pesos, pero también se asocia a diabetes mellitas, artritis reumatoide y a otras enfermedades crónicas. Aparece dolor a la flexión contra resistencia y si evoluciona puede producir bloqueos del dedo en flexión. El diagnóstico se realiza mediante ecografía,

demostrando la inflamación o la rotura de la polea correspondiente. El tratamiento se basa en el reposo, AINEs, infiltración y en el caso de rotura de la polea la cirugía.

## **CONCLUSIONES.-**

**1.- Los reumatismos extraarticulares que afectan al miembro superior son cuadros patológicos de presentación muy frecuente, especialmente las epicondilopatías y la tendinopatía del manguito de los rotadores del hombro**

**2.- La causa suele estar relacionada con una sobreutilización de la estructura lesionada, bien en el ámbito laboral o bien en el deportivo, aunque en ocasiones se asocian a la presencia de enfermedades sistémicas como artritis reumatoide, gota, diabetes, hipotiroidismo, etc.**

**3.- El proceso básico, en la mayoría de las ocasiones es una neoformación angiofibroblástica, donde aún está por determinar claramente el papel que juegan los mediadores de la inflamación**

**4.- Los patrones “dolorosos” que debemos considerar son: dolor mecánico, periarticular, aumenta con la movilización de la estructura lesionada, mejora con el reposo, pensar en tendinopatía, afectación bursal o muscular. Dolor inflamatorio, dolor que no mejora o incluso empeora con el reposo, y aumenta al movilizar de manera pasiva la estructura afectada, sugiere artritis. Dolor referido, existen estructuras alejadas e incluso que no forman parte del aparato locomotor que pueden producir dolor “a distancia”, “referido” (angina de pecho en el hombro, tumor pulmonar en el hombro, etc.,)**

**5.- La “tríada dolorosa” del tendón, válido para cualquier estructura tendinosa del organismo es: el tendón lesionado duele cuando se palpa, cuando se estira y cuando se pone en tensión.**

**6.- La secuencia habitual de tratamiento se basa en el reposo relativo de la estructura afectada, evitando su sobrecarga, fármacos antiinflamatorios, infiltraciones con esteroides y, en algunos casos cirugía.**

## **REFERENCIAS**

De todas las referencias consultadas para la elaboración de este trabajo, son recomendadas al lector las tres reseñadas en primer lugar. Dan una idea global y adecuada de lo que suponen los reumatismos extraarticulares. El resto deben quedar reservadas para aquellos lectores especialmente interesados en este tema.

- 1.- R Danowski, JC chaussois: "Traumatología del deporte". Ed Masson, 1992
- 2.- Rodríguez Alonso JJ, Tristán Lozano M, escribano Villanueva E, "Lesiones ligamentosas y tendinosas del hombro" en Rez Alonso JJ, Valverde Román L, Manual de traumatología en Atención Primaria, 139 – 145, 1ª ed. SmithKline Beecham, 1996
- 3.- Mir X, Munuera L, Navarro A, Reboiras JJD.: "Traumatología. Esquemas de diagnóstico y tratamiento. Partes Blandas Ed Pfizer España S.A. 1996 IATROS ediciones S.L.
- 4.- Walsworth M, Mills J, Michener L, "Diagnosing supraescapular neuropathy in patients with shoulder dysfunction: a report of 5 cases" Phys ther. Vol 84.nº 4, abril 2004, 359 -372
- 5.- Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ, "Nombre y clasificación de los reumatismos de los tejidos blandos" en Reumatol Clin, 2007,3 (4): 151 - 2
- 6.- Kenneth L. knight.: "El qué y el por qué de la crioterapia" en Crioterapia, rehabilitación de las lesiones en la práctica deportiva, Human kinetics Publishers, Inc. 1995
- 7.- P. Zarco Montejo, R. Mazzucchelli Esteban.: "Antiinflamatorios no esteroideos" en Manual S.E.R. de las enfermedades reumáticas, 3ª ed. Panamericana 2000
- 8.- Estrada de la Viuda S, Vaquero J, "Hombro doloroso" en Jano 4 – 10 Octubre 2002, vol LXIII, nº1446, 35 – 39
- 9.- Siegel LB, Cohen NJ, Gall EP, "Adhesive capsulitis: A sticky issue", en Am. Fam. Phys. April 1, 1999
- 10.- Woodward T, Best TM, "The painful shoulder: part I. Clinical evaluation" en Am. Fam. Phys., may 15, 2000, vol 61, number 10, 3079 – 3096
- 11.- Woodward T, Best TM, "The painful shoulder: part II. Acute and chronic disorders", en Am. Fam. Phys., June 1, 2000, vol 61, number 11, 3291 – 3300
- 12.- Sreinfeld R, Valente RM. "A common sense approach to shoulder problems" Mayo clinic proceed. 1999;74:785 – 94
- 13.- Salzman KL, Maj MC, Lillegard WA, Butcher JD "Upper extremity bursitis" en Am. Fam. Phys. Nov 1, 1997
- 14.- WJ Assenfeldt, EM Hay, R Adshear, LM Bouter "Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic overview". British journal of general Practice 1996; 46:209 – 16

- 15.- Bea Muñoz M, Medina Sánchez M, "Tendinitis y síndromes por atrapamiento en el miembro superior", en Atención Primaria y rehabilitación en los desórdenes musculoesqueléticos benignos, Med. Int. Vol 34, nº 10, Dic 1999, 403 – 411
- 16.- Fiter J, Gómez Vaquero C, Romera M, "Dolor en la muñeca y la mano" FMC, vol 4 ,nº 1, enero 1997, 27 – 33
- 17.- Valls J "Diagnóstico y tratamiento del síndrome del canal carpiano. " Neurología 1996, 11:294 – 301
- 18.- MacKenney Carrasco E. "Manual de exploración básica de la mano." Jarpyo editores. Prodesfarma. 2001
- 19.- M A Graber, M Kathol.: " Cervical spine radiographs in the trauma patient" Am Fam Phys, May 1999
- 20.- M. Ballarín Milán, j. Sala Fortuño.: "El empleo racional de los analgésicos" en Medicina Integral, vol 26, Nº 8, nov. 1995