

CAPÍTULO 108 - PATOLOGÍA PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZ...)

Autores: Adrián Cuéllar Ayestarán, Xabier Foruria Zarandona
Coordinador: Oskar Saez de Ugarte Sobrón
Hospital de Galdakano (Bilbao)

1.- NERVIOS MEDIANOS

Recuerdo anatómico: El nervio mediano tras pasar entre el músculo braquial anterior y el septum intermuscular medial pasa por la fosa antecubital y bajo la aponeurosis bicipital (lacertus fibrosus). Antes de pasar entre los fascículos superficial y profundo del pronador redondo o posterior al pronador redondo salen ramas hacia el palmar menor, palmar mayor, flexor superficial de los dedos y a veces al flexor profundo de los dedos. Tras pasar el pronador redondo se coloca profundo al arco fibroso del flexor superficial de los dedos.

1.1. Síndrome del músculo pronador redondo

Se trata de la compresión del nervio mediano en el codo o en la zona proximal del antebrazo, provocando clínica sensitiva o mixta.

Las posibles zonas de compresión son la apófisis de Struthers (supracondílea en la zona antero medial del húmero distal) (Figura 1), el ligamento de Struthers (banda fibrosa entre la apófisis y la epitroclea), la expansión aponeurótica del bíceps sobre la musculatura flexopronadora, el arco fibroso entre las cabezas humeral y cubital del pronador redondo (Figura 2), o el arco fibroso del flexor común superficial de los dedos (FSD).



Figura 1. Apófisis de Struthers.

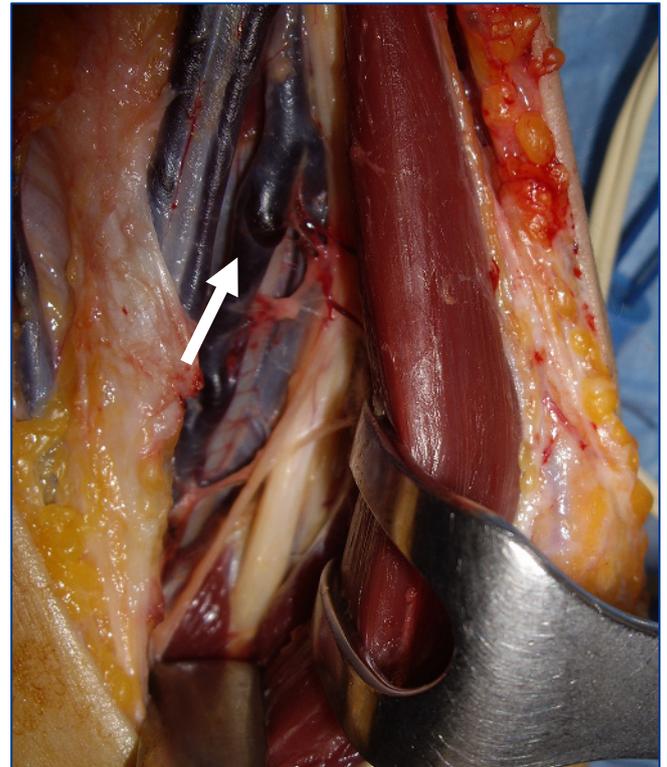


Figura 2. Nervio mediano entre vientres del pronador redondo.

1.1.1. Clínica

Se producen parestesias en el territorio del mediano junto con dolor insidioso en el tercio superior del antebrazo. Puede haber signo de Tinel positivo. Es más raro encontrarlos con debilidad muscular.

Se trata de una sintomatología de esfuerzo (1), por lo que existen diferentes maniobras de exploración para intentar averiguar la localización de la compresión:

- **Apófisis o lig. de Struthers:** dolor a la flexión contrarresistencia del codo.
- **Expansión aponeurótica del bíceps:** dolor a la flexión y supinación contrarresistencia del codo.
- **Pronador redondo:** dolor a la flexión y pronación contrarresistencia.
- **Arcada del FSD:** dolor a la flexión contrarresistencia del tercer dedo.

1.1.2. Diagnóstico

Es clínico. La exploración electrofisiológica será positiva en menos del 50% de los casos.

- **Diagnóstico diferencial:** Con las cervicobraquialgias,

síndromes de compresión nerviosa escalonada, síndrome costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.

1.1.3. Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento debe ser conservador, con antiinflamatorios no esteroideos y ortesis con el codo a 90° de flexión. El periodo de tratamiento no invasivo debe ser al menos de seis meses 1,3 antes de indicar la descompresión quirúrgica (Tabla 1). En el tratamiento quirúrgico se deben liberar todos los puntos citados como posibles zonas de compresión.

	Sd. Pronador redondo	Sd. Interóseo anterior
Nervio	Mediano	Interóseo anterior: rama motora del mediano
Clínica Sensitivas Motora	Si Muy poco frecuente	No Si
Electrofisiología	+/-	+
Dg.Diferencial	STC	Parsonaje Turner Lesión plexo braquial Roturas tendinosas
Tratamiento	1º Conservador 6 meses 2º Cirugía	1º Conservador 2 meses 2º Cirugía

1.2. Síndrome del nervio interóseo anterior

Se trata de la compresión del nervio interóseo anterior (NIOA) en el codo o en la zona proximal del antebrazo. La clínica es motora, ya que este nervio inerva al flexor largo del pulgar, la parte del flexor profundo para el segundo y tercer dedo y al pronador cuadrado.

Las posibles zonas de compresión son la expansión aponeurótica del músculo biceps, el músculo pronador redondo o el arco del músculo flexor superficial de los dedos. También puede ser por anomalías anatómicas como la cabeza accesoria del músculo flexor largo del primer dedo (también llamado músculo de Gantzer), o por trombosis arteriales o tumores en la cara anterior del antebrazo.

1.2.1. Clínica

Dolor difuso en la cara anterior del codo o antebrazo, que suele preceder a la parálisis del flexor largo del primer dedo y flexor profundo del segundo dedo. Esta parálisis produce incapacidad para formar un círculo con el dedo índice y el pulgar (Figura 3). Suelen presentar debilidad para la pronación con el codo en flexión. Refieren torpeza para actividades motoras finas que impliquen realizar pinza. No presentan pérdida sensitiva.

1.2.2. Diagnóstico

Es clínico. El estudio electrofisiológico 3 es positivo en un porcentaje muy superior al síndrome del pronador redondo.



Figura 3. Lesión del N. Interóseo anterior, con parálisis del flexor largo del primer dedo y del flexor profundo del segundo dedo.

Diagnóstico diferencial: Roturas espontáneas tendinosas, la afectación postraumática del plexo braquial y la plexitis o síndrome de Parsonage-Turner.

1.2.3. Tratamiento

Inicialmente debe ser conservador asociando antiinflamatorios no esteroideos, y ortesis de posicionamiento. Cada tres o cuatro semanas deben realizarse controles tanto clínicos como electrofisiológicos. La descompresión quirúrgica se realiza si no existe mejoría en dos meses (Tabla 1). Se realiza una liberación de la aponeurosis bicipital, del arco superficial del flexor superficial de los dedos, se desinserta el fascículo superficial del pronador redondo y se liga cualquier vaso sospechoso de causar compresión.

2.- NERVIOS CUBITAL

En el tercio distal del brazo, el nervio cubital se introduce en el tabique intermuscular medial por debajo de la arcada de Struthers, un engrosamiento aponeurótico de la zona distal del brazo. Continúa distalmente en la cara posterior del canal epitrocLEAR para entrar en el canal cubital, cuyo techo está formado por el ligamento de Osborne o arqueado. Posteriormente, se introduce en el antebrazo entre las fibras humerales o cubitales del músculo cubital anterior, también llamado túnel cubital, para dirigirse ya hacia la muñeca.

2.1. Síndrome del canal cubital

Es la compresión del nervio cubital alrededor del codo (4). Las posibles zonas de compresión son la Arcada de Struthers, el canal epitrocLEAR, el canal cubital y entre los vientres musculares humeral y cubital del cubital anterior.

2.1.1. Clínica

Parestesias en el quinto dedo y mitad cubital del cuarto dedo, que aumentan con hiperflexión del codo (1,4). La prueba de Tinel es positiva encima del surco epitrocLEAR. Más tarde, aparecen los síntomas motores:

- **Signo de Froment:** por paresia del aductor del primer

dedo. Al intentar coger un papel con el 1er y 2º dedos, no puede aducir el pulgar y compensa realizando flexión de la interfalángica del pulgar (tendón flexor largo del pulgar; nervio mediano) (Figura 4).

- **Atrofia intermetacarpiana y cuarto y quinto dedos en garra:** por amiotrofia de los músculos interóseos y los dos últimos músculos lumbricales.
- **Signo de Jeanne:** Laxitud en la hiperextensión metacarpofalangica del pulgar cuando intenta realizar la pinza.
- **Signo del cruce positivo:** imposibilidad para pasar el 3er dedo sobre el 2o.

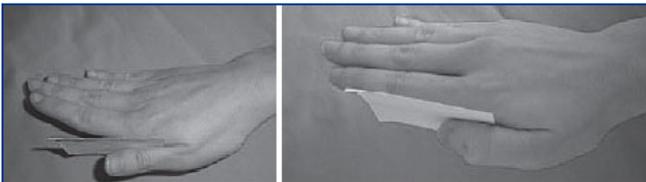


Figura 4. Signo de Froment. Parálisis del aductor del pulgar, compensa la sujeción del papel con el flexor largo del pulgar.

2.1.2. Diagnóstico

Es clínico. El estudio electrofisiológico confirmará el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial: Cervicobraquialgias que afecten a C8-T1 o la compresión del nervio cubital en la muñeca (Guyon).

2.1.3. Tratamiento

Conservador en las formas iniciales con un grado leve de atrapamiento. Descompresión quirúrgica: si fracasa el tratamiento conservador, si hay compresión de grado moderado o grave electrofisiológicamente. Hay diferentes tipos de técnicas: descompresión *in situ*, epicondilectomía o descompresión junto a transposición anterior del nervio.

3.- NERVIO RADIAL

A 10 cm proximal al epicóndilo lateral el nervio se dirige al compartimento anterior del brazo. Antes de descender hacia el codo por el surco bicipital externo, el nervio radial ya ha dado ramas para el músculo supinador largo y el primer radial externo. Posteriormente se divide en sus dos ramas terminales:

- **Nervio interóseo posterior:** nervio puramente motor; pasa debajo de la arcada de Froshe, se introduce entre las dos cabezas del músculo supinador corto, rodea el cuello del radio, emerge en el compartimento posterior del antebrazo y desciende dorsal a la membrana interósea.
- **Rama sensitiva:** desciende hacia distal bajo el músculo supinador largo.

3.1. Síndrome del nervio interóseo posterior

Es la compresión del nervio interóseo posterior que puede estar comprimido en la banda fibrosa por delante de la cabeza del radio, en la Arcada de Froshe (zona más frecuente), por el margen tendinoso del segundo radial externo o por vasos radiales recurrentes o asa de Henry.

3.1.1. Clínica

Dolor espontáneo y breve en el codo, generalmente va a preceder a un cuadro de sintomatología puramente motora, siendo característico el “déficit motor disociado” (1); no es posible la extensión de los dedos, pero sí de la muñeca debido a que la rama motora del músculo primer radial externo no se encuentra afectada. Hay que destacar que la extensión de la muñeca se hará únicamente en desviación radial, ya que sí existe una alteración del músculo cubital posterior. No existirá clínica de alteración sensitiva.

3.1.2. Diagnóstico

El estudio neurofisiológico confirmará la sospecha clínica y el grado de atrapamiento del nervio.

Diagnóstico diferencial: con la epicondilitis lateral.

3.1.3. Tratamiento

Se comenzará con medidas conservadoras. Si no hay mejoría en 1-3 meses habrá que descomprimir la arcada de Froshe, liberar el borde fibroso del extensor radial corto del carpo y el borde distal del supinador, también se deben liberar las bandas fibrosas superficiales a la articulación humerorradial y ligar aquellos vasos que procedentes de la arterial radial recurrente. El abordaje puede realizarse transmuscular a través del supinador largo, posterior entre los extensores radiales y el extensor común de los dedos, o mediante un abordaje anterior entre el supinador largo, el bíceps y pronador redondo.

3.2. Síndrome del canal radial

Se trata de la compresión del nervio radial a nivel del codo, asociando también alteración de la rama anterior sensitiva del nervio radial (1,5). El túnel radial lo forman el primer radial, segundo radial y supinador largo la parte lateral del túnel, el tendón del bíceps y el supinador corto medialmente, en la parte posterior encontramos la cápsula articular radio humeral y cerrando el túnel anteriormente se encuentra el supinador largo.

La compresión puede estar originada por las mismas estructuras anatómicas que el síndrome del interóseo posterior.

3.2.1. Clínica

Dolor en la musculatura extensora por debajo del codo irradiándose hasta la cara lateral de la muñeca; generalmente es un dolor de esfuerzo, pero característicamente tiene reaparición nocturna. El dolor se exagera durante la supinación contra resistencia con el brazo y la muñeca en extensión, también durante la pronación pasiva con la muñeca en flexión. Además de la sintomatología motora que comparte con el síndrome del interóseo posterior, aparecen alteraciones sensitivas en el territorio del nervio radial. El elemento más característico de la exploración es la reproducción del dolor por presión directa en el túnel radial, entre el supinador largo y el segundo radial (1,5).

3.2.2. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico ya que el estudio electrofisiológico

en reposo suele ser negativo, mejorando su sensibilidad realizando supinación activa contrarresistencia.

Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgia y la epicondilitis lateral.

3.2.3. Tratamiento

Inicialmente conservador mediante la evitación del movimiento que desencadena el dolor, AINE y ortesis posicionadoras. Si fracasa este tratamiento, estaría indicada la descompresión quirúrgica, realizando miotomía de la cabeza superficial del supinador corto.

4.- TENDINOPATÍAS

4.1. Epicondilitis

La epicondilitis lateral (o codo de tenista) es la lesión más frecuente del codo. La teoría más aceptada es que ocurre tras actividades con supinación y pronación repetitivas del antebrazo con el codo en extensión causando microrroturas en el origen del extensor radial corto del carpo (ERCC), que luego evolucionan a degeneración tendinosa. También puede afectar a los tendones del extensor radial largo del carpo y extensor común de los dedos (6-7).

4.1.1. Clínica

Clínicamente se presenta como dolor selectivo a la palpación sobre el epicóndilo lateral o 5 mm distal al mismo, que se exacerba con la dorsiflexión de muñeca contra resistencia. Dicho dolor suele irradiar por la cara posterior del antebrazo. Tras una larga evolución de la patología podemos encontrarnos con una pérdida de extensión y fuerza de la muñeca.

4.1.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la epicondilitis es fundamentalmente clínico. En la radiología simple se pueden ver calcificaciones o exóstosis y permite descartar otras causas de dolor lateral de codo. La RM o la ecografía pueden ser útiles.

Diagnóstico diferencial: hay una serie de cuadros que cursan con una clínica similar y que debemos descartar (Tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la epicondilitis
Sd Tunel radial
Osteocondritis disecante del capitellum
Artrosis del compartimento lateral
Inestabilidad en varo
Inestabilidad rotatoria posterolateral
Plica posterolateral
Radiculopatía cervical C6-C7
Fractura de cabeza radial

4.1.3. Tratamiento

La gran mayoría de pacientes (>90%) responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador. Ninguna medida conservadora ha demostrado superioridad respecto a las demás (Tabla 3). Las inyecciones de corticoides parecen tener beneficio a corto plazo; Lo más importante es que modifiquen la técnica deportiva o laboral.

Tabla 3. Tratamiento conservador en la epicondilitis

Limitación de la actividad causante del dolor
Infiltración corticoides
Férulas de muñeca en extensión/ortesis músculos epicondíleos
Crioterapia
AINEs
Electroterapia (ondas de choque, ultrasonidos)
Inyección toxina botulínica
Ejercicios de fortalecimiento

En los casos de persistencia de dolor incapacitante tras un periodo prolongado (6-12 meses) de correcto tratamiento conservador se puede recurrir a la cirugía. La técnica más ampliamente utilizada es la desinserción del ERCC en su porción ántero-medial de la aponeurosis de los extensores, desbridamiento de todo el tejido afectado y la decorticación de la zona de inserción del epicóndilo. Se puede realizar mediante artroscopia, se libera con el sinoviotomo el ERCC del epicóndilo y de la cabeza radial.

4.2. Epitrocleititis

La epicondilitis medial del codo (codo de golfista) es un síndrome por sobreuso de las estructuras musculotendinosas que se originan en el epicóndilo medial. Se produce por movimientos repetidos de flexión de muñeca o pronación de antebrazo. Se afecta de forma predominante el origen del músculo flexor radial del carpo y del pronador redondo.

4.2.1. Clínica

El dolor en la epicondilitis medial suele ser unos 5 mm distal y anterior a la epitroclea, pero menos preciso que en la epicondilitis lateral y empeora con la pronación del antebrazo o flexión de la muñeca contra resistencia.

4.2.2. Diagnóstico

El diagnóstico, es clínico. Las radiografías suelen ser normales, pero pueden observarse osteofitos cubitales mediales por tracción y calcificaciones en el ligamento colateral medial.

Diagnóstico diferencial: neuropatía del nervio cubital e inestabilidad del ligamento colateral cubital.

4.2.3. Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente conservador, mediante reposo, AINEs y crioterapia de inicio. Si no son eficaces, podemos infiltrar corticoides. Si fracasa el tratamiento conservador, se puede recurrir a la cirugía mediante la extirpación del origen del tendón afectado y su reinsertación. También puede realizarse epicondilectomía, pero sin extirpar más del 20% del ligamento colateral cubital (8).

4.3. Patología del tendón bicipital distal

La rotura del tendón distal del bíceps es una lesión poco frecuente. La lesión se produce cuando se levantan cargas pesadas con el codo flexionado a 90° o cuando el bíceps se contrae contra una resistencia inesperada.

4.3.1. Clínica

Clínicamente el paciente presenta dolor y debilidad en flexión y supinación. Los pacientes refieren un antecedente de dolor súbito agudo en la cara anterior del codo tras una excesiva fuerza de extensión sobre el codo flexionado.

El examen revela sensibilidad y un defecto en la fosa antecubital. Presentan equimosis en la fosa antecubital y en el antebrazo proximal. Con la flexión del codo contra resistencia, la masa muscular se retrae en dirección proximal, signo de Popeye. La prueba del gancho consiste en introducir el dedo del explorador detrás del tendón. Al apretar distalmente el bíceps braquial no se produce supinación del antebrazo.

Si la rotura es incompleta, el defecto no es evidente, pero presenta dolor y debilidad en la flexión del codo contra resistencia. Si la rotura es completa pero la aponeurosis bicipital permanece intacta, el defecto no es tan obvio.

4.3.2. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En general, las radiografías AP y lateral del codo son normales, pero pueden revelar una fractura por arrancamiento de la tuberosidad bicipital. La ecografía y RM puede ser útil en los casos no concluyentes.

Diagnóstico diferencial: se realizará con: Tendinosis bicipital, bursitis cubital (inflamación de la bolsa entre el tendón del bíceps y la tuberosidad radial) y atrapamiento del nervio cutáneo antebraquial lateral.

4.3.3. Tratamiento

Su tratamiento suele ser quirúrgico ya que de forma conservadora se puede producir una pérdida de fuerza en la flexión del codo del 20-30% y del 30-50% en la supinación del antebrazo.

Se puede utilizar una única incisión anterior (abordaje de Henry) o una técnica de doble incisión (técnica de Boyd y Anderson). La fijación del tendón se puede hacer mediante fijación transósea, con tornillo bicortical y arandela AO o anclajes de sutura. Los anclajes óseos implantables permiten una exposición anterior más limitada y son lo bastante fuertes para mantener la reparación. En rotura crónicas se han descrito técnicas con utilización de aloinjerto de tendón de Aquiles o autoinjerto de isquiotibiales.

4.4. Patología del tendón tricipital

Las avulsiones y las roturas del tríceps son raras (1-2% del conjunto de roturas tendinosas) y a veces pasan desapercibidas. La lesión más frecuente es la avulsión localizada en la inserción tendinosa. Se suele producir durante una contracción excéntrica del tríceps (9).

4.4.1. Clínica

Cuando es parcial se conserva la extensión contra resistencia. Cuando es completa la extensión contra resistencia es imposible. Puede existir equimosis y un defecto palpable a nivel de la rotura, aunque el edema local puede dificultar el hallazgo de este signo.

4.4.2. Diagnóstico

Es clínico. En la radiografía podemos observar el fragmento óseo avulsionado. En caso de duda puede ser útil la RMN.

Diagnóstico diferencial: se realizará con: Fractura de olecranon, Tendinitis de inserción y Bursitis olecraniana.

4.4.3. Tratamiento

En las roturas parciales el tratamiento es conservador. En las roturas completas agudas el tratamiento es quirúrgico y precoz. En caso de avulsión se reinserta el tendón mediante túneles transóseos, sobre un colgajo de periostio o mediante anclajes óseos. En casos de rotura intratendinosa o en la unión musculotendinosa sutura termino-terminal directa. La inmovilización debe ser de 3 a 4 semanas con una férula entre 30 y 45° de flexión y evitar la extensión contra resistencia durante 6 semanas.

En las formas crónicas (más de 3 semanas tras la lesión) el tendón esta retraído, por lo que no es posible la reinsertación directa y se recomiendan otras técnicas tales como injerto autólogo tendinoso, colgajo de la fascia del antebrazo, o colgajos del tríceps.

5.- RIGIDEZ DE CODO

5.1. Introducción

Consiste en una **pérdida de movilidad** con su consiguiente reducción de la función, una pérdida de la movilidad del 50% puede producir una reducción de hasta el 80% de la movilidad. La movilidad normal va de 0° a 145°; mientras que el arco de movilidad funcional comprende entre 30-130°. Entre las causas podemos encontrar traumatismos, cambios degenerativos, quemaduras, TCE, inmovilizaciones prolongadas o alteraciones neurovasculares.

Hay **dos tipos de rigideces**, intrínseca o extrínseca, aunque la mayoría de las veces nos encontramos con un patrón mixto. Las de tipo intrínseco son causan limitación por adherencias articulares e incongruencia articular, mientras que la extrínseca provocan limitación pero superficie articular intacta, en la que podemos encontrar contracturas cutáneas, osteofitos y osificaciones heterotópicas.

5.2. Clínica

La falta de extensión se acomoda más fácil moviendo el tronco, las caderas o las rodillas, por lo que la limitación viene dada mayormente por la falta de flexión.

Si tienen dolor debemos pensar en que tienen artrosis postraumática o incongruencia articular.

Pueden estar asociados a atrapamiento del nervio cubital.

5.3. Diagnóstico

Radiografía simple, y si no es suficiente recurriremos al TAC.

5.4. Tratamiento

Estaría indicado realizar una intervención quirúrgica en paciente con 4-6 meses de tratamiento no quirúrgicos sin

mejoría, limitación de la extensión >30-40°, flexión menor de 110-115° y aquellos con menos de 30° de extensión, pero dolor al estiramiento, limitación de su actividad profesional o vocacional.

El objetivo es conseguir un arco de movimiento funcional e indoloro.

Se puede realizar mediante cirugía abierta o mediante artroscopia (10). Una opción es realizar una capsulectomía anterior y posterior por vía lateral, mediante esta técnica hay que tener precaución al realizar la disección anterior con el nervio mediano y el radial. Si se opta por utilizar un abordaje medial(Over the top) hay que proteger el nervio cutáneo antebraquial medial que cruza por la parte anterior de la incisión. Si nos encontramos con destrucción articular asociada habrá que plantearse artroplastia de interposición o prótesis de codo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allieu Y, Chammas M, Roux JL. Síndromes canauxiaux et des défilés (canal carpien excl). *Encycl Méd Chir Appareil locomoteur*. Paris : Elsevier, 1997.
2. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1981;63A:885-90.
3. Tsai P, Steinberg DR. Median and radial nerve compression about the elbow. *Instr Course Lect*. 2008;57:177-85.
4. Posner MA. Compressive neuropathies of the ulnar nerve at the elbow and wrist. *Instr Course Lect*. 2000;49:305-17.
5. Verhaar J, Spaans F. Radial tunnel syndrome. An investigation of compression neuropathy as a possible cause. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1991;73-A:539-44.
6. Calfee RP, Patel A, da Silva MF, Akelman E. Management of lateral epicondylitis: Current Concepts. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008;16:19-29.
7. Lo MY, Safran R. Surgical treatment of lateral epicondylitis. A systematic review. *Clin Orthop Rel Res*. 2007;463:98-106.
8. Ciccotti MG, Ramani MN. Medial epicondylitis. *Tech Hand Upper Extrem Surg*. 2003;7:190-6.
9. Van Riet RP, Morrey BF, Ho E, O'Driscoll SW. Surgical treatment of distal triceps ruptures. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2003;85-A:1961-7.
10. Savoie III FH, Nunley PD, Field L.D. Arthroscopic management of the arthritic elbow: Indications, technique and results. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8:214-9.