

EPICONDILITIS MEDIAL: DOS MODELOS ETIOPATOGÉNICOS

MEDIAL EPICONDYLITIS: TWO ETIOPATHOGENIC MODELS

INTRODUCCIÓN

En 1983, Balius i Juli, Rodríguez Baeza y Tobella Esteve presentaron en Barcelona, dentro de las II Jornadas de Medicina del Atletismo la Ponencia titulada "EL codo de Jabalina". En ella a través de un estudio anatómico y de una valoración clínica y biomecánica, se proponía una interpretación etiopatogénica del proceso. El trabajo fue publicado en 1985 en el número 3 del volumen primero de la Revista Archivos de Medicina del Deporte. Veinte años después, con motivo de la aparición del número 100 de esta revista, se realiza una puesta al día del tema, con la colaboración de un buen número de profesionales expertos en técnicas médico-quirúrgicas y de exploración complementaria, y de analistas del movimiento deportivo. Sus aportaciones han permitido ampliar el horizonte temático, sin quitar valor a las hipótesis demostradas en el trabajo primitivo y como resultado de todo ello la denominación actualizada es la epicondilitis medial.

La epicondilitis medial, también llamada "codo de jabalina", "codo de golf" o "epitroclealgia" es una lesión crónica, a situar dentro del grupo de las entesitis o enfermedades de inserción. Suele tratarse de un proceso de inicio insidioso y de instauración progresiva. Pero también puede responder a un proceso que tiene su origen en un hecho agudo -la anamnesis es muy clara en este aspecto- y que posteriormente se cronifica. Estos dos cuadros clínicos responden a dos etiopatogenias distintas. Con la finalidad de ilustrarlas, nos referiremos a dos deportes en

donde el dolor en la cara interna del codo es frecuente caballo de batalla: el tenis y lanzamiento de jabalina.

CUADRO CLÍNICO

La anamnesis es básica para valorar el mecanismo etiopatogénico. Se trata de un dolor en la cara interna del codo de inicio insidioso en algunos casos o agudo en otros. Estos hechos traducen mecanismos lesionales distintos.

La historia típica es la de un paciente, practicante de un deporte asimétrico, que se lesiona la cara interna del codo de la extremidad dominante¹⁻³. Este cuadro se presenta también en muchas actividades de la vida, desde hacer punto⁴ hasta jugar a bolos². En todas ellas existe un movimiento repetitivo de flexión de la muñeca en pronación y, en ocasiones, una puesta en tensión en valgo forzado del codo.

El lanzador de jabalina explica que el dolor debuta con un lanzamiento al que quiere dar una potencia desacostumbrada o en el que se produce un error técnico. En este momento nota un brusco dolor en la región epitrocLEAR, en sus vertientes anterior e interna. El dolor se desencadena en el instante del latigazo impulsor de la jabalina. El atleta abandona su actuación y se ve obligado a reposo deportivo durante el cual el dolor se atenúa y a veces desaparece. Como veremos, en este cuadro subyace un proceso lesional centrado en el LLI^{1,2,4-8}. A partir de este episodio, los lanza-

Ramon Balius i Juli¹

Ramon Balius-Matas²

Xavier Balius Matas³

Montserrat Minoves Font⁴

Javier Mota Martínez⁵

R. Rodríguez Baeza⁶

Angel Ruiz-Cotorro⁷

Dolors Tobella Esteve⁸

Jaime Vilaró Angulo⁹

¹Clinica Fundació FIATC

²Consell Català de l'Esport. Fed. Catalana de Tennis

³CAR Sant Cugat

⁴CETIR Centre de Medicina Nuclear

⁵Clinica Corachán

⁶Dpto. de Ciències Morfològiques Univ. Autònoma de Barcelona

⁷Real Fed. Esp. de Tennis.

Fed. Catalana de Tennis

⁸Especialista MEFD

y lanzadora de jabalina.

Barcelona

⁹Real Fed. Esp. de Tennis

CORRESPONDENCIA:

Ramon Balius i Juli. Londres 43, 6-4. 08029 Barcelona
E-mail: 23684rbm@comb.es

Aceptado: 01-03-2004 / Revisión nº 171

mientos se realizan cada vez con más dificultad, ya que las molestias reaparecen rápidamente, especialmente en cuanto se intenta un lanzamiento de mayor intensidad. El proceso entra así en su fase de cronicidad.

La historia del *jugador de tenis* es algo distinta. Se trata de un individuo, habitualmente profesional o de alta competición que inicia de forma progresiva dolor en epicóndilo medial durante la práctica del servicio. Son individuos que realizan largas series de servicios y es durante este gesto que empiezan a notar, de forma progresiva, dolor en la cara interna del codo. Inicialmente la molestia no impide continuar con el gesto deportivo, pero con el transcurrir de los días y de los entrenamientos el jugador se ve obligado a abandonar la práctica del servicio primero y de otros gestos específicos, como la derecha, después. Este hecho se agrava más cuando el jugador debe cambiar la superficie de juego, especialmente del paso de lenta a rápida.

Inicialmente el dolor se localiza en la región epitroclear. La exploración pone de manifiesto una discreta tumefacción de la zona dolorosa y por compresión digital se provoca dolor al presionar sobre el epicóndilo medial, particularmente en su porción anterointerna. La pronación resistida y la flexión forzada de los dedos despiertan dolor. En el caso del lanzador de jabalina, la maniobra de forzar el valgo con el codo ligeramente flexionado, la muñeca en flexión volar y el antebrazo en pronación provoca dolor y en ocasiones sensación clínica de inestabilidad⁸. Las radiografías forzadas tam-

bién serán útiles en este momento para evaluar una posible inestabilidad ligamentosa.

Durante la *fase crónica* se observan -atenuados- los síntomas anteriormente descritos. El examen del arco de movilidad puede revelar una ligera contractura en flexión del codo. Se ha calculado que un 20% de los pacientes con epicondilitis medial de más de un año de evolución mantienen una flexión de entre 10 y 25 grados. Además, un 15% de los pacientes pierden alrededor de 5-15 grados de supinación⁸. Este hecho, todavía es más marcado en el jugador de tenis, que ya de por sí tiene limitado este movimiento. En casos muy evolucionados, el test de Tinel puede ser positivo, traduciendo una neuritis secundaria.

La palpación del codo produce dolor digital en la zona anterior del epicóndilo medial^{4,7}. Este también se reproduce durante la pronación contrarresistida del antebrazo o durante la flexión resistida de la muñeca^{1,8}. En los casos en los que ha existido dolor agudo inicial, con el paciente relajado es posible comprobar al forzar el valgo, la persistencia de cierto grado de inestabilidad interna del codo, a nuestro entender expresión de la inestabilidad ligamentosa. El estudio radiográfico suele ser negativo, aunque en fase crónica puede mostrar pequeñas calcificaciones periepitrocleares y forzando el valgo, en algunos casos, la inestabilidad.

Los procesos capaces de provocar dolor en la cara medial del codo son muchos (Tabla 1), aunque los más importantes son, además de la entesopatía del tendón común de los epitrocleares, la lesión del ligamento lateral interno (LLI) y los que interesan al nervio cubital. Estas tres entidades pueden entremezclarse siendo una de ellas consecuencia de otra (Figura 1).

ETIOPATOGENIA

Con la finalidad de entender las posibilidades etiopatogénicas de la epicondilitis medial, con-

Lesión del tendón común de los epitrocleares
Lesión de la musculatura flexora
Radiculopatía cervical
Rotura aguda del LLI
Inestabilidad crónica del LLI
Neuropatía del cubital (neuritis, subluxación)
Ratón intrarticular
Sinovitis/artritis tróclea cubital
Síndrome del pronador redondo
Entesopatía tendón tricipital
Periartropatía codo (pico olecraniano)
Osteonecrosis aséptica epitroclea (jóvenes)
Fractura de sobrecarga olécranon

TABLA 1.-
Diagnóstico
diferencial del dolor
en la cara interna
del codo

viene estudiar en primer lugar los elementos anatómicos de la cara interna del codo y su funcionalismo. Además, debemos examinar la biomecánica del codo durante los gestos específicos del lanzamiento de jabalina y el servicio de tenis. Ya en posesión de estos conocimientos, analizaremos posibles errores biomecánicos y las estructuras supuestamente implicadas en la lesión.

Estudio anatómico funcional

Mediante disección anatómica de varios codos hemos estudiado las características de las formaciones que se relacionan con el epicóndilo medial (epitróclea), se insertan en ella el ligamento lateral interno del codo y el tendón de los músculos epitrocleares, mientras que el nervio cubital se halla en íntima vecindad^{5,6,9,10}.

1. El ligamento lateral interno del codo, está constituido por un haz fibroso, robusto a nivel de su porción media y posterior, de forma triangular, cuyo vértice se inserta en el epicóndilo medial y la base en distintas formaciones del cúbito. En realidad se compone de tres haces: anterior, medio y posterior y de un refuerzo transversal en su base (Figura 2a, b y c).
 - a. El haz anterior, se extiende desde la parte anterointerna de la epitróclea hasta la región anterointerna de la coronoides. Hemos podido comprobar que esta posición anterior representa únicamente una expansión fibrosa, de poca entidad, que refuerza a este nivel la cápsula.
 - b. El haz medio, situado detrás del anterior, es un cordón fibroso, claramente diferenciado, de importante espesor y resistencia que se fija en la parte interna de la apófisis coronoides, en donde termina a menudo en un tubérculo especial. El haz medio se halla siempre tenso, cualquiera que sea la posición de la articulación y su papel es fundamental para el mantenimiento de la estabilidad del codo.
 - c. El haz posterior es el denominado ligamento de Bardinnet, que se inserta en la

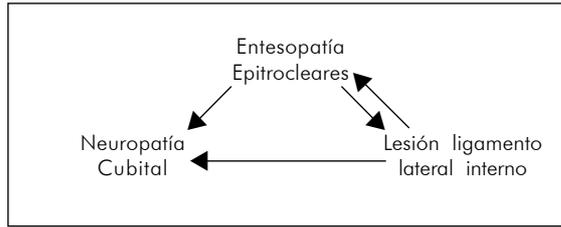


FIGURA 1.- La entesopatía del tendón común de los epitrocleares, la lesión del ligamento lateral interno (LLI) y los que interesan al nervio cubital son los tres procesos más importantes capaces de provocar dolor en la cara medial

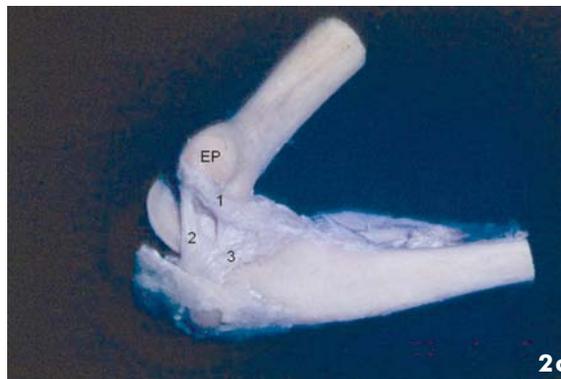
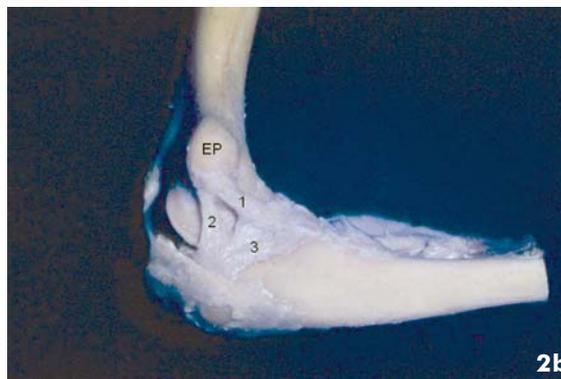
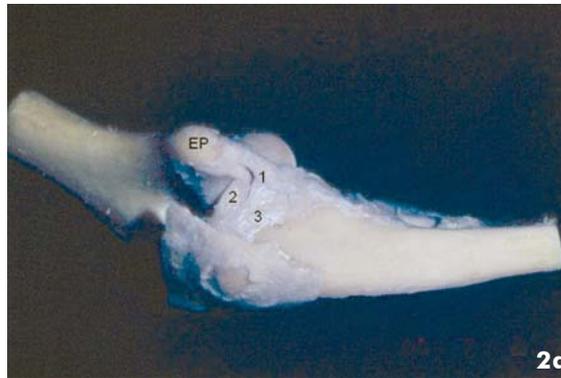


FIGURA 2.- Elementos ligamentosos internos del codo. EP: epitróclea. 1: haz medio 2: ligamento de Bardinnet 3: ligamento de Cooper
Figura 2a: codo en extensión. Figura 2b: codo en flexión media. Figura 2c: codo en flexión forzada

parte posterior de la epitróclea y se extiende en forma de abanico hasta la parte

interna del olécranon. Esta porción únicamente está tensa cuando la articulación se coloca en flexión.

- d. En la base del triángulo ligamentoso, existen fibras de dirección transversal, que van desde la base del olécranon hasta la base de la apófisis coronoides, constituyendo el ligamento de Cooper.
2. En el tendón de los músculos epitrocleares, se fusionan el pronador redondo (*m.*



FIGURA 3.-
Elementos músculo-ligamentosos y nerviosos de la cara interna del codo EPT: epitróclea
1: haz medio del ligamento lateral interno
2: ligamento de Bardinet
TME: tendón músculos epitrocleares
CU: nervio cubital
AO: Arcada de Osborne
Figura 3a: elementos en situación normal
Figura 3b: desinserción del TME
Figura 3c: desinsección del TME y transposición del nervio cubital

pronator teres), el palmar mayor (*m. flexor carpi radioalis*), el palmar menor (*m. palmaris longus*), el cubital anterior (*m. flexor carpi ulnaris*) y el flexor superficial de los dedos (*m. flexor digitorum superficialis*) (Figura 3a, b y c). De estos músculos, los cuatro primeros se sitúan en un plano superficial, mientras que el flexor se sitúa por debajo y delante de ellos. Se trata de un tendón robusto que se inserta en la epitróclea y que tanto a nivel de su inserción como en su porción interna tiene íntimas conexiones con el ligamento lateral interno. Hemos podido comprobar que estas conexiones se establecen casi exclusivamente con la porción media del ligamento con la que existen íntimas relaciones de índole estructural téndino-muscular, que hacen prácticamente imposible separar ambas formaciones, como no sea a disección cortante. Por su situación profunda, el *flexor digitorum superficialis* es el músculo más íntimamente unido al ligamento lateral.

Es interesante conocer la acción específica de cada uno de los músculos epitrocleares, para poder analizar su papel en la biomecánica:

- a. El *flexor digitorum superficialis*, flexiona directamente la segunda falange sobre la primera y secundariamente flexiona los dedos sobre la mano, la mano sobre el antebrazo y éste sobre el brazo.
 - b. El *pronator teres* es pronador y flexor del antebrazo.
 - c. El *flexor carpi radialis* es flexor de la muñeca, flexor del antebrazo y abductor y pronador de la mano.
 - d. El *flexor carpi ulnaris* es flexor y abductor de la mano.
3. El nervio cubital, entra en relación con la cara posterior de la epitróclea, alojado en el fondo del canal epitrocleo-olecraniano, corriendo entre los dos haces de origen del cubital anterior. Una pequeña cinta fibrosa, transversalmente extendida desde el olécranon a la epitróclea -cinta epitrocleo-olecraniana- lo separa de la piel. Se dirige

después hacia delante, para introducirse entre las porciones carnosas del cubital anterior a través de la arcada de Osborne. A nivel del canal y a su salida se relaciona por su parte interna con el haz posterior y medio del ligamento lateral interno.

Etiopatogenia del lanzador de jabalina

Biomecánica del codo en el lanzamiento de jabalina

La técnica moderna de lanzamiento ha variado ligeramente después de los cambios reglamentarios de 1986. El centro de masas de la jabalina fue adelantado disminuyendo así la capacidad planeadora de la misma. Según Stephens¹¹ "la nueva jabalina es más difícil de lanzar", requiriendo de los lanzadores más precisión en los movimientos, no solo para poder lanzar más lejos, sino también para "evitar lesiones".

El lanzamiento se relaciona en cinco fases. Durante las tres primeras fases del lanzamiento - carrera de impulso, fase de armado y paso cruzado- el codo pasa de una posición hacia delante en flexión con pronación del antebrazo, a una posición hacia atrás en extensión y supinación casi máximas con la mano a un nivel más bajo. Es fundamental que en estas fases el brazo actúe de una forma casi pasiva, pasando de una posición a otra de una forma suave y flexible. Después, en las fases de doble apoyo y de lanzamiento, el brazo pierde bruscamente su pasividad, saliendo violentamente hacia arriba, en una verdadera acción de látigo que parece quebrarlo con el codo. Con la alteración del centro de masas de la jabalina se hace necesario un latigazo más "amartillado" aumentando por tanto el riesgo a sufrir una distensión a nivel de la cara medial del codo.

Errores biomecánicos favorecedores de la epicondilitis medial del lanzador de jabalina

Una defectuosa posición en la fase de doble apoyo provoca una lateralización del brazo y la producción de un valgismo al iniciar el latigazo de lanzamiento.

Otro error frecuente es iniciar el lanzamiento demasiado pronto, en cuyo caso el codo, en su recorrido final en lugar de desplazarse hacia delante y arriba tiene tendencia a hacerlo hacia adelante y abajo, con lo que la jabalina sale proyectada en un ángulo inadecuado. Instintivamente el atleta se ve obligado a forzar la posición de su brazo, forzando la supinación, lo que conlleva la producción de un cierto grado de valgismo.

Por último es conveniente que la presa de la jabalina no sea "apretada" sino simplemente "sostenida", con la palma de la mano hacia arriba, con los dedos relajados en torno a la empuñadura. Si se realiza una presa "apretada", actúa el *flexor digitorum superficialis* cuyas conexiones con el ligamento lateral interno hemos señalado. Esta presa inadecuada sería responsable principalmente de la cronificación del proceso, a través de un mecanismo entesítico.

Interpretación anatomopatológica de la epicondilitis medial del lanzador de jabalina

Creemos que la epicondilitis medial del lanzador de jabalina no es una entesitis en el estricto sentido del concepto. Se trata de una lesión de inicio agudo, probablemente en muchos casos de origen ligamentoso, que posteriormente se cronifica como resultado de la repetición o de la aparición de errores tecnológicos.

El común denominador es la producción de una hipersolicitación en valgo del codo (Figura 4). Este valgismo se produce con el codo en extensión y tiene una importante repercusión sobre las estructuras ligamento-capsulares internas del codo. Así, la porción media del ligamento lateral interno se halla siempre tensa y por tanto en condiciones de ser lesionada. Esta afectación explicaría el episodio de dolor inicial y la exploración de inestabilidad que en ocasiones se observa. No puede descartarse en este episodio inicial tuviera protagonismo el tendón conjunto de los músculos epitrocleares cuya íntima relación con el ligamento lateral ya hemos comentado.

Durante la fase de lanzamiento los músculos epitrocleares se hallan relajados o ligeramente



FIGURA 4.-
Lanzamiento
de jabalina:
hipersolicitación
en valgo del codo
al iniciar el latigazo
de lanzamiento

distendidos con excepción del flexor digitorum superficialis, que puede encontrarse más o menos contracturado según la presa que sobre la jabalina se realice más o menos "apretada". La relajación es fundamental para que el brazo realice el complejo movimiento de preparar y lanzar con la facilidad que sólo la flexibilidad proporciona, pero esta relajación priva al codo de los elementos activos de estabilización; en estas condiciones, cualquier error técnico que condicione un valgismo, puede ocasionar una lesión de las estructuras del compartimiento interno del codo.

Las íntimas conexiones músculo-ligamentosas, explicarían también la perpetuación del cuadro, su cronificación, ya que la lesión ligamentosa o tendinosa iniciales serían puestas a tensión a través de tracciones activas y pasivas de los músculos epitrocleares.

Etiopatogenia del jugador de tenis

Biomecánica del codo en el servicio de tenis

Existen tres tipos de servicio en el tenis: el cortado, el plano y el liftado. En el servicio

plano la pelota se lanza hacia la vertical por encima de la cabeza y ligeramente hacia delante. El jugador pasa de una ligera flexión dorsal sin desviación alguna a un mecanismo de flexión palmar máxima sin componente de desviación (Figura 5a).

El servicio cortado, llamado también abierto, es un servicio con una combinación de efectos. Respecto al saque plano, la pelota se lanza más a la derecha y algo más adelante. Desde allí, la pelota se golpea desde fuera y arriba hacia adentro y abajo, realizando un giro de muñeca que arrastra el codo (Figura 5b). De esta manera se pasa de una posición de muñeca neutra a una flexión palmar con desviación cubital, terminando el antebrazo en supinación completa. Por tanto, en este tipo de servicio la musculatura epitrocLEAR es la que más interviene.

En el servicio liftado, el llamado "segundo saque", la pelota se lanza algo hacia atrás y ligeramente al lado contralateral. El cuerpo gira y la raqueta impacta la pelota en el lugar más alto posible, por encima del jugador, de dentro afuera y de abajo arriba. Así pasamos de una posición neutra de la muñeca a una ligera flexión palmar con desviación cubital (Figura 5c), terminando el antebrazo en pronación, interminando en menor medida que en los otros servicios la musculatura epitrocLEAR.

Predisposición del servicio plano y cortado a la epicondilitis medial

El servicio plano tiene como finalidad realizar un potente saque en el que la velocidad de la pelota es la principal virtud del mismo. El servicio cortado tiene como finalidad dar a la pelota una dirección con un ángulo muy abierto que obligue al contrario a restar muy descentrado a la pista. Para conseguir esto, debe imprimirse a la pelota una rotación muy fuerte lateral y una muy ligera rotación hacia delante. Este efecto, complejo, se consigue mediante un golpe rápido de muñeca que pasa de una posición neutra o ligera flexión dorsal a máxima flexión palmar con desviación cubital, mientras el antebrazo realiza una marcada supinación. Los músculos



encargados de realizar este gesto son básicamente el *flexor digitorum superficialis* -responsable en parte de la empuñadura-, *pronator teres* y los palmares (*flexor carpi radialis* y *palmaris longus*). Estos músculos someten a tensión repetida al tendón común de los epitrocleares. No es necesario que el gesto del servicio esté mal ejecutado, sino que simplemente el hecho de acumular trabajo durante las horas de entrenamiento, comporta un microtrauma repetido sobre un tejido -el tendoperióstico- que tiene capacidad de acumular fatiga, desarrollándose así una verdadera entesopatía.

La sintomatología puede desencadenarse bruscamente en el momento de cambio de superficie de lenta a rápida. Con la finalidad de imprimir mayor velocidad a la pelota se realiza una flexión de muñeca y una supinación más violentas, con lo que puede iniciarse la sintomatología insercional o, en otras ocasiones, exacerbarse.

Una vez instaurada la entesopatía, cualquier solicitud de los músculos epitrocleares comporta dolor insercional. El jugador empieza a

notar dolor en los otros golpes en los que participa la musculatura epitrocLEAR, especialmente el golpe de derecha.

FIGURA 5.-
Los tres servicios del tenis
Figura 5a: Servicio plano
Figura 5b: Servicio cortado
Figura 5c: Servicio líftado

Interpretación anatomopatológica de la epicondilitis medial del tenista

Pocas veces en estudios anatomopatológicos de casos quirúrgicos se encuentran células inflamatorias. La actividad de microtrauma repetido sobre la inserción de la musculatura epitroclear conduce a un proceso degenerativo. Por tanto, nos encontramos ante un proceso típico de la mal llamada "epitrocleitis" o "epicondilitis medial". Estos términos deben ser sustituidos por el de "epitroclealgia", o de "tendinosis de inserción", aunque por tradición seguiremos nombrando la lesión como "epicondilitis medial". Macroscópicamente podemos observar pequeños defectos fibrilares en la inserción de la musculatura flexora, a menudo entre el *pronador teres* y el *flexor carpi radialis*^{2,12}. El tendón aparece deslustrado, friable y a menudo edematoso¹³. Microscópicamente, existe una alteración de la correcta disposición del colágeno con un tejido de granulación que lo invade, fibroblastos aislados y una neovascularización. Este cuadro recibe el término de "*tendinosis angiofibroblástica*".



FIGURA 6.-
Imagen radiográfica.
Calcificación
probablemente
solidaria del LLI
y pinzamiento
articular
humero-cubital

RADIOLOGÍA

El estudio radiográfico es obligado. Se utiliza básicamente para valorar posible patología asociada, bien sea esta intra o extrarticular. Podemos observar cuerpos libres, o metaplasia ósea que produce conflicto a nivel del olécranon o de la apófisis coronoides -periartropatía- que simulen o se asocien a un proceso de epicondilopatía medial¹²⁻¹⁴.

Las calcificaciones extrarticulares pueden estar situadas en el tendón o en el LLI y las observamos en el 20-30% de los casos (Figura 6). Así, las solidarias al tendón son más superficiales y accesibles quirúrgicamente, mientras que las que se sitúan en el interior del ligamento son más profundas. Después del gesto quirúrgico, la neovascularización tenderá a reabsorber de forma espontánea las calcificaciones.

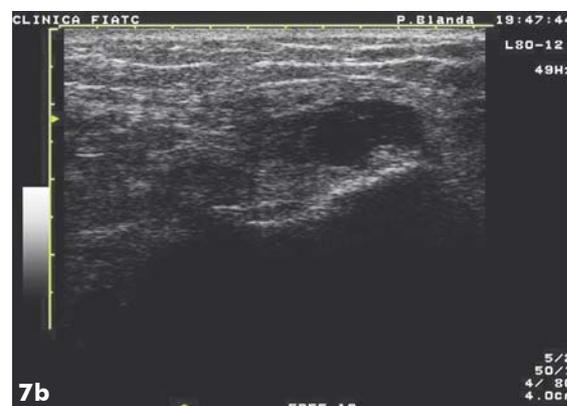
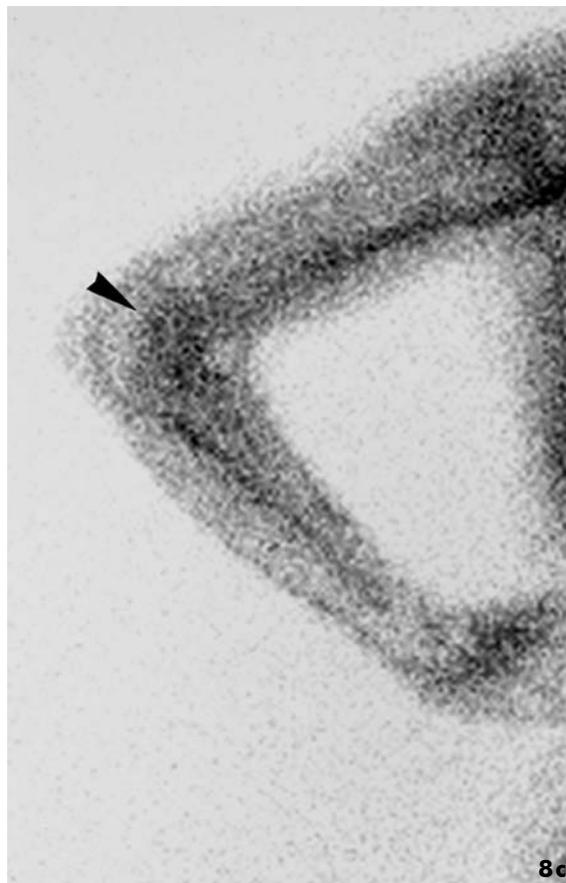
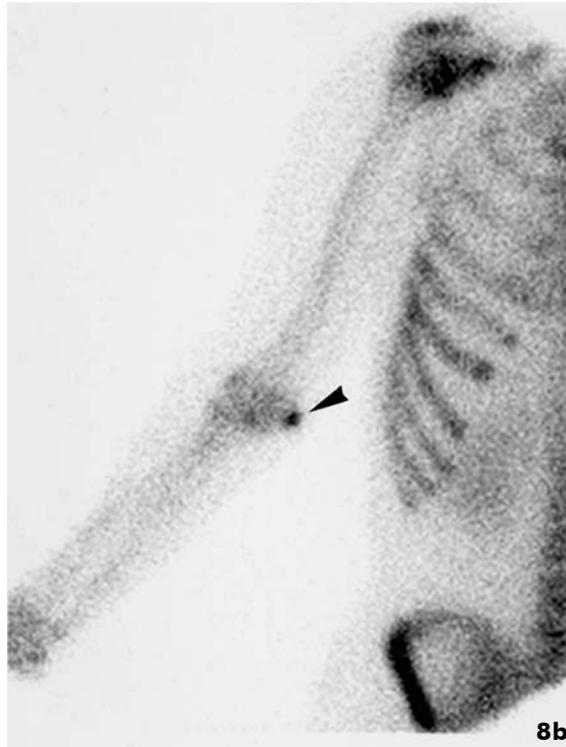
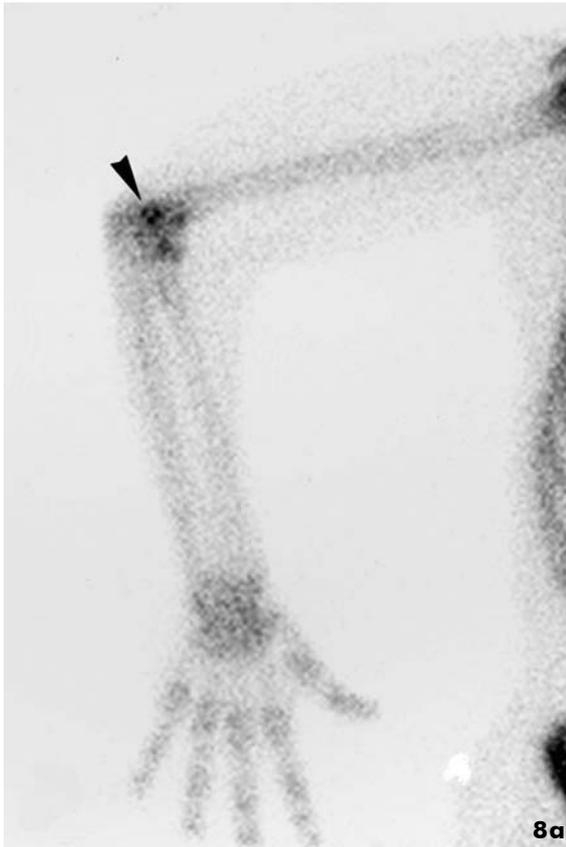


FIGURA 7.- Imagen ecográfica. Figura 7a: Alteración del perfil óseo de la epitroclea, con calcificación de 4 mm (signo de cronicidad). Figura 7b: Distalmente a la epitroclea imagen anecoica compatible con coacción líquida secundaria a ruptura de la musculatura epitroclear



ECOGRAFÍA

Mediante la ecografía observamos las características del tendón flexor de la muñeca. Un tendón engrosado e hipoeocóico traduce un proceso agudo, mientras que la observación de heteroecogenicidad asociada o no a engrosamiento y microcalcificaciones nos dice que el proceso es crónico (Figura 7a y 7b). Esta técnica también nos permite valorar roturas agudas parciales o completas del tendón con gran facilidad. La visión del LLI es igualmente sencilla y nos da información sobre la integridad del mismo.

Con la ecografía podemos confirmar con gran facilidad si las calcificaciones son solidarias al tendón, al L.L.I. o si su origen es articular¹⁵. Además, podemos identificar patología asociada. Así, el derrame articular, acumulado en el receso anteromedial del codo es fácilmente visible por ecografía¹⁶. En ocasiones observamos

FIGURA 5.-
Gammagrafía ósea.
Figura 8a: fase ósea o tardía, en proyección posterior, Codo derecho.
Figura 8b: fase ósea o tardía, en proyección pótero lateral. Codo derecho. En ambas captación focal demostrativa de actividad osteogénica focal en el área de inserción del tendón de los MET.
Figura 8c: imagen pótero medial precoz o de pool sanguíneo, demostrativa de componente inflamatorio circunscrito



FIGURA 9.-
Imágenes RM.
Epicondilitis medial:
engrosamiento de la
inserción del TME,
con edema en el
tejido subcutáneo
adyacente
Figura 9a: plano
axial
Figura 9b: plano
coronal (Se-T1)
Figura 9c: plano
coronal (STIR)

condromas no visibles con radiología convencional. Al tratarse de una técnica dinámica, observamos con facilidad la luxación o subluxación del nervio cubital.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA PLANAR

La gammagrafía ósea (GO) detecta los cambios metabólicos óseos constituyendo una prueba diagnóstica altamente sensible y precoz (Figura 8a, 8b y 8c). Además, la GO permite valorar también la intensidad de la lesión, la fase evolutiva en que se encuentra, la respuesta al tratamiento y el realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial¹⁷⁻¹⁹.

En la epicondilitis medial la imagen de hiper captación focal del trazador en el punto de inserción del tendón común diagnóstica esta lesión y la distingue de otras como la osteocondritis disecante, la fractura de sobrecarga de la cabeza del radio o lesiones olecranianas como la fractura o la bursitis. En este sentido es de gran utilidad la realización de ampliaciones de las imágenes de la GO mediante la utilización del colimador tipo pinhole que aumenta la resolución de la imagen gammagráfica^{18,19}. En la fase aguda de la entesopatía, las imágenes precoces de la GO "en tres fases" (imágenes del flujo sanguíneo y del pool sanguíneo), pueden demostrar signos de hiperemia focales, que indican la presencia de un componente inflamatorio asociado a la lesión epitrocleea. En las lesiones en fase subaguda o crónica estas imágenes precoces suelen ser normales.

RESONANCIA MAGNÉTICA

En resonancia magnética (RM) la epicondilitis medial se muestra como una alteración de señal en el origen del tendón flexor común a nivel de la epitrocleea, con engrosamiento de sus fibras que revela degeneración o ruptura parcial del tendón (Figura 9a, 9b y 9c). También puede estar lesionado el ligamento lateral cubital. La secuencia coronal T2 o STIR resulta más útil para valorar lesión del tendón y/o del ligamen-

to²¹. Además, la RM permite descartar otras lesiones asociadas menos frecuentes como la ruptura completa del tendón flexor común, la avulsión ósea (en sujetos jóvenes) o la neuritis cubital, que en RM muestra un engrosamiento del nervio con alteración de la señal de sus fibras^{20,21}.

TRATAMIENTO

Tratamiento conservador

Teniendo en cuenta nuestra concepción patogénica, el tratamiento inicial se basa esencialmente en el reposo deportivo, la fisioterapia basada en la analgesia y la disminución del edema y una vuelta progresiva al deporte. Es recomendable el uso de antiinflamatorios no esteroideos, aunque éstos no se halla demostrado tengan resultados contrastados estadísticamente. En la mayoría de casos será importante la corrección del defecto biomecánico existente. En los casos en los que tratemos al atleta tempranamente y solo si existe antecedente de lesión ligamentosa no debemos dudar en proceder a una inmovilización enyesada durante unas tres o cuatro semanas. Su finalidad es la de obtener una cicatrización de la lesión ligamentosa o de la inserción tendinosa. A pesar de ello, debemos evitar la inmovilización siempre que sea posible. Especialmente en casos muy evolucionados, en los que existe disminución de extensión y/o supinación, deben realizarse maniobras de movilización pasiva.

En los casos crónicos, pueden ser útiles las infiltraciones locales con un producto anestésico y un corticoide de efecto inmediato o retardado. No obstante, Stahl y Kaufman²², en un estricto estudio clínico con sesenta pacientes, no encuentran diferencias significativas entre una infiltración con metilprednisolona o con suero salino, en pacientes con epicondilitis medial. A pesar de ello, es importante realizar la inyección con aguja fina de bisel largo, que penetre fácilmente, acribillando materialmente la porción anterointerna de la epitroclea a nivel de la inserción ligamento-muscular. Debe evi-

tarse colocar la infiltración en el interior del tendón o en la unión tendomuscular, pues esto inhibe el tejido de cicatrización y puede romper el tendón²³. Los resultados obtenidos son casi siempre favorables, cuando se tiene en cuenta la corrección del defecto técnico productor de la lesión. Se recomiendan un máximo de tres infiltraciones y disminuir la actividad deportiva durante al menos dos semanas después de cada una de ellas^{1,8,24}. Después, de forma progresiva, se reintroducirá el deportista a su actividad. En el caso del lanzador de jabalina se corregirán los defectos técnicos. En el caso del tenista se iniciarán cortas series de servicio liftado, menos agresivo para el epicóndilo medial.

Tratamiento quirúrgico

Se indica tratamiento quirúrgico de la epicondilitis medial cuando después de cierto período de tratamiento médico y sintomático (entre 6 y 12 meses) no se ha logrado el resultado esperado. Debe valorarse si ésta cursa sola o se asocia a lesión del ligamento colateral medial o a cierto grado de lesión del nervio cubital. Gabel y Morrey⁷ describieron una clasificación a tener en cuenta en el momento de la cirugía:

- TIPO IA. Sin asociación con signos o síntomas del N.Cubital
- TIPO IB. Mínimos signos y/o síntomas de afectación sensitiva del N.Cubital
- TIPO II. Afectación severa y/o moderada del N. Cubital (trastornos motores)

Según estos autores, en el grado IA no es necesario explorar el nervio. En el grado IB se procederá a una liberación del retináculo posterior de la corredera epitrocleo-olecraniana. En el grado II el nervio se antepondrá.

Además deberá también valorarse la integridad ligamentosa medial del codo, puesto que como hemos dicho, en deportes de lanzamiento puede darse la circunstancia que favorezca un stress en valgo del codo y comportar una inestabilidad medial. En este caso, durante la ciru-

gía de la epicondilitis medial podríamos ejercer un acto de retensado o re inserción del ligamento medial.

En cuanto a la técnica quirúrgica en sí, el objetivo principal es extraer el tejido degenerado. Quedan en la historia las técnicas de tenotomías percutáneas²⁵ y las epicondilectomías²⁶ por la inseguridad y las posibles complicaciones que comportaban.

Nirschl y Pettrone²⁷ y otros²⁸ describieron la escisión del tejido anormal a través de un abordaje longitudinal a través del tendón de la masa muscular de los flexo-pronadores y realización de tres perforaciones en el epicondilo medial.

Vangsness y Jobe² describieron la técnica -quizás la más utilizada- que consiste en una incisión curvilínea centrada en el epicondilo medial que permite identificar el intervalo entre los tendones del *pronator teres* y el *flexor carpi*

radialis. El origen del flexor común es desinsertado y elevado lo que deja a la vista el tejido degenerado y se procede a su exéresis. También se revisa y se reseca el tejido alrededor del epicóndilo medial y se realizan unas perforaciones en el hueso epicóndileo. Se reinserta el tendón del flexor común y se procede a la coagulación de los pequeños vasos sangrantes, vigilando de no incluir en las suturas el nervio cubital.

La inmovilización deja libre la muñeca para permitir ejercicios con esponjas y permitir la movilidad del carpo, y alrededor de la 4ª a la 6ª semana se permiten los ejercicios resistidos y el retorno a la actividad en torno al cuarto mes. Los resultados son de un valor elevado, entre el 63% y el 97% según autores^{2,4}.

En cuanto a las complicaciones se han observado hematomas en las técnicas percutáneas^{2,28} y lesiones de distinta índole en el nervio cubital^{2,14} y del ligamento colateral medial²⁶.

B I B L I O G R A F Í A

1. **Plancher KD, Halbrecht J, Louri GM.** Medial and lateral epicondylitis in the athlete. *Clin Sports Med* 1996;15:283-305.
2. **Vangsness CT Jr, Jobe FW.** Surgical treatment of medial epicondylitis. Results in 35 elbows. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:409-11.
3. **Wittenberg RH, Schaal S, Muhr G.** Surgical Treatment of persistent elbow epicondylitis. *Clin Orthop* 1992;278:73-8.
4. **Kurvers H, Verhaar J.** The results of operative treatment of medial epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1374-9.
5. **Balius i Juli R, Rodríguez Baeza R, Tobella i Esteve D.** El codo de jabalina. *APUNTS* 1984;11:7-14.
6. **Balius i Juli R, Rodríguez Baeza R, Tobella i Esteve D.** El codo de jabalina. *Arch Med Dep* 1985;3:23-31.
7. **Gabel GT, Morrey BF.** Operative treatment of medial epicondylitis: Influence of concomitant ulnar neuropathy of the elbow. *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:1065-9.
8. **Leach RE, Miller JK.** Lateral and medial epicondylitis of the elbow. *Clin Sports Med* 1987;6:259-72.
9. **Balius i Juli R.** El codo de jabalina. *Apuntes de Medicina Deportiva* 1973;10:225-30.
10. **Daniels DL, Mallisee TA, Erickson SJ, Boynton MD, Carrera GF.** The elbow joint: osseous and ligamentous structures. *RadioGraphics* 1998;18:229-36.
11. **Stephens B.** A comparison of old and new javelin technique. IAAF-Regional Development Centre Bulletin (Adelaide, Aust.) 1993;4:17-9.
12. **Bennett JB.** Lateral and medial epicondylitis. *Hand Clin* 1994;10:157-63.
13. **Ciccotti MG, Lombardo SJ.** Lateral and medial epicondylitis of the elbow. En: Jove FW, ed. *Operative techniques in upper extremity sports injuries*. St. Louis: Mosby, 1996;442.
14. **Nirschl RP, Pettrone FA.** Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:832-9.
15. **Frankel DA, et al.** Synovial joints: evaluation of intrarticular bodies with US. *Radiology* 1998;206:41-4.
16. **Van Holsbeeck MT, Intocraso JH.** Ecografía de codo, muñeca y mano. 16;517-71 En: Van Holsbeeck MT, Intocraso

- JH (Eds). *Ecografía musculoesquelética*. Madrid: Ediciones Marban, 2002.
17. **Holder LE**. Athletic injuries. En: Sandler MP, Coleman RE, Wackers FJTh, Patton JA, Gottschalk A, eds. *Diagnostic Nuclear Medicine*. Filadelfia; Lippincott Williams & Wilkins, 2003;463-76.
18. **Minoves M**. Patología deportiva osteoarticular. En: Carrió I, González P, eds. *Medicina Nuclear: Aplicaciones Clínicas*. Barcelona: Masson, 2003;369-81.
19. **Minoves M**. Gammagrafía ósea y lesión deportiva (II). *Archivos de Medicina del Deporte* 2002;89:221-30.
20. **Stoller DW, Tirman PFJ, Bredella MA**. *PocketRadiologist: Musculoskeletal Top 100 Diagnoses*.
21. **Sonin AH, Tutton SM, Fitzgerald AW and Peduto AJ**. MR imaging of the adult elbow. *RadioGraphics* 1996;16:1323-36.
22. **Stahl S, Kaufman T**. The efficacy of fan injection of steroids for medial epicondylitis. A prospective study of sixty elbows. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:1648-52.
23. **David TS, Bast SC, Gambardella RA**. Medial Tendon Injury. En: Altchek DW, Andrews JR, ed. *The Athlete's Elbow*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 81-9.
24. **Galloway M, De Maio M, Mangine R**. Rehabilitative techniques in the treatment of medial and lateral epicondylitis. *Orthopedics* 1992;15:1089-96.
25. **Baumgard SH, Schwartz DR**. Percutaneous release of the epicondylar muscles for humeral epicondylitis. *Am J Sports Med* 1982;10:233-6.
26. **Craven PR Jr, Green DP**. Cubital tunnel syndrome. Treatment by medial epicondylectomy. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62 (6);986-9.
27. **Nirschl RP**. Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clin Sports Med* 1992;11:851-70.
28. **Ollivierre CO, Nirschl R, Pettrone FA**. Resection and repair for medial tennis elbow. A prospective analysis. *Am J Sports Med* 1995;23:214-21.