

EPICONDILITIS O "CODO DEL TENISTA".TERAPIA ACELERADA MEDIANTE MICROREGENERACIÓN ENDÓGENA GUIADA (MEG)

AUTOR:

Ph.Ds.Jose Manuel Sánchez

Centro Recuperación Deportiva

Colaborador externo del FC Inter. de Milan

Contacto :

Tf : 656935516 (Barcelona,España)

e-mail: chema632@hotmail.com

Grupo investigación :

Merli Cristine,Carol Sebastián,Ismael Gonzalez,Carlos Moreno, Iñaki Moreno,Jordi Martinez,Oier Oregui.

EPICONDILITIS O "CODO DEL TENISTA".TERAPIA ACELERADA MEDIANTE MICROREGENERACIÓN ENDÓGENA GUIADA (MEG).

Ph.Ds..Jose Manuel Sánchez Contacto :

Centro Recuperación Deportiva Tf : 656935516 (Barcelona,España)

Colaborador externo del FC Inter. de Milan e-mail: chema632@hotmail.com

Grupo investigación : Merli Cristine,Carol Sebastián,Ismael Gonzalez,Carlos Moreno, Iñaki

Moreno,Jordi Martinez,Oier Oregui.

INDICE:

[1 INTRODUCCIÓN](#)

[2.Epidemiología](#)

[3.Mecanismos fisiopatológicos de la epicondilitis](#)

[4. ¿Cuál es el mecanismo fisiológico de producción del dolor en las epicondilitis?.](#)

[5. Diagnóstico diferencial](#)

[6.Revisión basada en la evidencia científica de los tratamientos en la epicondilitis o "codo del tenista".](#)

[7.Tratamiento de la epicondilitis mediante Microregeneración Endógena Guiada \(MEG\) \(Sánchez JM,2000\).](#)

[8.Resultados.](#)

[REFERENCIAS](#)

1.Introducción:

La tendinopatía de los músculos epicondileos ,también llamada "codo del tenista" o epicondilitis fue descrita por Runge en 1873 y corresponde a una lesión tendino-periostia de la inserción del tendón común de los músculos extensor radial corto del carpo (ERCC) y del extensor común de los dedos (ECD) (**fig.1**) .Se considera una patología por hipersolicitación deportiva,o profesional,siendo esta la causa más frecuente del "dolor lateral del codo",ya que las otras causas son por compresión de la rama posterior motora del nervio radial,la patología de la articulación humero-radial (osteocondritis, condropatía, cuerpos extraños intra-articulares,sinovitis) ,lesiones óseas,tendinopatía calcificante,la fibromialgia,dolores proyectados de origen cervical.



(pincha en la imagen para ampliar)

Fig.1 : Los músculos extensor comun dedos (ECD) y el extensor corto del carpo (CER) forman el tendón común que se inserta en el epicóndilo lateral.La epicondilitis es una lesión de este tendón común en su inserción debido a los movimientos ciclicos asociados a la contracción muscular de los epicóndíleos. .

La Microregeneración Endógena Guiada (MEG) y la Microelectrólisis Percutánea Guiada (MPG) o más conocidas internacionalmente como "**The Sánchez Method**" es actualmente la técnica no quirúrgica más eficaz en la curación de las tendinitis crónicas y en el caso que nos ocupa, de la epicondilitis o "codo del tenista",con diferencias significativas en relación a otros tratamientos revisados en la literatura científica (masaje Cyriax,ondas de choque,ultrasonidos,terapia manual,toxina botulínica,) (Sánchez JM,2004).Para ello hemos realizado una revisión científica exhaustiva de los artículos publicados en las mejores revistas de prestigio internacional ,comparando los resultados de estas publicaciones con los de mi técnica ,la diferencia de mejoría es significativamente más alta con la MEG respecto al resto de técnicas presentadas,favoreciendo de forma notable el ratio coste económico/eficacia. La mejoría de la epicondilitis con la MEG es de forma inmediata y a larga duración postratamiento con excelentes resultados a 3,6 y 12 meses de seguimiento.El 90 % de los pacientes curaron en la tercera sesión de tratamiento con una mejoría altamente significativa en todas las variables estudiadas (dolor,fuerza de prehensión y actividades laborales y deportivas). Considero igualmente que las mutuas laborales se beneficiarían enormemente de esta técnica reduciendo de forma significativa el coste económico por tratamientos y bajas laborales.

2.Epidemiología:

La incidencia anual de epicondilitis en la población general se estima entre el 1 y 3% (Verhaar,1994).El 11% corresponde a profesionales que requieren movimientos repetitivos con contracciones de los músculos del codo en su gesto laboral (**fig.2**) .El riesgo aumenta con la edad y el número de años de exposición (Kurppa,K 1991).El pico de máxima incidencia se sitúa entre los 40 y 50 años de edad (Verhaar,1994).Sólo del 5% al 10% de pacientes que padecen de epicondilitis son jugadores de tenis,y este tipo de patología es excepcional en jugadores jóvenes de tenis (Haker E,1991),pueden padecerla según los estudios revisados del 18% al 50% de los jugadores de tenis mayores de 30 años (Larsen J,1991;Carroll R,1981).La evolución natural de la epicondilitis es favorable entre 1 y 2 años,aunque estos datos cada vez se consideran cuestionables debido a la reincidencia de epicondilitis en pacientes con antecedentes del codo del tenista.

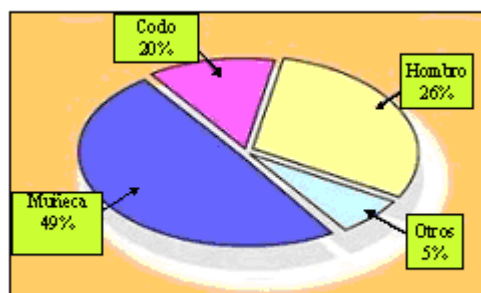


Fig.2 : Incidencia de la patología del codo por lesiones de hipersolicitación músculo-esquelética respecto al resto de articulaciones de la extremidad superior.La articulación de la muñeca es la de mayor incidencia de lesiones (49%) seguida del hombro(26%) y del codo (20%).

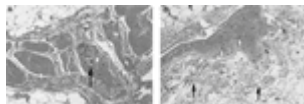
Un mal pronóstico de la epicondilitis está asociado a profesiones manuales ,actividades profesionales con esfuerzos elevados de tensión y tracción en los músculos epicóndíleos,con una fuerte intensidad de dolor al inicio.Estos factores pronósticos desfavorables fueron presentados por un estudio realizado por Lewis M. et al (2002),que realizó con 164 pacientes.

3.Mecanismos fisiopatológicos de la epicondilitis:

La primera publicación de epicondilitis lateral del codo fue realizada por el médico alemán Runge en 1873, y la describió como una periostitis. En 1936, Cyriax establece una lista de 26 posibles mecanismos de aparición de epicondilitis, categorizándolos en tres grupos según si es un proceso neuroirritativo, por dolor referido y por lesión exclusivamente local de los músculos epicondileos. Todavía no existe un consenso de la naturaleza exacta de la lesión, aunque los estudios más recientes nos indican que se corresponde más a un proceso degenerativo que inflamatorio.

El dolor en epicondilo lateral del codo localizado en la inserción del tendón común es habitualmente denominado epicondilitis, si consideramos que este término implica una lesión de naturaleza inflamatoria. Sin embargo los estudios histopatológicos no muestran signos característicos de una respuesta inflamatoria, pues existen pocas células tipo macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, además de poca formación de tejido de granulación. Más bien el patrón histopatológico es más característico de una condición degenerativa, por lo cual es mejor utilizar el término de epicondiosis (Khan et al 1998; Jozsa et al 1997; Astrom et al 1995).

Si observamos bajo microscopio electrónico el tendón de un paciente con epicondilitis crónica se observa una desorientación, desorganización y separación de las fibras de colágeno, con aumento de la sustancia mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho) con aumento de la prominencia de los tenocitos y necrosis focal (**Fig.3**). Pero en un análisis más detallado podemos observar alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos. Los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas propio de un proceso metabólico anaeróbico (glucólisis) y como consecuencia de un entorno extracelular hipoxico con una tensión de oxígeno muy baja.



(pincha en la imagen para ampliar)

Fig.3 : A) se observa una degeneración mixoide y necrosis de los tenocitos y ausencia de células inflamatorias en el tendón común de extensor corto radial del carpo y extensor común dedos. En B) se puede ver parte del tendón común conservada y una parte degenerada con desestructuración de las fibras de colágeno propio de una tendinosis. (imágenes cedidas por el Dr. Järvinen)

La matriz extracelular influye en el estado de diferenciación de las células del tejido conectivo, como el tendón. Como consecuencia de la degeneración mixoide en un proceso de epicondiosis, las células se mantienen en un entorno de la sustancia fundamental de densidad alta y el mismo entorno estimula a la célula en la producción de colágeno de precaria calidad (tipo III). En la zona de inserción tendoperióstica se puede apreciar una metaplasia fibrocartilaginosa, sugiriendo que los cambios bioquímicos en el tendón común de los epicondileos están producidos en gran parte por la falta de unión y cohesión de las células vecinas. La sustancia fundamental, ahora en estado de degradación mixoide actúa como un verdadero "pegamento" entre las fibras de colágeno degeneradas y las células focales, creando un sistema de adhesión no fisiológico que alterará las funciones o propiedades biomecánicas del tendón y los mecanismos de nutrición y entropía necesarios para el equilibrio dinámico y normofisiológico de la célula. En las regiones de discontinuidad de las fibras de colágeno se produce un aumento de la celularidad y proliferación capilar angiofibroblastia (Kannus et al 1998). La proliferación celular en las epicondilitis crónicas van asociadas a un incremento de los receptores beta del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFR *beta*) y este incremento de la celularidad adquiere una morfología condroide como consecuencia de la degradación de la sustancia mixoide manteniendo a las células entre sí sin ningún tipo de cohesión (Rolf et al 2001) sino más bien de adhesión. La forma y la cohesión de estas células pueden controlar la expresión génica mediante señales intracelulares. Para la mayoría de estas células, las posibilidades de anclaje y cohesión dependen de la matriz circundante que generalmente está elaborada por las propias células. De esta forma una célula puede crear un entorno que posteriormente actúa sobre sí misma reforzando el estado diferenciado. Además, la matriz extracelular que segrega el tenoblasto, forma parte de su propio entorno como de las células vecinas. He de puntualizar que los fibroblastos son las células más versátiles del tejido conjuntivo, ya que poseen una notable capacidad para diferenciarse en otros miembros de la misma familia.

Los tenocitos en un estado de anoxia y modificación del pH (ácido) como consecuencia del deterioro de las fibras de colágeno y liberación de sustancias citotóxicas, inician un mecanismo de metabolismo anaeróbico en ausencia del oxígeno y nutrientes necesarios para llevar a cabo sus funciones metabólicas. De esta forma, se iniciará a nivel intracelular un metabolismo anaeróbico glicolítico con la consiguiente liberación de lactato asociado a productos de desecho de los lisosomas. Este efecto de

feedback negativo proporciona un entorno creado por la misma célula para su propia destrucción. Después de esta síntesis de los posibles cambios y alteraciones celulares y moleculares ocurridos en el tendón común de los epicondileos ante un proceso de degeneración, los hallazgos histológicos más comunes encontrados son :alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos.Los tenocitos presentan signos de hipóxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis . Cambios degenerativos hipóxicos del tendón. Alteración de los puentes de enlace dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo siguiendo las líneas de tensión.Necrosis focal y microcalcificaciones en la transición hueso-tendón. Degeneración hipóxica en la inserción que se puede prolongar al cuerpo del tendón y matriz extracelular.Degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho).Fibrosis de sustitución en focos de la transición hueso -tendón con episodios isquémicos de repetición y liberación de sustancia nociceptivas.Degeneración hipóxica y degeneración hialina.

Degeneración fibrinoide y lipoide .

En la región del epicóndilo que se encuentra degenerada se observa con el ecógrafo imágenes hipoeoicas y engrosadas del tendón común de los epicondileos, que en algunos casos va asociado a una hiperemia en la región proximal (**fig.4**).

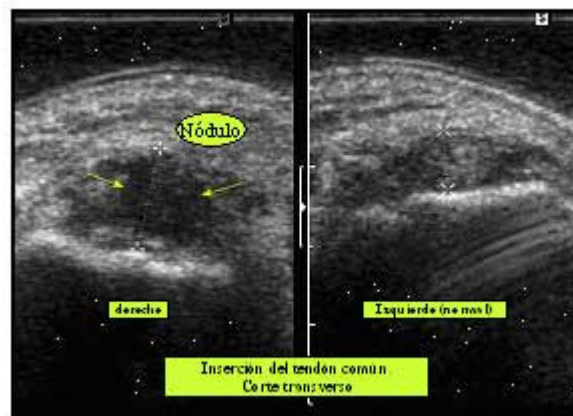


Fig.4 . En la imagen ecográfica de la izquierda observamos el tendón común engrosado con imagen hipoeoica ,característico de una tendinosis.En la imagen derecha el tendón homólogo del codo izquierdo mantiene una estructura dentro de los límites de normalidad.

Estudios inmuno- histoquímicos muestran la presencia de fibras nerviosas simpáticas y sensitivas amielínicas asociadas a una neovascularización en la zona de tendinosis (Ljung BO,1999).Los neuropeptidos como la sustancia P y la calcitonina gene related peptide (CGRP) son sintetizadas por estas fibras nerviosas y secretadas a la matriz extracelular.Es muy probable que la liberación de estas sustancias al espacio extracelular tengan un rol importante en el mecanismo de dolor de la epicondilitis crónicas, ya que los neurotransmisores liberados son principalmente el glutamato un gran neuroexcitador de las fibras nerviosas encargadas del dolor.Se crea por lo tanto un entramado neuroquímico causante de este dolor crónico y que las medidas convencionales de tratamiento médico en gran medida van a fracasar ,como así lo demuestra la revisión científica (Boisaubert B,2004).Los estudios en vivo mediante microdiálisis muestran una gran concentración de glutamato en el tendón común degenerado al igual que una ausencia de células inflamatorias y los niveles de prostaglandinas iguales al tendón normal (Alfredson H,2000).

4. ¿Cuál es el mecanismo fisiológico de producción del dolor en las epicondilitis?

Existen varias propuestas plausibles para explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso, desde el modelo más tradicional sobre tendinitis inflamatoria, el modelo mecánico , el modelo bioquímico y el modelo neural.Tradicionalmente se aceptaba que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y por lo tanto dolor, y su denominación clínica de "tendinitis " implica que hay inflamación, además los estudios con ecografía y RM pusieron de manifiesto la presencia de "fluido inflamatorio" alrededor del tendón , lo cual refuerza este modelo . Macroscópicamente podemos observar que los pacientes con tendinopatía se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda con fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo pardusco en su porción proximal a la inserción.Esta

aparición macroscópica se describe como degeneración mixoide y a través del microscopio se observa como las fibras de colágeno se encuentran desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental (**Fig.5**). Por lo tanto, la degeneración del colágeno, degradación de la sustancia fundamental, junto con una fibrosis variable y una neovascularización proximal a la inserción, son los hallazgos histológicos constantes en los estudios revisados.



Fig.5. Hallazgos histopatológicos en la epicondilitis crónica: se observa una interrupción de las fibras de colágeno y un aumento de la sustancia fundamental degradada o mixoide.

El modelo mecánico atribuye el dolor a dos condiciones, por una parte a una lesión de las fibras de colágeno y por otra los que asocian el dolor a un impingement tisular. Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Existen numerosas situaciones en que el tendón no está completamente intacto y sin embargo no hay dolor. Una variante del modelo mecánico sostiene que no es la rotura del colágeno la que provoca dolor "per se", sino que es el colágeno intacto persistente y contiguo al lesionado el origen del dolor, al estar sometido a una carga mayor como consecuencia de la lesión del colágeno adyacente. Se cree, que el dolor se produce cuando la proporción de tejido de colágeno lesionado alcanza un umbral crítico y el colágeno persistente se ve sometido a un estrés que supera su capacidad normal de carga. Sin embargo, los datos procedentes de numerosos estudios que han utilizado técnicas por imagen contradicen este modelo (Lian et al 1996; Cook et al 2000; Khan et al 1997) ya que pacientes con dolor en el tendón pueden tener una imagen de RM normal. Estos hallazgos demuestran que el dolor se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

El modelo mecánico de impingement tisular acepta que el tendón se inserta en una localización donde podrían sufrir una compresión por parte del hueso (acromión, rótula, espolón calcáneo), siendo este el origen del dolor. Supuestamente, los pacientes con síndrome de impingement deberían obtener mejoría sintomática cuando el tendón se encuentra liberado de la compresión, pero esto no es así, los hallazgos clínicos refutan esta teoría ya que pacientes sin presencia de espolón padecen de sintomatología por tendinopatía e igualmente pacientes con presencia de espolón pueden estar plenamente asintomáticos.

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores. La causa de dolor, es como consecuencia de una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar productos nocivos de la actividad celular. El dolor en la tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores (Kranshcar et al 1999). Por técnica de microdiálisis se ha observado la presencia del aumento de lactato en tejido conectivo denso degenerado y este aumento de la concentración de lactato en las epicondilitis nos indicaría la existencia de condiciones anaeróbicas en el área del tendón, siendo esta una posible causa del dolor.

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su elevado interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor

en las epicondilitis crónicas por sobrecarga. Parece ser, que las fibras nerviosas positivas para sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetitivos en la inserción del tendón común, dará lugar a un proceso cíclico de isquemias repetitivas. Este proceso isquémico cíclico favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y por lo tanto la liberación de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción. Por otra parte, las crisis periódicas isquémicas en el tendón común, pueden ser como consecuencia de vectores de fuerza en torsión y/o cizallamiento de los vasos de la región proximal. Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mixoide, el entorno extracelular adquiere un patrón de "parálisis homeostática". Las células, para responder a su demanda metabólica absente de oxígeno y nutrientes, utiliza el metabolismo glicolítico anaeróbico para su supervivencia y si no se resuelve este entorno tóxico, la célula inicia un camino hacia su muerte, apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos) sustancias que actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente. Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas junto con los vasos sanguíneos, liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Una de estas sustancias, es el aminoácido glutamato de carga negativa, que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad. Cuando se produce esta degeneración del tendón las células liberan grandes cantidades de este neurotransmisor sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones, provocando así procesos destructivos. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de las tendinopatías y enfatiza que no existe inflamación química, ya que los niveles de PGE2 son normales en estas condiciones crónicas.

Habiendo estudiado y presentado los diferentes modelos de producción de dolor en las tendinopatías por sobreuso, es lógico pensar que mi postura se inclina hacia un modelo integrador respecto al origen del dolor en las epicondilitis crónicas o "codo del tenista" (Sánchez JM, 2003). Desde la postura mecánica considero que el exceso de estrés del tendón de forma cíclica, alterará los patrones vasculares produciendo isquemias focales repetitivas, esto se traducirá en una alteración de los mecanismos de reparación. En actividades, que requieran esfuerzos que bordean la franja suprafisiológica de carga, se producirá una alteración de la recuperación del metabolismo basal. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuarán como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos, favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de las células. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial, amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolarización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolarización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica. Este paradigma integrador del modelo mecánico y neurobioquímico permite una mejor comprensión de la posible etiopatogénesis del dolor en las tendinopatías por sobreuso (Sánchez JM; 2003).

Todavía no se conocen con exactitud los factores que inducen el remodelado patológico de la matriz en la tendinopatía. Sin embargo, existe evidencia de alteración de las actividades celulares en las lesiones tendinosas crónicas. Las células de tendones rotos muestran cambios hipóxicos. Las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica y la liberación local de citocinas y de moléculas de señalización tendrán efecto directo en la actividad del tenocito y en la expresión de los genes y enzimas de la matriz. La detección de sustancia P y de otros neuropéptidos en el tendón y en los líquidos que rodean estructuras dolorosas parece sustentar la hipótesis "neurogénica" de la lesión por uso excesivo. Las terminales nerviosas y los mastocitos podrían funcionar como unidades que modulan las homeostasis del tendón y que median en las respuestas de adaptación a la tensión mecánica. La estimulación asociada con el uso excesivo podría inducir cambios patológicos en la matriz

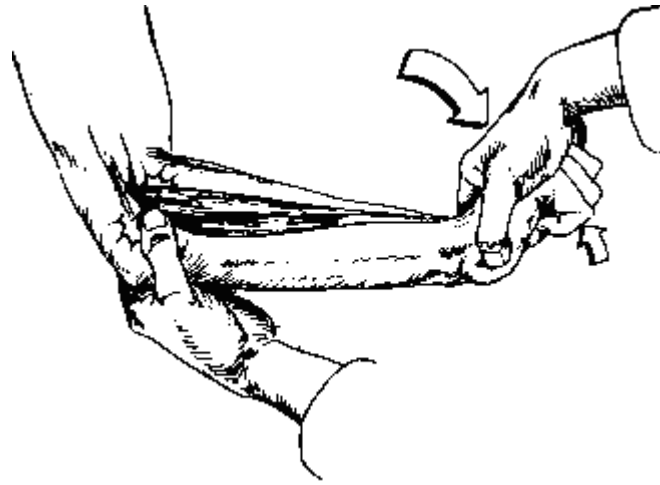


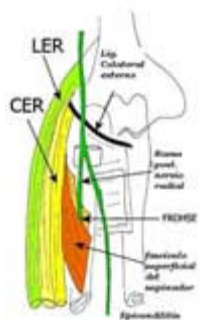
Fig.6: Prueba de Thompson para la valoración del dolor de epicondilitis . Si el dolor es positivo con resistencia en 2º metacarpo corresponde a un lesión del extensor corto del carpo.Si en cambio, el dolor se reproduce cuando aplicamos la resistencia en las articulaciones interfalángicas, la lesión será patognómica del extensor común dedos.

5. Diagnóstico diferencial

El término de epicondilalgias abarca diferentes afectaciones del codo que se pueden presentar de forma aislada o asociadas, donde la más frecuente es la epicondilitis. Aun así, hemos de realizar un concienzudo exámen clínico para descartar otras entidades patológicas que coinciden con dolor en la región del epicóndilo y a esto le denominamos diagnóstico diferencial. La artropatía húmeroradial se puede presentar por alteración del cartílago de la cúpula radial, por alteración del cartílago del cóndilo humeral, lesión del menisco húmero-radial, engrosamiento del ligamento anular e inflamación de la sinovial. Estos cuadros clínicos cursaran con dolor en la región del epicóndilo lateral, y hemos de diferenciarlo de la epicondilitis con las pruebas clínicas y diagnósticas correspondientes. La compresión de la rama posterior del nervio radial es otra entidad clínica que nos puede confundir de una verdadera epicondilitis tendoperiostia, el diagnóstico por EMG nos confirmará la afectación de esta rama nerviosa entre los fascículos del supinador corto en la arcada de Fröhse (**Fig.8**). La epicondilalgia de origen cervical se debe a una afectación de la unidad vertebral C5-C6 y corresponde a una neuralgia de C6, no es raro la presencia asociada de una verdadera epicondilitis y afectación de C6, por consiguiente debemos siempre tratar ambas entidades (**Fig.7**) .



Fig.7. Técnica de Manipulación Vertebral de una disfunción somática cervical que cursaba con sintomatología dolorosa en la región del epicóndilo lateral



(pincha en la imagen para ampliar)

Fig 8 : Arcada de Fröhse donde el nervio radial cruza entre los fascículos superficial y profundo del músculo supinador corto. Un atrapamiento del nervio a este nivel provoca dolor en la región lateral del epicóndilo , dolor de origen neuropático.

6.Revisión basada en la evidencia científica de los tratamientos en la epicondilitis o “codo del tenista”.

Labelle (1992) indica que hay una importante ausencia de pruebas sobre la eficacia de los diferentes tratamientos no quirúrgicos de las epicondilitis. En 2003 la Cochrane library publica una serie de seis revisiones de la literatura consagradas a la epicondilitis de donde cinco hablan de epicondilitis. De estos cinco artículos la última revisión para cuatro de ellos se realizó en el 2001 y en el 2002 para el quinto, insistiendo sobre la precaria calidad metodológica utilizada en los diferentes estudios publicados y el bajo potencial estadístico y concluyendo que es necesario la realización de estudios complementarios randomizados y controlados para todos los tratamientos de epicondilitis estudiados (Brosseau L et al, 2003).

Green (2003) recomienda la utilización de AINES por vía tópica para disminuir el dolor a corto plazo. El efecto de AINES por vía tópica es débil. Igualmente no existen pruebas científicas fiables sobre la posible eficacia de la utilización de la acupuntura (Green, 2003). Sólo existen tres estudios donde demuestran los efectos a corto plazo de la acupuntura para reducir el dolor de las epicondilitis (Haker E et al, 1994). Por este motivo se podría aconsejar temporalmente en caso de pacientes reticentes a otros tratamientos, pero nunca como primera opción terapéutica.

Existe carencia de pruebas científicas que demuestran la posible eficacia del Masaje Transverso Profundo (MTP) para poder recomendar su utilización. Aunque esta conclusión se fundamenta en un solo estudio (Stratford PW et al. 1989). El MTP es una técnica creada por Cyriax que básicamente se basa en ablandar, romper adherencias y producir una hiperemia para favorecer el proceso de cicatrización (Cyriax J, 1976). El MTP tiene una acción antiálgica a corto plazo (analgesia por hiperestimulación), pero que es inferior a la de una infiltración con corticoides (Verhaar JA et al, 1996). El MTP es asociado normalmente con ejercicios de estiramiento y potenciación muscular de los epicondíleos.

Existen dos estudios recientes que concluyen en la ausencia de eficacia de las ondas de choque en el tratamiento de las epicondilitis crónicas (Melikyan EY et al, 2003; Speed CA et al 2002). Las ondas de choque son ondas acústicas que disipan su energía mecánica en la interfase de dos estructuras de impedancia acústica diferente. El mecanismo de acción de las ondas de choque no está nada claro: analgesia por hiperestimulación, efectos sobre la permeabilidad celular y vascularización. Estas hipótesis sobre los efectos de las ondas de choque son extraídas del MTP, por este motivo se puede considerar de igual eficacia terapéutica el MTP respecto a las ondas de choque.

Struijs (2003) en ausencia de estudios de buena calidad metodológica, concluye en la ausencia de pruebas para recomendar o no la utilización de ortesis. Hace una distinción de los dispositivos que tienen como objetivo mantener en reposo completo a los epicondíleos y los dispositivos que intentan disminuir la tensión musculotendinosa. La posición de reposo de los músculos extensores del codo necesitan de una extensión mantenida de la muñeca. Esta inmovilización se ha observado que es eficaz para la infiltración de corticoides (Jensen P et al, 2001). La opción entre infiltración de corticoides e inmovilización se puede recomendar en pacientes en períodos hiperálgicos. Por otra parte se puede obtener una posición de reposo fisiológico de los epicondíleos por la inyección de toxina botulínica.

Los brazaletes son frecuentemente prescritos para disminuir la tensión de las inserciones de los epicondileos. Para que sea eficaz, estas ortesis se deben colocar en la parte proximal del antebrazo. Se ha observado una disminución de un 15% al 20% de tensión del tendón conjunto en su inserción con la aplicación de brazaletes (Meyer NJ et al 2002). Los estudios de Struijs (2003) muestran un gran interés en el tratamiento de brazaletes asociado a ejercicios de estiramientos y refuerzo de la musculatura epicondilea. Evitando someter al tendón a exceso de tensión, durante el período de cicatrización en fase aguda, aunque no queda claro su eficacia en epicondilitis crónicas.

Respecto a las manipulaciones, Paungmali A. et al. (2003) compararon la manipulación del codo en 24 pacientes según la técnica de Mulligan y un grupo placebo, y estudiaron los efectos de esta manipulación sobre el sistema simpático. La manipulación de Mulligan provoca de forma inmediata una excitación del sistema simpático (modificando la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la temperatura y la conductancia de la piel) asociado a un efecto antiálgico medido por el aumento del umbral del dolor a la palpación con un algómetro y por un aumento de la fuerza de prehensión de la mano sin dolor. Vicenzino B et al. (1996), en un estudio realizado con 15 pacientes demostraron el mismo efecto antiálgico comparándolo con la manipulación cervical y un placebo. Kochar M. et al (2002), con 46 pacientes compararon un grupo con manipulación tipo Mulligan más ultrasonidos, un grupo sólo con ultrasonidos y un grupo control placebo. A los tres meses la diferencia es a favor del grupo de la manipulación para el dolor y la fuerza de prehensión. El grupo del ultrasonido la mejoría fue superior que la del grupo placebo respecto al dolor pero no había diferencias respecto a la fuerza de prehensión sin dolor. Struijs PA. et al (2003) comparó en 31 pacientes la manipulación de la muñeca con un tratamiento de fisioterapia (US, MTP, estiramiento y refuerzo muscular progresivo). La manipulación de la muñeca consistía en movilizar 20 veces en cada sesión el escafoidees con la muñeca en extensión. Se realizaron 9 sesiones para los dos grupos con un ritmo de 2 sesiones por semana. A las 6 semanas no habían diferencias entre los dos grupos en términos de apreciación subjetiva del paciente, de fuerza de prehensión y de dolor a la palpación. Respecto al estado inicial, la disminución del dolor a lo largo de la jornada era más importante para el grupo de la manipulación ($p=0,003$).

Respecto a los ejercicios de reforzamiento muscular y estiramientos de los músculos epicondileos, Pienimaki T. et al. (1996) compararon en el caso de 39 pacientes la eficacia de los ejercicios de refuerzo muscular y estiramientos con la aplicación de ultrasonidos pulsátiles. La diferencia significativa era a favor del grupo de los ejercicios en todas las variables estudiadas (dolor, fuerza de prehensión, incapacidad). En un segundo estudio, Pienimaki T. et al (1998) aporta los resultados a largo tiempo de la misma población. Los pacientes del grupo de ejercicios disminuyeron el número de visitas a su médico, su fisioterapeuta y el número de bajas laborales respecto al período precedente al tratamiento, que no era el caso del grupo tratado únicamente con US. La escala del dolor del grupo de ejercicios era significativamente más baja que el grupo de US. La relación coste económico/eficacia es a favor de los ejercicios en relación con el US (Karinen SB et al, 1999).

7. Tratamiento de la epicondilitis mediante Microregeneración Endógena Guiada (MEG) (Sánchez JM, 2000).

La Microregeneración Endógena Guiada (MEG) y la Microelectrolisis Percutánea Guiada (MPG), conocidas internacionalmente como "**The Sánchez Method**" son dos técnicas creadas por mí para el tratamiento de las tendinopatías crónicas y regeneración musculoesquelética (Sánchez JM 2000). En el año 2000 y como consecuencia de mis estudios de doctorado decidí enfocar mis investigaciones en las posibles aplicaciones de los campos eléctricos para la regeneración de tejidos blandos (ligamentos, músculos, y tendones) después de un millar de tratamientos realizados en mi clínica, las bases metodológicas de la aplicación de la MEG y MPG las he ido modificando de forma constante para mejorar la eficacia de ambas técnicas. Actualmente hemos reducido a la mitad de tiempo el tratamiento de las tendinopatías crónicas respecto a los inicios de la técnica, esto ha sido, como consecuencia de la ampliación de los conocimientos en la fisiopatología y la modificación de los parámetros biofísicos.

Los campos eléctricos en el cuerpo son generados por el mismo fenómeno, la activación electroquímica del tejido biológico, estos campos y las corrientes eléctricas son inducidas por el impulso eléctrico durante la estimulación. La actividad de los campos eléctricos están interrelacionados a través de las ecuaciones de Maxwell, por otro lado, el campo eléctrico presenta una independencia como se comprueba en el teorema de Helmholtz y en este sentido para conseguir un máximo de información desde la fuente bioeléctrica deberá realizarse en conexión con su correspondiente fenómeno bioeléctrico.



Fig 9 : Tratamiento mediante la técnica de MEG y MPG en un paciente con una epicondilitis de 2 años de evolución en los que había probado otros tipos de tratamientos sin éxito. La recuperación fue excelente a la tercera sesión, desapareció la sintomatología dolorosa en todas sus actividades funcionales y pudo retomar su actividad deportiva después de dos años de inactividad deportiva. Realizo un control ecográfico para valorar y determinar las zonas de tratamiento mediante con MEG y MPG (Sánchez, JM 2005).

Desde 1982 no existe en la bibliografía revisada, estudios metódicamente correctos sobre la influencia de las corrientes bioeléctricas en la regeneración de los tejidos no neurales. El trabajo de Owoeye es el primero publicado en que utilizó la corriente eléctrica directamente sobre el tendón con la esperanza de promover la curación. Sus resultados fueron que los tendones tratados con corriente anodal eran más fuertes que aquellos que fueron curados sin ninguna estimulación y que estos eran más fuertes que los tratados con el cátodo. Dubois Raymond, descubrió una diferencia de potencial eléctrico a través de la superficie de un tronco nervioso dañado y la existencia de corrientes endógenas bioeléctricas, las perspectivas de poder crear estas corrientes endógenas para facilitar la regeneración de los tejidos ha ido incrementándose entre los científicos. Aunque las primeras investigaciones se realizaron con nervios, pronto se descubrió que otros tejidos como músculos, tendones y ligamentos disponían de estas corrientes endógenas ante una lesión. Las corrientes endógenas alteradas, pueden ser moduladas para facilitar la curación a través de corrientes exógenas que utilizamos para suplantar las corrientes endógenas, con el objetivo de promover la regeneración y reparación del tejido dañado. Becker en 1963, comprobó que cuando se produce una lesión, el balance eléctrico se altera y aparece lo que dominó "corriente de lesión". Siendo esta responsable de la puesta en marcha de los procesos de reparación. Meyer et al en 1991, observaron la abundancia de aminoácidos eléctricamente negativos (aspartato, glutamato, proteínas libres) en el lugar de la lesión y estos contribuyen a la polarización negativa. Frienderberg et al (1966) comprobaron que cuando existe una lesión, el entorno extracelular de la lesión se coloca en polarización negativa (-), con una tensión de oxígeno baja ($PO < 20$ mm). A medida que mejoramos la tensión de oxígeno del entorno de la lesión, los biopotenciales negativos irán desapareciendo. Basset et al (1981), determinaron que la aplicación de corriente exógena en el tejido lesionado favorecería el proceso de reparación, describiendo que aumentaba el flujo de Ca^{+} hacia el interior de la célula promoviendo la síntesis colágeno. Balcavage et col (1996), observaron que la corriente eléctrica inducida en el tejido, tiene un efecto directo sobre la membrana celular, modificando el flujo de cationes a su través y favoreciendo la abertura de los canales transmembrana voltaje-dependientes de la célula.

Tras la aplicación de MEG y MPG en las diferentes zonas determinadas por el control ecográfico del tendón común de los músculos ECD y ECR activaremos los mecanismos biológicos propio de los fibroblastos para la síntesis de fibras de colágeno y elementos de la matriz extracelular. La MPG tiene un efecto fibrolítico inmediato sobre la región del tendón fibrosado, favoreciendo una respuesta vascular por neocapilarización, necesaria para eliminar los productos de desecho acumulados durante todo este periodo de cronificación de la epicondilitis (**fig.9**). En el momento que realizamos la MPG debemos respetar el tiempo de regeneración del tendón, facilitando de forma activa a través del entrenamiento excéntrico la activación de la molécula tenascina-C, precursora de los receptores de membrana de los tenoblastos encargados de sintetizar nuevo colágeno en la región del tendón que hemos aplicado la MPG. Igualmente la aplicación de MEG favorece la activación prolongada de los mecanismos regenerativos de los tenoblastos, de tal manera, que la estimulación eléctrica activará la proteína integrina de transmembrana al igual que los diferentes receptores de membrana y de la proteína G. La puesta en marcha de un segundo mensajero determina que la enzima activadora de ADN ponga en marcha la maquinaria para la síntesis de colágeno. Dependiendo de la dosis programada conseguimos un efecto de activación del ADN de varias horas a varios días, circunstancia que explica porque muchos pacientes tratados con mi técnica notan una gran mejoría a los 10 o 20 días posterior a la primera intervención.

8. Resultados.

Se realiza en nuestro estudio la aplicación de MEG a 40 pacientes que padecen de epicondilitis crónica o "codo de tenista". El tiempo medio de evolución de la patología es de 14 meses. De los 40 pacientes, el número total de codos con epicondilitis era de 45. De los 40 pacientes, 25 eran mujeres y 15 hombres, el rango de edad era de 18 a 58 años (media, 26,8 años). Se realiza un análisis de supervivencia mediante el método Kaplan-Meier para valorar la eficacia de la MEG. El 89,4% de los pacientes tratados, curaron a la tercera sesión del tratamiento con una excelente puntuación en dolor, prehensión y fuerza muscular. El resto de pacientes necesitaron de varias sesiones más para conseguir los mismos resultados. Los pacientes que respondieron peor al tratamiento con MEG, eran aquellos que tenían antecedentes de infiltración con corticoesteroides (6%). Comprobamos que la técnica de MEG o "**The Sánchez Method**" es mucho más eficaz que otros tratamientos revisados en la literatura científica con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,005$).

Referencias:

1. De Smet L, Fabry G. Grip force reduction in patients with tennis elbow: influence of elbow position. *Journal of Hand Therapy* 1997; 10: 229-231.
2. Struijs PA, Smidt N, Arola H, Dijk v VA, Buchbinder R, Assendelft WJ. Orthotic devices for the treatment of tennis elbow (Cochrane Review). *Cochrane Database Systematic Review* 2002; 1: CD001821.
3. Verhaar JA, Walenkamp GH, van Mameren H, Kester AD, van der Linden AJ. Local corticosteroid injection versus Cyriax-type physiotherapy for tennis elbow. *British Journal of Bone and Joint Surgery* 1996; 78: 128-132.
4. Verhaar JA. Tennis elbow. Anatomical, epidemiological and therapeutic aspects. *International Orthopedics* 1994; 18: 263-267.
5. Kitai E, Itay S, Ruder A, Engel J, Modan M. An epidemiological study of lateral epicondylitis (tennis elbow) in amateur male players. *Annales de Chirurgie de la Main* 1986; 5: 113-121.
6. Pascarelli EF, Hsu YP. Understanding work-related upper extremity disorders: clinical findings in 485 computer users, musicians, and others. *Journal of Occupational Rehabilitation* 2001; 11: 1-21.
7. Lewis M, Hay EM, Paterson SM, Croft P. Effects of manual work on recovery from lateral epicondylitis. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 2002; 28: 109-116.
8. Pedersen LK, Jensen LK. [Relationship between occupation and elbow pain, epicondylitis]. *Ugeskr Laeger* 1999; 161: 4751-4755.
9. Roquelaure Y, Dano C, Dusolier G, Fanello S, Penneau-Fontbonne D. Biomechanical strains on the hand-wrist system during grapevine pruning. *International Archives of Occupational Environmental Health* 2002; 75: 591-595.
10. Marklin RW, Monroe JF. Quantitative biomechanical analysis of wrist motion in bone-trimming jobs in the meat packing industry. *Ergonomics* 1998; 41: 227-237.
11. Chiang HC, Ko YC, Chen SS, Yu HS, Wu TN, Chang PY. Prevalence of shoulder and upper-limb disorders among workers in the fish-processing industry. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 1993; 19: 126-131.
12. Albrecht S, Cordis R, Kleihues H, Noack W. Pathoanatomic findings in radiohumeral epicondylopathy. A combined anatomic and electromyographic study. *Archives of Orthopaedic Trauma Surgery* 1997; 116: 157-163.
13. Jansen CW, Olson SL, Hasson SM. The effect of use of a wrist orthosis during functional activities on surface electromyography of the wrist extensors in normal subjects. *Journal of Hand Therapy* 1997; 10: 283-289.
14. Lieber RL, Friden J. Musculoskeletal balance of the human wrist elucidated using intraoperative laser diffraction. *Journal of Electromyography Kinesiology* 1998; 8: 93-100.

15. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique--no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 2000; 71: 475-479.
16. Connell D, Burke F, Coombes P et al. Sonographic examination of lateral epicondylitis. *American Journal of Roentgenology* 2001; 176: 777-782.
17. Leppilahti J, Raatikainen T, Pienimäki T, Hanninen A, Jalovaara P. Surgical treatment of resistant tennis elbow. A prospective, randomised study comparing decompression of the posterior interosseous nerve and lengthening of the tendon of the extensor carpi radialis brevis muscle. *Archives of Orthopaedic Trauma Surgery* 2001; 121: 329-332.
18. Owens BD, Murphy KP, Kuklo TR. Arthroscopic release for lateral epicondylitis. *Arthroscopy* 2001; 17: 582-587.
19. Junk B, Prezelaskowski P, Grygiel M, Garbaczonek M. Surgical Decompression 2001; 52: 23-25.
20. De Smet L, Van Raebroeckx T, Van Ransbeeck H. Radial tunnel release and tennis elbow: disappointing results? *Acta Orthopaedica Belgium* 1999; 65: 510-513.
21. Jensen B, Savnik A, Bliddal H, Danneskiold-Samsøe B. [Lateral humeral epicondylitis--"tennis elbow". I. Epidemiology, clinical picture and pathophysiology]. *Ugeskr Laeger* 2001; 163: 1417-1421.
22. Roetert EP, Brody H, Dillman CJ, Groppe JL, Schultheis JM. The biomechanics of tennis elbow. An integrated approach. *Clinical Sports Medicine* 1995; 14: 47-57.
23. Bauer JA, Murray RD. Electromyographic patterns of individuals suffering from lateral tennis elbow. *Electromyography* 1999; 9: 245-252.
24. Giangarra CE, Conroy B, Jobe FW, Pink M, Perry J. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players using single- and double-handed backhand strokes. *American Journal of Sports Medicine* 1993; 21: 394-399.
25. Kelley JD, Lombardo SJ, Pink M, Perry J, Giangarra C. E. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players with lateral epicondylitis. *American Journal of Sports Medicine* 1994; 22: 359-363.
26. Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain* 1996; 68: 69-74.
27. Vicenzino B, Paungmali A, Buratowski S, Wright A. Specific manipulative therapy treatment for chronic lateral epicondylalgia produces uniquely characteristic hypoalgesia. *Manual Therapy* 2001; 6: 205-212.
28. Balster SM, Jull G. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Manual Therapy* 1997; 2: 144-149.
29. Solveborn SA. ["Tennis elbow" is usually caused by other than tennis. The earlier the treatment the better; spontaneous remission occurs often within 8-13 months]. *Lakartidningen* 1999; 96: 483-485.
30. Abbott JH. Mobilization with movement applied to the elbow affects shoulder range of movement in subjects with lateral epicondylalgia. *Manual Therapy* 2001; 6: 170-177.
31. Solveborn SA. Radial epicondylalgia ('tennis elbow'): treatment with stretching or forearm band. A prospective study with long-term follow-up including range-of-motion measurements. *Scandinavian Journal of Medical Science in Sports* 1997; 7: 229-237.