

CAPÍTULO 97

PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZ...)

Autoras: Ane Larrazábal Maruri, Sonsoles Pastor García

Coordinadora: Lucía Bernuy Bajo
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 ^(1,2).

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 anteromedial del húmero distal) (Figura 1), el ligamento de Struthers (banda fibrosa entre la apófisis y la epitroclea), el *lacertus fibroso*, el arco fibroso entre las cabezas humeral y cubital del pronador redondo, o el arco fibroso del flexor común superficial de los dedos (FSD).

1.1.1. Clínica y exploración física. Parestesias en el territorio del mediano junto con dolor insidioso en el tercio superior del antebrazo. El dolor aumenta con maniobras de pronosupinación y con la flexión repetida del codo. La debilidad muscular no suele ser habitual. Puede haber signo de Tinel positivo en la cara volar del antebrazo proximal.

Existen diferentes maniobras de exploración para averiguar la localización de la compresión: dolor a la flexión contrarresistencia del codo (apófisis de Struthers); dolor a la flexión y supinación contrarresistencia del

codo (*lacertus fibroso*); dolor a la flexión y pronación contrarresistencia (pronador redondo); dolor a la flexión contrarresistencia del tercer dedo (arcada del FSD) ^(1,2).

1.1.2. Diagnóstico: es clínico. La exploración electrofisiológica será positiva en menos del 50% de los casos ^(1,2). En ocasiones la ecografía de alta resolución y la RM del antebrazo pueden ser útiles.

- Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgias, síndromes de compresión nerviosa escalonada, síndrome costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.

1.1.3. Tratamiento: inicialmente, debe ser conservador durante 3-6 meses, con AINEs, modificación de actividades, ortesis con el codo a 90° de flexión. Las infiltraciones ecoguiadas con corticoides en la zona de



Figura 1. Apófisis de Struthers.

Tabla 1. Diferencias entre síndromes compresivos del mediano a nivel del codo

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

1.2.2. Diagnóstico: es clínico. El estudio electrofisiológico tiene alta sensibilidad, es positivo en un porcentaje muy superior al síndrome del pronador redondo (Tabla 1). La ecografía y la RM puede ser útil para identificar posibles causas compresivas.

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, durante al menos 3-6 meses, realizando modificación de actividades, ALNEs, fisioterapia y en ocasiones, ortesis. En el caso de fracaso

máximo dolor, pueden ser una opción diagnóstico-terapéutica. Con el tratamiento conservador se ha objetivado una mejoría de entre el 29- 70% de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico se recomienda tras fracaso del tratamiento conservador o si hay evidencia de una compresión estructural. Hay distintas técnicas: liberación abierta; liberación abierta limitada; descompresión endoscópica mínimamente invasiva ^(1,2).

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: la expansión aponeurótica del músculo bíceps; el músculo pronador redondo; el arco del músculo flexor superficial de los dedos; cabeza accesoria del músculo flexor largo del primer dedo (también llamado músculo de Gantzer); u otras causas como trombosis arteriales o tumores en la cara anterior del antebrazo, fibrosis tras cirugías, ...

1.2.1. Clínica y exploración física: dolor difuso en la cara anterior del codo o del 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, y debilidad para la pronación con el codo en flexión de 90°. Refieren torpeza para actividades motoras finas que impliquen realizar pinza. No presentan pérdida sensitiva ⁽¹⁾.

del tratamiento conservador o compresión estructural demostrada, la indicación es quirúrgica mediante liberación abierta de los posibles lugares de compresión.

2. NERVI0 CUBITAL

En el medio proximal del brazo. Discurre en el compartimento anterior posteromedial a la arteria braquial; en el tercio distal del brazo, se introduce en el tabique intermuscular medial por debajo de la arcada de Struthers, un engrosamiento aponeurótico de la fascia distal del brazo.

A continuación, discurre detrás del epicóndilo medial del húmero atravesando el surco retroepitrocLEAR, cuyo techo lo forma el ligamento de Osborne (o arco aponeurótico del músculo flexor cubital del carpo). Desde allí, el nervio penetra en el antebrazo entre los dos vientres (humeral y cubital) del músculo flexor cubital del carpo (túnel cubital), para dirigirse luego hacia la muñeca y la mano.

2.1. Síndrome del canal cubital

Es la compresión del **nervio cubital** alrededor del codo. 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 músculo flexor cubital del carpo o cubital anterior. Afecta al 6% de la población y es la segunda compresión en miembros superiores tras la compresión a nivel del túnel del carpo.

2.1.1. Clínica y exploración física: inicialmente comienza con parestesias en el quinto dedo y mitad cubital del cuarto dedo, que empeoran con hiperflexión del

codo mantenida y durante la noche. Puede aparecer un dolor en la cara medial del codo que se irradia a la cara cubital del antebrazo ⁽³⁾.

Si se cronifica, aparecen los síntomas motores:

- **Signo de Froment:** por paresia del aductor del primer dedo. Al intentar coger un papel con el 1er y 2º dedo, no puede aducir el pulgar y compensa realizando flexión de la interfalángica del pulgar (tendón flexor largo del pulgar; nervio mediano).
- **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 metacarpofalángica del pulgar cuando intenta realizar la pinza.
- **Signo del cruce positivo:** imposibilidad para pasar el 3er dedo sobre el 2º. Puede aparecer Tinel positivo con la percusión en el surco epitrocLEAR y la prueba de flexión mantenida del codo puede ser positiva (flexionando el codo a 90–120º por 60 segundos; es positiva ante la aparición de parestesias en la zona cubital de la mano).

2.1.2. Diagnóstico: es clínico ^(3,4). El estudio electrofisiológico puede confirmar el diagnóstico ⁽³⁾. La ecografía de alta resolución puede identificar zonas de compresión y edema; o RM.

- Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgias que afectan 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. Consiste en el uso de AINEs, fisioterapia, modificación de la actividad, ejercicios de deslizamiento neural y el uso de ortesis que inmovilizan el codo en una flexión de unos 40º.

Descompresión quirúrgica ^(3,4): si fracasa el tratamiento conservador tras 3-6 meses; si hay compresión de grado moderado o grave electrofisiológicamente; si hay luxación del nervio cubital o si hay malformaciones óseas (cúbito valgo).

Hay diferentes tipos de técnicas:

- **Descompresión *in situ*:** (de elección) consiste en la liberación de todas las estructuras que comprimen el nervio desde la arcada de Struthers hasta el antebrazo proximal. Puede hacerse de forma abierta (incisión de 8-10 cm) o mediante técnica endoscópica (incisión de 2-3 cm), aunque esta última no ha demostrado una superioridad significativa sobre la cirugía abierta.

- **Transposición anterior del nervio cubital:** se puede asociar a la liberación *in situ*. Esta puede ser subcutánea, intermuscular o submuscular.
- **Epicondilectomía medial parcial,** que consiste en resecar parte del epicóndilo medial (menos de 4 mm en el plano coronal para no generar inestabilidades). Esta técnica se utiliza en el caso de presencia de osteofitos o deformidad ósea.

3. NERVIOS RADIALES

A 10 cm proximal al epicóndilo lateral el nervio radial se dirige al compartimento anterior del brazo. Antes de descender hacia el codo por el surco bicipital externo, el nervio radial da ramas para el músculo supinador largo y el primer radial externo. Posteriormente se divide en sus dos ramas terminales ^(5,6):

- **Nervio interóseo posterior:** nervio puramente motor; pasa debajo de la arcada de Fröshe, se introduce entre las dos cabezas del 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 y se divide en ramas digitales dorsales para proporcionar sensibilidad a la mano.

3.1. Síndrome del nervio interóseo posterior

El nervio interóseo posterior puede estar comprimido en 5 lugares dentro del túnel radial: por bandas fibrosas por delante de la cabeza del radio, en la arcada de Fröshe (zona más frecuente) (Figura 2), por el margen tendinoso del segundo radial externo (ECRB), por vasos radiales recurrentes (asa de Henry) y por el borde distal de la porción superficial del supinador ^(5,6).

3.1.1. Clínica y exploración física: dolor espontáneo y breve en el codo, generalmente precede a un cuadro de sintomatología puramente motora, siendo característico el “déficit motor dissociado”; no es posible la extensión de los dedos, pero sí de la muñeca debido a que la rama motora del músculo primer radial externo (ECRL) no se encuentra afectada. La extensión de la muñeca se hará únicamente en desviación radial, ya que existe una alteración del músculo cubital posterior. No existirá clínica de alteración sensitiva ⁽⁵⁾.

3.1.2. Diagnóstico: el estudio neurofisiológico confirmará la sospecha clínica y el grado de atrapamiento nervioso. Pueden emplearse técnicas de imagen adicionales cuando se sospechen lesiones ocupantes de espacio ^(5,6).

Diagnóstico diferencial: con la epicondilitis lateral.

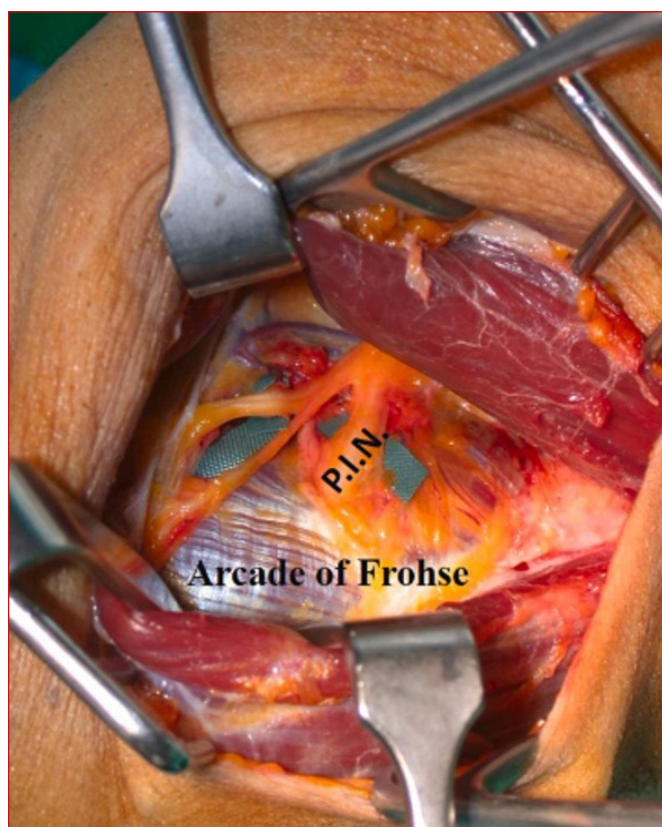


Figura 2. Compresión del NIOF en la Arcada de Frohse.

3.1.3. Tratamiento: se comenzará con medidas conservadoras (modificación de la actividad, AINEs, férulas). Si no hay mejoría en 3 meses habrá que descomprimir la arcada de Fröshe, liberar el borde fibroso del extensor radial corto del carpo y el borde distal del supinador, liberar las bandas fibrosas superficiales a la articulación humerorradial y ligar los vasos procedentes de la arterial radial recurrente.

El abordaje se puede realizar 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⁽⁵⁾.

3.2. Síndrome del canal radial

Es la compresión del nervio radial a nivel del codo, asociando también alteración de la rama anterior sensitiva del nervio radial. El túnel radial lo forman en su haz lateral el primer radial, segundo radial y supinador largo; la parte medial del túnel consta del tendón del bíceps y el supinador corto; la pared posterior está formada por 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^(5,6).

3.2.1. Clínica y exploración física: dolor en la musculatura extensora-supinadora por debajo del codo irradiándose hasta la cara lateral de la muñeca; generalmente es un dolor de esfuerzo, pero 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, 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⁽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. Se puede realizar un bloqueo nervioso mediante infiltración local de corticoides, cuyo alivio sintomático confirmaría el diagnóstico⁽⁵⁾.

Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgia y la epicondilitis lateral.

3.2.3. Tratamiento: inicialmente conservador evitando el movimiento que desencadena el dolor, AINE y ortesis posicionadoras. Si fracasa, estaría indicada la descompresión quirúrgica, liberando los 5 puntos de compresión del área del túnel radial^(5,6).

4. TENDINOPATÍAS

4.1. Epicondilitis

La epicondilitis lateral (o codo de tenista) es la lesión más frecuente del codo. Se trata de una entesopatía que ocurre tras actividades de supinación y pronación repetitivas del antebrazo con el codo en extensión causando microrroturas en el origen del extensor radial corto del carpo (ERCC), que posteriormente evolucionan a degeneración de la inserción tendinosa.

En 1/3 de los pacientes los tendones del extensor radial largo del carpo y extensor común de los dedos también pueden estar afectados. Los factores de riesgo están relacionados con la ocupación y la actividad^(7,8).

4.1.1. Clínica y exploración física: se presenta como dolor selectivo a la palpación sobre el epicóndilo lateral o 5 mm distal al mismo, que se exagera con la dorsiflexión de muñeca contra resistencia. Dicho dolor suele irradiar por la cara posterior del antebrazo. El inicio es insidioso, pero tras una larga evolución de la patología se puede encontrar una pérdida de extensión y fuerza de la muñeca^(7,8).

Tabla 2. Pruebas clínicas diagnósticas de la epicondilitis

| | | |
|---------------------------|--|---|
| Prueba de Maudsley | Extensión de dedo medio contra resistencia con codo flexionado a 90° y antebrazo pronado | Exacerbación del dolor lateral codo alrededor del extensor radial corto del carpo/extensor común de los dedos |
| Prueba de Cozen | Puño cerrado con extensión de muñeca, desviación radial y pronación del antebrazo contra resistencia mientras se palpa el epicóndilo lateral | |
| Prueba de Mill | Pronación del antebrazo, extensión de la muñeca y flexión de los dedos | Sensación de resistencia a la extensión del codo + dolor lateral en codo |
| Prueba de silla | Brazo en extensión y el hombro se flexiona a unos 60° | Dolor en el codo lateral que se agrava al intentar levantar una silla. |

4.1.2. Diagnóstico: el diagnóstico es clínico. Existen pruebas de provocación específicas para confirmar el diagnóstico (Tabla 2). En la radiología simple se puede llegar a apreciar calcificaciones, exóstosis o cambios degenerativos y permite descartar otras causas de dolor lateral de codo.

La RM o la ecografía pueden ser útiles, considerándose esta primera una prueba más fiable ya que permite identificar patologías intraarticulares y minimizar la variabilidad intraoperador asociada a la ecografía. La artrografía por TC podría ser una técnica de imagen útil para demostrar desgarros capsulares en la superficie profunda del ERCC, incluso más que la resonancia magnética y la artroscopia ^(7,8).

- Diagnóstico diferencial: hay una serie de cuadros que cursan con una clínica similar y que se deben descartar (Tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la epicondilitis

| |
|---|
| Síndrome del túnel 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: no siempre requiere tratamiento, ya que suele ser una afección autolimitada. La gran mayoría de pacientes (>90%) responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador, siendo la modificación de la actividad y la fisioterapia los de elección.

Los objetivos del tratamiento son el control del dolor, la preservación del movimiento, la restauración de la función y la prevención del empeoramiento de los síntomas. Ninguna medida conservadora ha demostrado superioridad respecto a las demás (Tabla 4). Las inyecciones de corticoides pueden empeorar los resultados a largo plazo y provocar despigmentación de la piel, atrofia y desgaste muscular. Actualmente, se está estudiando la eficacia del plasma rico en plaquetas (PRP) en el tratamiento de la epicondilitis lateral ⁽⁸⁾.

Tabla 4. Tratamiento conservador de la epicondilitis

| |
|--|
| Limitación de la actividad causante del dolor |
| Infiltración de corticoides |
| Férulas de muñeca en extensión/ortesis músculos epicondíleos |
| Crioterapia |
| AINEs |
| Electroterapia (ondas de choque, ultrasonidos) |
| Inyección de 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. Las opciones quirúrgicas incluyen la técnica quirúrgica abierta, percutánea o artroscópica. La más ampliamente utilizada es la desinserción del ERCC en su porción anteromedial de la aponeurosis de los extensores, desbridamiento del tejido afectado, añadido a la decorticación de la zona de inserción del epicóndilo.

En la técnica percutánea se coloca la muñeca en flexión y el antebrazo en pronación para crear una tensión máxima en la inserción del ERCC y liberarlo mediante una mínima incisión en la piel ⁽⁸⁾.

La técnica artroscópica ha ido ganando terreno en el tratamiento de la epicondilitis lateral, siendo útil para diagnosticar y tratar simultáneamente la patología intraarticular coexistente. Además, limita el daño tisular y permite una buena visualización, empleando el sinoviotomo para liberar el ERCC del epicóndilo y de la cabeza radial^(7,8).

4.2. Epitrocleítis

También llamada 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. Es menos común que la epicondilitis lateral^(7,8).

4.2.1. Clínica y exploración física: el dolor 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^(7,8).

4.2.2. Diagnóstico: es clínico. Las radiografías suelen ser anodinas, aunque pueden observarse osteofitos cubitales mediales por tracción y calcificaciones en el ligamento colateral medial.

La RM es la prueba más sensible, diagnosticando desgarros o aumento del grosor en el origen del flexor común, cuerpos libres o lesión del ligamento colateral cubital. Los estudios de conducción nerviosa pueden ser útiles en pacientes con síntomas de neuritis cubital^(7,8).

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

4.2.3. Tratamiento: es fundamentalmente conservador, mediante reposo, AINEs, fisioterapia, ortesis y crioterapia de inicio. Si no son eficaces, se podría infiltrar corticoides (alivio a corto plazo) o plasma rico en plaquetas, cuyos resultados pueden llegar a ser tan eficaces como la cirugía⁽⁷⁾.

Si fracasa el tratamiento conservador, se puede recurrir a la cirugía, siendo la cirugía abierta de elección mediante la extirpación del origen del tendón afectado para mejorar la vascularización, procediendo después a su reinserción.

También puede realizarse epicondilectomía, pero sin extirpar más del 20% del ligamento colateral cubital. El procedimiento artroscópico, a pesar de obtener buenos resultados, genera preocupación por la proximidad del nervio cubital^(7,8).

4.3. Patología del tendón bicipital distal

La rotura del tendón distal del bíceps es una lesión poco frecuente. El mecanismo lesional es la carga pesada con el codo flexionado a 90° o cuando el bíceps se contrae contra una resistencia inesperada^(7,8).

4.3.1. Clínica y exploración física: el paciente presenta dolor y debilidad en flexión y supinación. Refieren un antecedente de dolor súbito agudo en la cara anterior del codo tras una excesiva fuerza sobre el codo flexionado^(7,8). El examen revela un defecto en la fosa antecubital con exacerbación del dolor durante la supinación contra resistencia. 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. La prueba del gancho; el paciente al flexionar el codo a 90° realiza una supinación del antebrazo. El examinador coloca su dedo a modo de gancho a nivel del borde lateral del tendón del bíceps a nivel de la fosa antecubital. Un test positivo se traduce en que el examinador no puede enganchar su dedo^(7,8).

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: es fundamentalmente clínico. En general, las radiografías AP y lateral del codo son normales, pero pueden revelar una fractura por arranque de la tuberosidad bicipital. La ecografía y RM pueden ser útiles en los casos no concluyentes, siendo la RM la prueba más fiable^(7,8).

Diagnóstico diferencial: tendinosis bicipital, bursitis bicipitoradial y atrapamiento del nervio cutáneo antebraquial lateral.

4.3.3. 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.

El tratamiento artroscópico ha ganado popularidad, permitiendo procedimientos menos invasivos y tiempos de recuperación potencialmente más rápidos. Sin embargo, tiene una importante curva de aprendizaje ^(7,8).

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 su inserción en cúbito. Se suele producir durante una contracción excéntrica del tríceps ^(7,8).

4.4.1. Clínica y exploración física: cuando la lesión es parcial se conserva la extensión contra resistencia. Cuando es completa la extensión contra resistencia suele ser imposible. Puede existir equimosis y un defecto palpable a nivel de la rotura, aunque el edema local suele dificultar el hallazgo de este signo ^(7,8).

4.4.2. Diagnóstico: es clínico. En la radiografía podemos observar un fragmento óseo avulsionado (inserción del tríceps). En caso de duda puede ser útil la RMN y la ecografía ^(7,8).

- Diagnóstico diferencial: 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 se recomienda la 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 está retraído, por lo que no es posible la reinsertación directa y se recomiendan técnicas como injerto autólogo tendinoso, colgajo de fascia del antebrazo o colgajo del tríceps.

5. RIGIDEZ DE CODO

5.1. Introducción

Consiste en una pérdida de movilidad con su consiguiente reducción de la función. El rango de movilidad normal es de 0° de extensión a 145° de flexión, combinado de 75° de pronación y 85° de supinación; mientras que el arco de movilidad funcional con el que se puede realizar la mayor parte de actividades de la vida diaria comprende una extensión de -30°, flexión de 130° y 50° tanto de pronación como de supinación.

Por lo tanto, se considera rigidez de codo cuando hay una pérdida del arco de movilidad en flexo-extensión mayor de 100° y/o una contractura en flexión de más de 30° ⁽⁹⁾.

Entre las causas, destacan los traumatismos, cambios degenerativos, quemaduras, TCE, inmovilizaciones prolongadas o alteraciones neurovasculares.

Existen diferentes clasificaciones para hablar de la rigidez de codo:

- Según la localización de la rigidez ^(9,10):
 - Intrínseca: causa articular (lesiones condrales, ...)
 - Extrínseca: causa extraarticular.
 - Mixta (combinación de ambos patrones).
- Sistema STIFS ("Stiffness Types and Influencing Factors") que se trata de un algoritmo terapéutico que clasifica la rigidez de codo en cinco grupos (Tabla 5) ⁽¹⁰⁾.

Tabla 5. Clasificación sistema STIFS (RAFI: Reducción Abierta Fijación Interna)

| Tipo de rigidez | Tipo de cirugía | Abordaje |
|----------------------------------|--|--|
| 1. CONTRACTURA DE PARTES BLANDAS | Liberación | ARTROSCOPIA ABIERTA |
| 2. ARTROSIS | Moderada: Artroplastia ósea y capsular Severa: Interposición biológica/artroplastia de distracción (Fijadores externos) | ARTROSCOPIA/ABIERTA O COMBINADA ABIERTA |
| 3. OSIFICACIONES HETEROTÓPICAS | Resección | ABIERTA |
| 4. MAL-UNIÓN O PSEUDOARTROSIS | RAFI/Osteotomía Artroplastia total de codo (>70 a) | ABIERTA |
| 5. SUBLUXACIÓN CRÓNICA | Reconstrucción de cabeza radial, ligamentos, coronoides vs. Fijador Externo Artroplastia total de codo (>70a) | ABIERTA |

5.2. Clínica y exploración física

La rigidez de codo cursa con una limitación del arco de movimiento, en algunos casos pueden presentar dolor en últimos grados de movilidad (si se trata de una rigidez extrínseca); o con dolor en el rango medio de movimiento, (si se trata de una rigidez intrínseca). Puede estar asociada a atrapamiento del nervio cubital (parestias o hipoestias en territorio cubital o dolor en la cara medial del codo asociado a parestias con la flexión del codo).

5.3. Diagnóstico

Radiografía simple (proyecciones AP, lateral y 2 proyecciones oblicuas), TAC, RM o artro-RM en caso de sospechar patología de partes blandas.

5.4. Tratamiento

El tratamiento se basa en la cronicidad de la rigidez, la etiología y la gravedad de esta. El tratamiento conservador se recomienda cuando la rigidez es de corta evolución (<6 meses) y consiste en la movilización asistida, fisioterapia intensiva y el uso de prótesis estáticas progresivas o dinámicas para ir elongando de forma progresiva la cápsula y los tejidos blandos periarticulares⁽⁹⁾.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas rigideces refractarias a 6 meses de tratamiento conservador; si presentan afectación del nervio cubital; o si existen topes óseos. El objetivo es lograr un arco de movimiento funcional e indoloro.

Hay distintas alternativas: artrolisis artroscópica y la artrolisis abierta⁽⁹⁾.

- Artrolisis artroscópica: es más exigente técnicamente y se reserva para rigideces moderadas. Como contraindicaciones relativas están la presencia de clínica de nervio cubital; que existan múltiples osificaciones heterotópicas y en casos de cirugías previas con múltiples incisiones.
- Artrolisis abierta: está indicada en rigideces severas (contracturas en flexión de menos de 90°) con afectación mixta, así como con clínica de nervio cubital

(puesto que se indica una liberación de este y una transposición de este).

El abordaje se realiza en función de la preferencia del cirujano y de las estructuras afectadas.

- En el caso de gran afectación articular se podrá plantear la artroplastia de interposición (en caso de pacientes jóvenes) o artroplastia total de codo (en el caso de pacientes mayores de 70 años con menor demanda funcional).

BIBLIOGRAFÍA

1. Binsaleem S. Median nerve entrapment neuropathy: a review on the pronator syndrome. *JSES Rev Rep Tech.* 2025;5(1):70–8.
2. Sánchez Saba JE, Civit JF, Ramírez Vargas P, Melibosky Ramos F, Villavicencio Achurra A, Román Veas J, *et al.* Síndromes compresivos del nervio mediano. Revisión y actualización de la bibliografía. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2023;88(4):451–6.
3. Anderson D, Woods B, Abubakar T, Koontz C, Li N, Hasoon J, *et al.* A Comprehensive Review of Cubital Tunnel Syndrome. *Orthop Rev (Pavia).* 2022 Sep 15;14(3):38239.
4. Wade RG, Griffiths TT, Flather R, Burr NE, Teo M. Safety and outcomes of different surgical techniques for cubital tunnel decompression: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020 Nov 24;3(11):e2023815.
5. Dang AC, Rodner CM. Unusual compression neuropathies of the forearm, part I: radial nerve. *J Hand Surg Am.* 2009;34(10):1906–14.
6. Naam NH, Nemani S. Radial tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am.* 2012; 43(4):529–36.
7. Raval P, Gibbs V, Shepherd J, Pandey R. Common tendinopathies around the elbow. *Orthop Trauma.* 2024;38(4):182–9.
8. Kheiran A, Pandey A, Pandey R. Common tendinopathies around the elbow; what does current evidence say? *J Clin Orthop Trauma.* 2021;19:216–23.
9. Siemensma MF, van der Windt AE, van Es EM, Colaris JW, Eygendaal D. Management of the stiff elbow: a literature review. *EFORT Open Rev.* 2023;8(5): 351–60.
10. Marinelli A, Guerra E, Bain G. Classification of elbow stiffness. *J ISAKOS.* 2024;9(2):234–9.