

¿Epicondilitis o epicondilosis?. Tratamiento mediante electrolisis percutanea intratisular (epi®)

Jose Manuel Sánchez

Fisioterapeuta especialista en deporte. Doctorado por la UIC.

Director del Centro de Formación en Electrolisis Percutanea Intratisular
EPI®(CEREDE)

www.cerede.es

RESUMEN.

En los últimos 10 años la electrólisis percutanea intratisular (EPI®) ha venido gozando cada día de más aceptación en el mundo occidental para tratar los síndromes de dolor crónico, tanto entre terapeutas como pacientes. Sin embargo, los trabajos sistemáticos de investigación de estudios clínicos disponibles son todavía insuficientes pero lo publicado hasta ahora (*Sánchez-Ibáñez JM., 2008*) presenta una potencia estadística significativa en cuanto a eficacia y reducción del tiempo de recuperación en el tratamiento de las tendinopatías crónicas.

En la patología del “codo del tenista” y según las referencias revisadas con alto nivel de evidencia científica nos indican que los tratamientos actuales de fisioterapia son poco eficaces a corto plazo, e incluso sin diferencias significativas con la política de “esperar y ver qué pasa” a largo plazo, pero si que son más eficaces a largo plazo comparados con el tratamiento de infiltraciones con corticoesteroides. El problema es que en deportistas que nos exigen una rápida recuperación con un grado de mejoría de un 80% para poder realizar la misma actividad deportiva que antes de la lesión ,con tratamiento de fisioterapia convencional no se alcanzan estos resultados hasta los 6 meses de tratamiento y aunque sorprenda al lector los resultados son los mismos sin intervención de fisioterapia aplicando la política de “esperar y ver que pasa” (Fig.1).Teniendo en cuenta el coste que supone no sólo para el paciente sino

también para el terapeuta debemos plantearnos en modificar la rentabilidad efectiva con nuevas tendencias terapéuticas con mayor índice de efectividad.

Actualmente empiezan a emerger nuevas técnicas de tratamiento para la epicondilitis como las inyecciones de polidocanol, inyecciones de factores de crecimiento derivado

de las plaquetas, electrólisis percutánea intratisular (EPI®), con resultados excelentes reduciendo el desbalance coste/beneficio de las técnicas de fisioterapia convencional.

INTRODUCCION.

El “codo del tenista” o epicondilitis lateral del húmero se considera una lesión de sobrecarga, que se produce después de traumas de carácter menor pero repetitivos, es decir, lo que se denomina microtraumatismos de repetición proximal a la inserción de los músculos extensores del antebrazo. Los cambios histopatológicos como degradación de las fibras de colágeno, aumento de la sustancia mixoide, neurovascularización por respuesta anómala de angiogénesis y engrosamiento del tendón con características propias de una tendinosis, con bastante frecuencia se producen en el tendón del extensor corto radial del carpo. La incidencia anual de “codo del tenista” en la práctica general es de cuatro a siete casos por cada 1000 pacientes (4-7/1000), con un pico más elevado en los pacientes de un rango de edad de 35-54 años. La epicondilitis lateral es una condición de autolimitación. La duración media de un episodio típico es de unos seis meses a dos años, pero la mayoría de los pacientes (89%) se recuperan en el plazo de un año, pasando por un periodo de latencia sintomática hasta que nuevamente y en algunos casos puede volver a aparecer el cuadro clínico. Existen diversas intervenciones terapéuticas de carácter más conservador para el tratamiento de esta patología, como aliviar el dolor mediante medicación como los antiinflamatorios, las inyecciones de corticoesteroides, las inyecciones de polidocanol, inyecciones intratendón de factores de crecimiento derivados de las plaquetas, inyecciones de toxina botulínica, fisioterapia, ortesis de codo, acupuntura, cirugía, terapia de ondas de choque, trabajo muscular específico en sobrecarga excéntrica, técnica miofascial, etc. Sin embargo, las pruebas disponibles hasta la actualidad que demuestren la eficacia de estos tratamientos es limitada (*Buchbinder R et al. Clin Evid 2006*).

En 2006 Bisset y col. publicaron en el BMJ un estudio controlado y aleatorio donde se compara la eficacia de tres intervenciones diferentes en 198 pacientes con epicondilitis:

1. tratamiento de fisioterapia
2. inyecciones de corticoesteroides
3. política de “esperar y ver que pasa”.

Los pacientes con al menos seis semanas de síntomas del codo del tenista fueron reclutados a través de anuncios y comunicados de prensa en Brisbane, Australia. Las

intervenciones de fisioterapia consistían en ocho sesiones de movilización con movimientos y ejercicios específicos; la terapia con inyección de corticoesteroides incluía como mínimo una infiltración, y la política de “esperar y ver que pasa” se le indicaba consejos de ergonomía e instrucciones en la toma de analgésicos, aplicación de calor, crioterapia y/o reposo si era necesario. A las seis semanas de seguimiento, las principales mediciones de los resultados (mejora global, no-dolor a la fuerza de prensión, gravedad del dolor de codo, discapacidad del codo) fueron significativamente mejores en el grupo que recibió las inyecciones de corticoesteroides que en los otros grupos. Sin embargo, los beneficios de las inyecciones de corticoesteroides sólo se mostró efectivo durante un corto periodo de tiempo. En el seguimiento a largo plazo, se encontraron efectos opuestos, el tratamiento de fisioterapia fue superior a las inyecciones de corticoesteroides para todas las mediciones de resultados. La política de “esperar y ver que pasa” también mostró efectos beneficiosos a largo plazo en comparación con las inyecciones de corticoesteroides, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas para todos los resultados.

La fisioterapia mostró efectos superiores a corto plazo en comparación con la política de “esperar y ver que pasa”, pero a largo plazo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas o clínicamente relevantes (Bisset L et al. BMJ 2006).

Los resultados precarios a largo plazo de las inyecciones de corticosteroides podría sorprender al lector (Fig.1). Sin embargo, ya existen otros dos ensayos controlados y aleatorios en pacientes con codo del tenista o epicondilitis donde se hallaron resultados similares al estudio de Bisset L. y col (BMJ,2006).

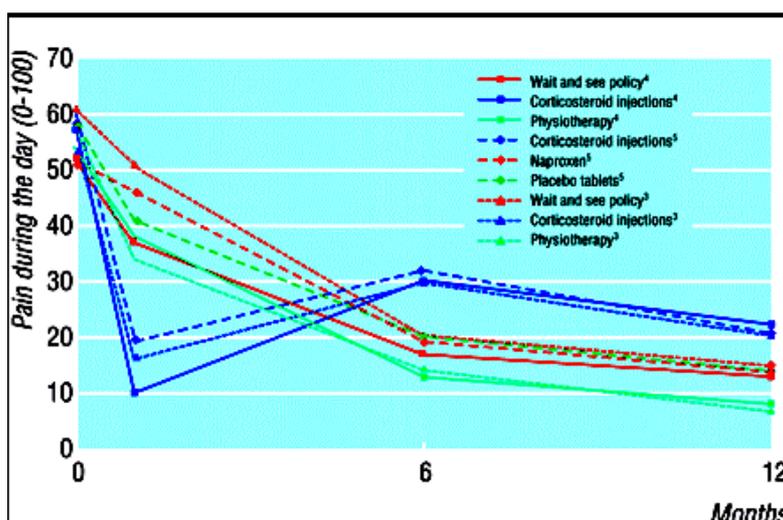


Fig.1. Severidad del dolor en pacientes con epicondilitis durante un año de seguimiento en tres ensayos controlados y aleatorios Smidt N (BMJ 2006)

El curso de dolor en los pacientes que recibieron inyecciones de corticosteroides es similar en los tres estudios. La alta tasa de recidiva en este grupo de tratamiento se podría explicar por la rápida mejoría en el dolor, lo que podría conducir a una mayor y más temprana actividad y a una sobrecarga del codo. Por otra parte, las inyecciones de corticoesteroides podría ser nocivo para el tendón. Las reacciones adversas suelen ser leves, sin embargo, no se observaron roturas del tendón post-inyección, en contraste con otras condiciones dolorosas de sobrecarga del tendón en que sí se ha publicado que hubo rotura total del tendón (como tendinopatía de Aquiles , tendinopatía bíceps y tendinopatía rotuliana), el tendón del extensor corto radial del carpo está firmemente conectado y unido con los otros extensores de la muñeca. Se necesita más investigación adicional para explicar o, al menos, predecir el riesgo de recidiva después de las inyecciones de corticoesteroides en el codo del tenista.

Bisset y cols.(2006) demostraron que los pacientes que recibieron tratamiento de fisioterapia necesitan menos tratamiento adicional que los de las otras intervenciones. Sin embargo, el coste de la fisioterapia es mucho más elevado que el costo de las inyecciones de corticoesteroides o el de la política de “*esperar y ver que pasa*” (Korthals B et al. Pharmacoeconomics 2004). El análisis económico del estudio debe determinar si la pequeña diferencia entre la fisioterapia y la política de “*esperar y ver que pasa*” es un coste efectivo.

Desde 1997, las directrices del Colegio de médicos generales de Holanda para el tratamiento de la epicondilitis se han basado en recomendar la política de “*esperar y ver que pasa*”, incluyendo el asesoramiento ergonómico y prescripción de medicación analgésica si era necesaria (Assendelft W et al. Huisarts Wet 1997). Las pruebas indican que la política de “*esperar y ver que pasa*” será suficiente para la mayoría de los pacientes ,Smidt N et al (J Rheumatol 2006);Bisset L et al (BMJ 2006);Hay E et al (BMJ 1999) .

La mayoría de los estudios no estaban lo suficientemente potenciados para detectar efectos clínicamente relevantes en los subgrupos, sin embargo, un estudio de meta-análisis de datos individuales de pacientes podría ayudar a determinar qué subgrupos de pacientes pueden beneficiarse de cada uno de los tratamientos. Por otra parte, un protocolo estándar de referencia y de las medidas de resultado en pacientes con epicondilitis lateral facilitará de forma eficiente poder comparar las distintas intervenciones de forma directa o indirecta entre los estudios de investigación.

El pensamiento actual en la gestión terapéutica de la epicondilitis se resume en esta propuesta de Smidt N (BMJ 2006): “los médicos y fisioterapeutas deben comprender y discutir las ventajas y desventajas de las opciones de tratamiento con sus pacientes. Si la gente prefiere un alivio rápido de sus síntomas, una inyección de corticoesteroides podría ser el tratamiento adecuado, pero el pronóstico a largo plazo suele resultar precario. Para la mayoría de los pacientes, la política de “*esperar y ver que pasa*” con un asesoramiento adecuado y prescripción de analgésicos suele ser suficiente.

Para los pacientes con sintomatología severa de epicondilitis, la fisioterapia puede ofrecer una solución eficaz, y posiblemente ser una alternativa rentable”. El problema de esta propuesta, aunque plausible, es que en deportistas que nos exigen una rápida recuperación con un grado de mejoría de un 80% para poder realizar la misma actividad deportiva que antes de la lesión, con tratamiento de fisioterapia convencional o con la política de “*esperar y ver que pasa*” no se alcanzan estos resultados hasta los 6 meses de tratamiento y aunque sorprenda al lector los resultados son los mismos sin intervención de fisioterapia aplicando la política de “*esperar y ver que pasa*”. Considerando de forma objetiva el coste que supone estos tipos de intervención no sólo para el paciente sino también para el terapeuta debemos plantearnos en modificar la rentabilidad efectiva, con nuevas tendencias terapéuticas que garanticen un mayor índice de efectividad.

OTROS ESTUDIOS DE EVIDENCIA CIENTIFICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS EPICONDILITIS.

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 (Geen, 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. 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). 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 epicondileos. 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 cardiaca,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 epicondíleos, 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 pulsátil. La diferencia significativas eran 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).

La tendinopatía de los músculos epicondíleos, 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 (ECRB) y del extensor común de los dedos (ECD) (*fig.2*). 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.



Fig.2: Los músculos extensor comun dedos (ECD) y el extensor corto del carpo (ECRB) 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 epicóndileos..

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.3*).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.

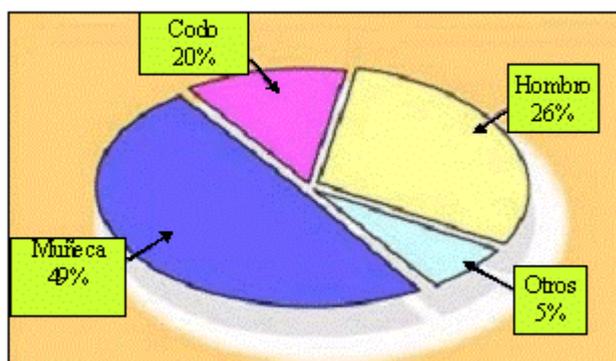


Fig.3 : Incidencia de la patología del codo por lesiones de hipersolicitación músculo-esquelética respecto al resto de articulaciones de la extremidad superior.La articulación de la muñeca es la de mayor incidencia de lesiones (49%) seguida del hombro(26%) y del codo (20%).

La Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®) , es actualmente la técnica no quirúrgica más eficaz en la curación de las epicondilitis crónicas 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 he realizado una revisión científica exhaustiva de los artículos publicados en las mejores revistas de prestigio internacional (impact factor) , comparando los resultados de estas publicaciones con los de mi técnica , la diferencia de mejoría es significativamente más alta con la EPI® respecto al resto de técnicas presentadas, favoreciendo de forma notable el ratio coste económico/ eficacia. La mejoría de la epicondilitis con la EPI® 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 obtuvieron muy buenos resultados 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 importante que las mutuas laborales se beneficiarían enormemente de esta técnica reduciendo de forma significativa el coste económico por tratamientos y bajas laborales.

FISIOPATOLOGIA DE LA EPICONDILOPATÍA.

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 epicondíleos. 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 el 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 epicondilosis (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. 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 (Fig.4).

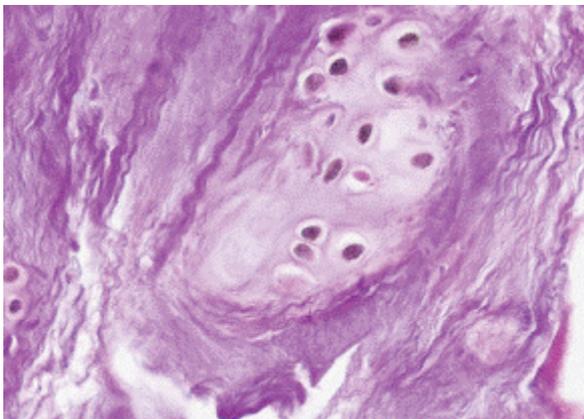


Fig 4. Epicondilosis: degeneración fibras de colágeno; núcleos redondeados, variaciones regionales en la celularidad e hialinización

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 epicondilitis, 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 tendo-perióstica se puede apreciar una metaplasia fibrocartilaginosa, sugiriendo que los cambios bioquímicos en el tendón común de los epicondíleos 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 (acidosis) 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 hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis . Cambios degenerativos hipoxicos 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 hipoxica 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 hipoxica y degeneración hialina.

Estudios inmunohistoquímicos 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 (Boisauvert 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).

MODELO NEUROISQUÉMICO DEL DOLOR EN LA EPICONDILOPATÍA

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 (Fig.5), 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 absenta 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 requieren 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 actuaran 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 desporalización de las fibras nerviosas nociceptivas.La permanencia de la desporalización 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 etiopatogenesis 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.

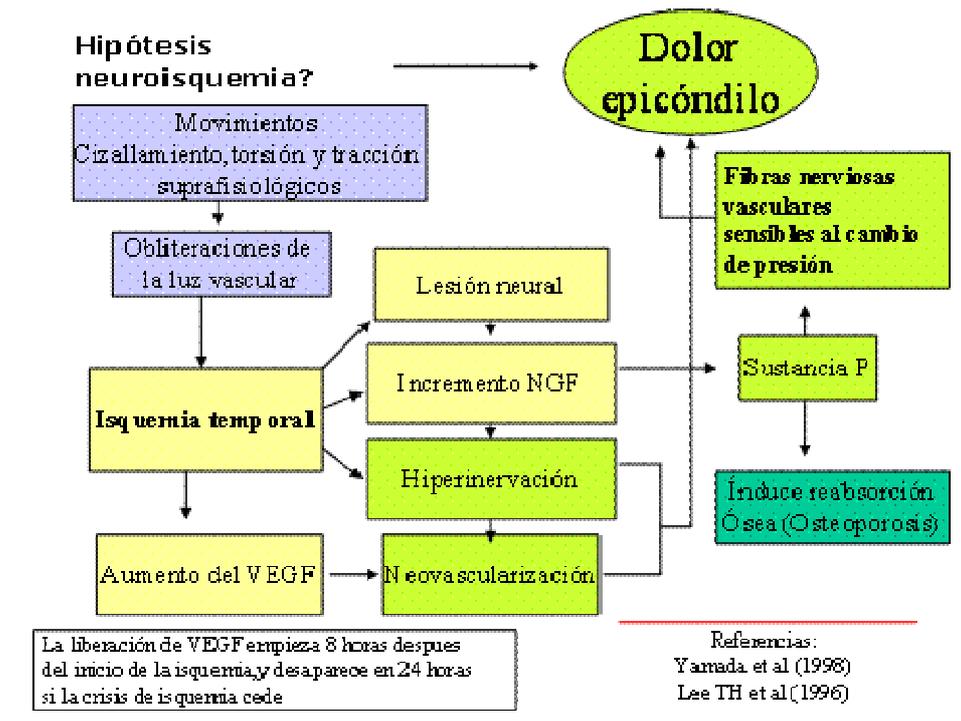


Fig 5. Esquema representativo de la perpetuación del dolor crónico en la epicondilopatías.

TRATAMIENTO DE LA EPICONDILITIS MEDIANTE EPI®

La Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®) es una técnica creada por el autor para el tratamiento de las tendinopatías crónicas y regeneración musculoesquelética (Sánchez JM 2000). 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 biomecánicos del tendón.

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 6: Tratamiento mediante la técnica de EPI® 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 EPI® .

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 Reymond ,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 la EPI® 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 EPI® 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.6).En el momento que realizamos la EPI®,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 EPI®.Igualmente la aplicación de EPI® favorece la activación prolongada de los mecanismos regenerativos delos 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.

La EPI® mediante control ecográfico nos permite asegurar que la técnica se ha realizado en la región adecuada,correspondiendose con el área de mayor hiperinervación que generalmente se localiza en la porción profunda del extensor radial corto (Fig 7).

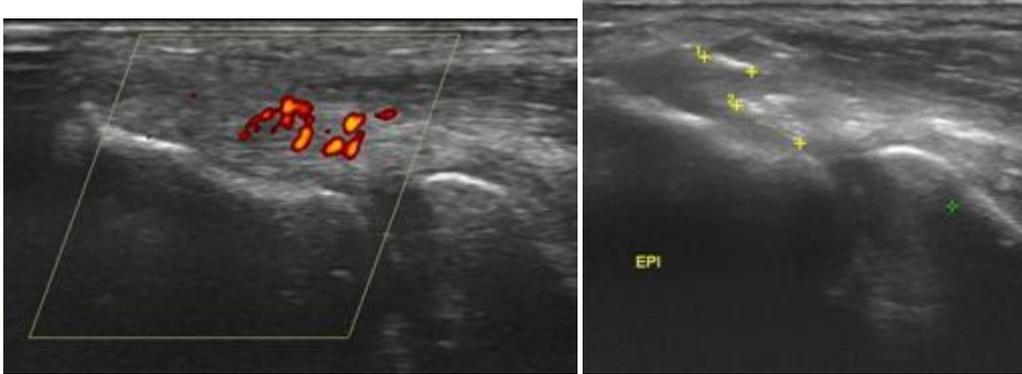


Fig 7. Ecografía de control en el momento de realizar la *EPI*® en la musculatura epicondílea en un paciente afecto de epicondilopatía crónica dolorosa.

REFERENCIAS DEL AUTOR.

Sánchez-Ibáñez JM: "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 May;16 (Suppl 1):220-221

Sánchez, JM.(2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". 13th ESSKA 2008 Congress-May 21-24.

Sánchez, JM.(2004): "Integrating model of pain origin in patellar tendinopathy" Publicación digital en www.ephysiotherapy.net

Sánchez, JM.(2005): "Treatment of patellar tendinopathy in sportsmen through Percutaneous Intratendon Electrolysis (EPI)". Revista digital www.ephysiotherapy.net

Sánchez, JM.(2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos". En *Fisioterapia del aparato locomotor.* Ed Mc Graw Hill.

Sánchez, JM.(2004). "Regeneración acelerada de las lesiones musculares en el futbolista profesional". Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez, JM.(2003). Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante microregeneración endógena guiada (MEG). Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA). Memoria de Tesis Doctoral por la Universitat Internacional Catalunya.

Sánchez, JM. (2004) “¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI)”. Podología Clínica 5(1) pags. 22-29.

Sánchez, JM. (1998). “Análisis isocinético de los eversores e inversores en la estabilidad dinámica de la zona de inversión del tobillo”. Revista de Fisioterapia, vol. 20, monográfico, p. 65-80. Madrid .

Sánchez, JM, Badal, L. (1997). “Complicaciones en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla”. Divulgación Científica de los Laboratorios Carín, nº5, p. 4-6. Barcelona.

Sánchez, JM , Oregui O, Gonzalez I (2001). “Terapia de Neuromodulación Percutánea (TNP) en la evolución del hombro doloroso hiperagudo”. En el Third European Congress of Sports Medicine and Science in Tennis. Barcelona.

Sánchez, JM. (1993). Dinamometría muscular isocinética. Revista de Fisioterapia, nº2,

Sánchez, JM (2004). Síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial. Tratamiento mediante Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI). Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez , JM (2003).: “Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana del deportista”. Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez, JM (2003).: “Terapia acelerada de la tendinopatía rotuliana del deportista mediante la técnica de Electrólisis Percutánea Transtendinosa (EPI)”. Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez JM (2003).: “Bases científicas de la fisioterapia acelerada en la reconstrucción del LCA mediante la técnica de H-T-H”. Publicación digital en www.efisioterapia.net .

Sánchez, JM (2004).: “Nuevos avances en el tratamiento de neuromas mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI)”. Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez, JM. (2007).: “Psicología aplicada a la recuperación deportiva. Experiencia piloto en CEREDÉ”. Publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez, JM. (2007). "Análisis psicológico del deportista lesionado". publicación digital en www.efisioterapia.net.

Sánchez, JM (2007). "Coordinación óptima del servicio de fisioterapia deportiva en el fútbol profesional. Aspectos psicosociales". Publicación digital en www.efisioterapia.net.

REFERENCIAS GENERALES.

Smidt N, Lewis M, van der Windt DAWM, Hay EM, Bouter LM, Croft P. Lateral epicondylitis in general practice: course and prognostic indicators of outcome. *J Rheumatol* 2006;33:

Buchbinder R, Green S, Struijs P. Tennis elbow. *Clin Evid* 2006

Bisset L, Beller E, Jull G, Brooks P, Darnell R, Vicenzino B. Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomised trial. *BMJ* 2006

Smidt N, van der Windt DAWM, Assendelft WJJ, Devillé W, Korthals-de Bos I, Bouter LM. Corticosteroid injections, physiotherapy or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;359: 657-62.

Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomized controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *BMJ* 1999;319: 964-8.

Korthals-de Bos IBC, Smidt N, Van Tulder MW, Rutten-van Mölken PMH, Ader HJ, van der Windt DAWM, et al. Cost effectiveness of interventions for lateral epicondylitis. Results from a randomised controlled trial in primary care. *Pharmacoeconomics* 2004;22: 185-95.

Assendelft WJJ, Rikken SAJJ, Mel M, Schoonheim PL, Schoemaker PJ, Dijkstra HR, et al. NHG guidelines for epicondylitis [in Dutch]. *Huisarts Wet* 1997;40: 21-6.

Calfee, R. P., Patel, A., DaSilva, M. F., Akelman, E. (2008). Management of Lateral Epicondylitis: Current Concepts. *J Am Acad Orthop Surg* 16: 19-29

De Smedt, T., de Jong, A., Van Leemput, W., Lieven, D., Van Glabbeek, F. (2007). Lateral epicondylitis in tennis: update on aetiology, biomechanics and treatment. *Br. J. Sports. Med.* 41: 816-819

Bisset, L., Smidt, N., Van der Windt, D. A., Bouter, L. M., Jull, G., Brooks, P., Vicenzino, B. (2007). Conservative treatments for tennis elbow do subgroups of patients respond differently?. *Rheumatology (Oxford)* 46: 1601-1605

Crawford, J. O., Laiou, E. (2007). Conservative treatment of work-related upper limb disorders--a review. *Occup Med (Lond)* 57: 4-17

Smidt, N., van der Windt, D. A. (2006). Tennis elbow in primary care. *BMJ* 333: 927-928

Bisset, L., Beller, E., Jull, G., Brooks, P., Darnell, R., Vicenzino, B. (2006). Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomised trial. *BMJ* 333: 939.

Rees, J. D., Wilson, A. M., Wolman, R. L. (2006). Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)* 45: 508-521

Wong, S. M., Hui, A. C.F., Tong, P.-Y., Poon, D. W.F., Yu, E., Wong, L. K.S. (2005). Treatment of Lateral Epicondylitis with Botulinum Toxin: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *ANN INTERN MED* 143: 793-797

Thornton, S. J., Rogers, J. R., Prickett, W. D., Dunn, W. R., Allen, A. A., Hannafin, J. A. (2005). Treatment of Recalcitrant Lateral Epicondylitis With Suture Anchor Repair. *Am J Sports Med* 33: 1558-1564

Smidt, N., Lewis, M, Hay, E M, Van der Windt, D A W M, Bouter, L M, Croft, P (2005). A comparison of two primary care trials on tennis elbow: issues of external validity. *Ann Rheum Dis* 64: 1406-1409

Bot, S D M, van der Waal, J M, Terwee, C B, van der Windt, D A W M, Bouter, L M, Dekker, J (2005). Course and prognosis of elbow complaints: a cohort study in general practice. *Ann Rheum Dis* 64: 1331-1336

Smith, B. H, Hannaford, P. C, Elliott, A. M, Smith, W C., Chambers, W A. (2005). The number needed to sample in primary care research. Comparison of two primary care sampling frames for chronic back pain. *Fam Pract* 22: 205-214

Hayton, M.J., Santini, A.J.A., Hughes, P.J., Frostick, S.P., Trail, I.A., Stanley, J.K. (2005). Botulinum Toxin Injection in the Treatment of Tennis Elbow. A Double-Blind, Randomized, Controlled, Pilot Study. *JBJS* 87: 503-507

Kay, N. R. M. (2003). Ligaments Epicondylitis. *J Hand Surg Eur Vol* 28: 460-464

Haahr, J. P., Andersen, J. H. (2003). Prognostic factors in lateral epicondylitis: a randomized trial with one-year follow-up in 266 new cases treated with minimal occupational intervention or the usual approach in general practice. *Rheumatology (Oxford)* 42: 1216-1225

Hay, E M, Thomas, E, Paterson, S M, Dziedzic, K, Croft, P R (2003). A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care. *Ann Rheum Dis* 62: 394-399

Gormley, G J, Corrigan, M, Steele, W K, Stevenson, M, Taggart, A J (2003). Joint and soft tissue injections in the community: questionnaire survey of general practitioners experiences and attitudes. *Ann Rheum Dis* 62: 61-64

Khan, K M, Cook, J L, Kannus, P, Maffulli, N, Bonar, S F (2002). Time to abandon the "tendinitis" myth. *BMJ* 324: 626-627

Fink, M., Wolkenstein, E., Karst, M., Gehrke, A. (2002). Acupuncture in chronic epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 41: 205-209

Speed, C A (2001). Fortnightly review: Corticosteroid injections in tendon lesions. *BMJ* 323: 382-386

Thomas, P., Griffiths, F., Kai, J., ODwyer, A. (2001). Networks for research in primary health care. *BMJ* 322: 588-590

Cannell, L J, Taunton, J E, Clement, D B, Smith, C, Khan, K M (2001). A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl

exercises to treat clinically diagnosed jumpers knee in athletes: pilot study. *Br. J. Sports. Med.* 35: 60-64

Dixon, A. S (2000). Local injection, naproxen, and simple analgesia led to similar 1 year rates of symptom relief in lateral epicondylitis. *Evid. Based Med.* 5: 120-120

van Tulder M, Malmivaara A, Koes B.(2007) Repetitive strain injury. *Lancet.*;369:1815-1822

Balster SM, Jull G. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Manual Therapy* 1997; 2: 144-149.

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.

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.

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.