

BURSITIS, TENDINITIS Y FASCITIS

Juan J. Canoso
José Alvarez

LOS síndromes dolorosos apendiculares, o reumáticos de tejidos blandos, incluyen una variedad de procesos que afectan los tejidos sinoviales (bursas, gangliones, tenosinovitis), los tendones (tendinosis y tendinitis), los ligamentos (síndromes ligamentosos), las fascias (fasciitis), las inserciones tendinosas, ligamentosas y fasciales (entesopatías inflamatorias y no inflamatorias) y los nervios periféricos (neuropatías compresivas). De esa extensa gama, en este capítulo revisaremos la patología de las bursas, los tendones, los ligamentos y las fascias. Huelga decir que existe una gran confusión nosológica acerca de estos cuadros, cuya terminología está siendo sujeta a revisión.¹

BURSITIS

Las bursas son sacos sinoviales cuya función es promover el deslizamiento de los tejidos adyacentes. Anatómicamente, de acuerdo con su relación con la fascia aponeurótica, se distinguen dos tipos de bursas, las superficiales o subcutáneas y las profundas.^{2,3}

Las superficiales constituyen una especialización (por cavitación) del tejido celular subcutáneo sobre prominencias óseas donde la piel sufre presiones y desplazamientos sin un tejido blando subyacente. Entre estas bursas se destacan, por su frecuente patología, la olecraniana y la prepatelar. En la región olecraniana, la distancia entre la superficie de la piel y la cavidad de la bursa es de unos pocos milímetros (figura 94.1). La pared superficial de esta bursa es solidaria con la piel y la profunda descansa

—con escaso tejido laxo interpuesto— sobre el periostio olecraniano en su mitad distal y el tendón del tríceps en su mitad proximal. La bursa prepatelar guarda una relación similar con la piel de la rodilla, la rótula y el tendón patelar.

Las bursas superficiales no existen en el feto y su desarrollo ocurre en los primeros años de vida. Basado en disecciones cadavéricas, uno de nosotros (J.J. Canoso) adquirió la impresión de que las bursas superficiales crecen en el transcurso de la vida y alcanzan, a veces, dimensiones insospechadas, por ejemplo, bursas prepatelares de 8 cm de diámetro y olecranianas de 4 ó 6 cm de diámetro en individuos octogenarios.

Enfatizando la potencialidad evolutiva del tejido celular subcutáneo, hay bursas de neoformación que aparecen en zonas de roce, por ejemplo, la bursa retrocalcánea superficial en relación con el contrafuerte del zapato, las del juanete y del juanetillo (lateral a la quinta metatarsal) vinculadas al uso de zapatos estrechos y de tacón, las que se desarrollan en el ápex de una giba y las que aparecen en las zonas de apoyo de muñones de amputación.

Las bursas superficiales no son cavidades virtuales que, una vez distendidas, adoptan una forma esférica. Por el contrario, poseen septos y bridas vasculares que atestiguan su cavitación centrífuga. La superficie interna de las bursas superficiales es una membrana rudimentaria con zonas sinoviales y zonas fibrosas sobre un tejido subsinovial celular y fibroso, más o menos, diferenciado.

Las bursas profundas, en contraste con las superficiales, están presentes en el feto y se desarrollan en paralelo con las articulaciones sinoviales. Por ejemplo, coincidiendo con la cavitación de la articulación glenohumeral, la rodilla y el tobillo, la bursa subacromial, la gemelo-semimembranosa y la retrocalcánea se cavitan entre el segundo y el tercer mes.

Una diferencia importante entre las bursas profundas y las superficiales es que las profundas, en una proporción variable de individuos, se comunican con la articulación adyacente. Estas comunicaciones no existen al nacer sino que se adquieren. Por ejemplo, la bursa subacromial se comunica con la articulación glenohumeral en 15% de los individuos en la séptima década de vida; la iliopsoas, con la coxofemoral en el 20%, aproximadamente, en la tercera década; y la gemelo-semimembranosa, substrato del quiste de Baker, con la rodilla en el 50% en la sexta década. Los mecanismos que llevan a estas comunicaciones no se conocen; sin embargo, observaciones en el hombro sugieren que la fatiga de las estructuras fibrosas es determinante. Estas comunicaciones hacen posible la distensión de la bursa cuando exista un exceso de líquido articular. Algunas bursas profundas, por ejemplo, las trocantéricas (subfascia lata, subglúteo medio y subglúteo mínimo), la isquioglútea, la infrapatelar (interpuesta entre el tendón patelar y la tibia) y la retrocalcánea (interpuesta entre el tendón de Aquiles y el calcáneo) son independientes de la articulación vecina.

El tapiz sinovial de las bursas profundas, como el de las superficiales, es discontinuo.⁴ Entre las profundas, la retrocalcánea, dispuesta en el ángulo de la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, es de gran interés. Esta bursa, como su homóloga, la infrapatelar, tiene una estructura heterogénea que Bywaters denominó “mitad bursa-mitad articulación”, designación justificada porque dos de sus tres paredes, la anterior (calcánea) y la posterior (tendinosa) no son sinoviales sino fibrocartilaginosas.

La lubricación de las bursas ha sido poco estudiada. A inicios de los ochenta, uno de nosotros en colaboración con Kenneth Brandt y su grupo, estudió los glucosaminoglicanos presentes en los lavados de dos bursas superficiales, la olecraniana y la prepatelar, y una bursa profunda, la retrocalcánea. El contenido de ácido hialurónico era mínimo en las superficiales y muy alto en la retrocalcánea a pesar de ser ésta mucho más pequeña que las anteriores.⁵

BURSITIS SUPERFICIAL O SUBCUTÁNEA

Las bursas olecraniana y prepatelar son homólogas anatómicamente, idénticas histológicamente y tienen una patología similar en rasgos generales. Por lo tanto,

sus afecciones se discuten conjuntamente indicándose, cuando corresponda, sus diferencias.

Bursitis idiopática o traumática. Es la forma más común de bursitis superficial.⁶ Las bursas olecraniana y prepatelar, por su localización acral y el plano óseo que las subyace, son vulnerables a todo tipo de lesiones. En casi todos los casos su causa es el microtrauma repetido, ocupacional, recreativo o de la vida diaria. La bursopatía traumática inicialmente descrita fue la rodilla de religiosa o mucama por distensión de la bursa pretendinosa o prerrotuliana.

Actualmente la bursitis olecraniana es más común que la prepatelar (relación 4 a 1) y su causa, la costumbre de apoyarse sobre el codo. Aunque la patogenia de la bursitis traumática es aún desconocida, es experiencia común que si se desplaza la piel del codo, particularmente en varones a partir de la edad media de la vida, a menudo se perciben irregularidades en la base de la bursa. En estudios de cadáveres, estas formaciones, cuya histología no ha sido dilucidada, aparecen como un empedrado. Parece válido especular que esta estructura rugosa se desliza con dificultad y que, en un momento dado, por denudación o por rotura de bridas vasculares, sangra, se altera la permeabilidad y se llega al derrame traumático de la bursa cuyo denominador común es su característica hemática.

El cuadro clínico de la bursitis traumática varía. Puede tratarse de una tumefacción fría e indolora de larga data, de una distensión más o menos tensa con sensibilidad local y, rara vez, de una bursitis aguda con tumefacción, enrojecimiento, edema circundante y dolor a la flexión del codo. Sin embargo, lo habitual es que la bursitis traumática olecraniana o prepatelar sea indolora, aun durante la flexión del miembro. El diagnóstico de bursitis traumática requiere aspiración de la bursa, particularmente para descartar gota que puede presentarse así y bursitis séptica que, como veremos, puede causar síntomas mínimos y llevar, por omisión diagnóstica a errores en el tratamiento. El líquido traumático de la bursa suele ser ligeramente hemático. Aun en derrames muy crónicos, microscópicamente se observa un predominio de hematíes. Los leucocitos, rara vez, están por encima de 3.000/mm³ y hay un predominio absoluto de mononucleares. La viscosidad es muy baja, apenas superior a la del agua, consistente con el escaso contenido de ácido hialurónico en estas estructuras (tabla 94.1).

El mejor tratamiento de la bursitis traumática es evitar el microtrauma repetido y esperar la resolución espontánea del derrame en el curso de 1 a 3 meses. En términos prácticos, sin embargo, lo habitual es que, después de conocerse el resultado negativo del cultivo del líquido, se aspire nuevamente el derrame y se inyecte un glucocorticoide de depósito, por ejemplo, 20 a 40 mg de acetato

de metilprednisolona, con lo cual al cabo de una semana prácticamente todos los derrames se habrán resuelto. Hay un estudio controlado que sustenta la eficacia y sugiere la seguridad de este tipo de tratamiento.⁷ Si se opta por la infiltración de glucocorticoides, es importante que el paciente entienda que sólo evitando la presión sobre el codo o la rodilla se evitarán recidivas. En la bursitis recurrente, se puede reseca el saco de la bursa^{8,9} o tratar con inyección de tetraciclina.¹⁰

Bursitis séptica. Es la segunda en frecuencia y, también, mucho más frecuente en el codo que en la rodilla, excepto en los niños y en ciertas ocupaciones que implican estar o caer sobre las rodillas.¹¹⁻¹³ La infección de las bursas superficiales no es hematógena (es muy raro observar una bursitis séptica como complicación de septicemia o endocarditis bacteriana) sino por penetración de bacterias habituales de la piel a través de erosiones, fisuras o heridas punzantes (figura 94.2). Por consiguiente, la enorme mayoría de casos son causados por *Staphylococcus aureus* (aproximadamente, el 80%) y *Streptococcus beta hemolítico* (aproximadamente, el 12%) y, excepcionalmente, por otros estreptococos, agentes anaerobios, hongos y aun algas (*Prototheca*). Consistente con la penetración de bacterias de la piel, 5% a 15% de los casos son causados por dos o más agentes. Es frecuente la rotura del saco de la bursa.

Usualmente hay dolor agudo, tumefacción y enrojecimiento de la región posterior del codo; en el 30% de los casos se encuentra edema de la cara posterior del antebrazo que puede extenderse a la mano, probablemente, por rotura de la bursa (figuras 94.3 y 94.4). Los movimientos del codo presentan el patrón típico de la bursitis aguda, de la cual la bursitis séptica es el paradigma: flexiones activa y pasiva limitadas por dolor posterior; extensión resistida dolorosa, al igual que la supinación resistida, por contacto de la bursa con los músculos tríceps y ancóneo, respectivamente. El elemento diagnóstico clave para distinguir bursitis de artritis aguda es la extensión pasiva, la cual es completa e indolora en la primera e imposible por dolor en la segunda. Esta maniobra debe efectuarse con mucha suavidad y logrando la mayor relajación posible del miembro.

En la rodilla, el examen es similar: flexión activa y pasiva dolorosas, extensión activa dolorosa o no, extensión pasiva completa e indolora. El diagnóstico de bursitis séptica se sospecha por la lesión de la piel casi siempre presente en el ápex de la bursa, más las características agudas del proceso. Sin embargo, como mencionamos anteriormente, hay casos de bursitis traumática y gotosa de presentación similar. Por lo tanto, la aspiración de la bursa y el estudio cuidadoso del líquido son prerequisites necesarios para un tratamiento adecuado. El líquido aspirado en las bursitis sépticas varía de purulento a trans-

lúcido (tabla 94.1). Los últimos, no infrecuentes, pueden conducir a graves complicaciones si el médico no tiene la paciencia de esperar el resultado del cultivo y prescribe, imprudentemente, glucocorticoides.¹⁴

El tratamiento de la bursitis séptica depende de la bursa afectada y las características clínicas del enfermo.¹¹⁻¹⁷ Los pacientes débiles, por ejemplo, ancianos con estado nutricional pobre, pacientes con inmunodeficiencias, incluido alcoholismo, diabetes e infección por VIH, pacientes con escalofríos o leucocitosis superiores a 10.000 y casos en los cuales la bursa prepatelar es la afectada, deben ser internados y tratados con antibióticos intravenosos hasta que exista mejoría y con antibióticos orales subsiguientemente.

El antibiótico utilizado debe ser activo contra el estafilococo dorado productor de penicilinas, generalmente, dicloxacilina o cefalexina si se elige la vía oral, u oxacilina o cefazolina, si se requiere la vía endovenosa. La vancomicina es el antibiótico de elección en infecciones por estafilococo resistente a la nafcilina. Los casos de bursitis olecraniana sin datos de gravedad pueden ser tratados como externos con antibióticos orales. La duración del tratamiento antibiótico en casos rutinarios es de una semana, aproximadamente. Se aconseja repetir la aspiración de la bursa cada 1-2 días para mantener bajas las presiones de la cavidad, favorecer la circulación y, con ello, promover la llegada del antibiótico, así como también para cultivos seriados que prueben la eficacia del tratamiento. Los estudios de Ho han demostrado que el líquido se esteriliza en 2-4 días y el tratamiento se continúa 3-4 días para consolidar la curación.¹⁷ En casos graves se administran antibióticos intravenosos por 2-3 días, seguidos por antibióticos orales por 10 días.¹⁸

El drenaje quirúrgico y la bursectomía están indicados en casos que no mejoran con el esquema de tratamiento citado y en las bursitis sépticas recidivantes. No hay estudios controlados sobre la vía y la duración óptimas del tratamiento antibiótico, del drenaje por aguja o quirúrgico, o que comparen el drenaje quirúrgico y la bursectomía.

Bursitis gotosa. La bursitis gotosa puede representar la primera manifestación clínica de una gota. La bilateralidad, al unísono o después de un breve lapso, debe sugerir gota. Las características clínicas son las de una bursitis olecraniana o prepatelar aguda o subaguda.^{19,20} El líquido de la bursa es inflamatorio en bajo grado, al igual que en muchos casos de bursitis séptica (tabla 94.1). La aspiración del saco, para el estudio citoquímico, del líquido, el cultivo y la búsqueda de cristales por microscopía polarizante, es esencial para establecer un diagnóstico inequívoco de gota. Mención aparte merecen los tofos en el codo; cuando aparecen no afectan la pared profunda de la bursa, sino la superficial, expandiendo el estrecho espacio entre la piel y el saco de la bursa. En la



FIGURA 94.1. Tomografía computarizada de codo derecho obtenida después de drenar la bursa olecraniana y reemplazar los 7 ml de líquido por aire. La distancia entre la luz de la bursa y la superficie de la piel es de unos pocos milímetros. La cara profunda de la bursa descansa sobre hueso. La vulnerabilidad del saco de la bursa a cualquier trauma o disrupción de la piel en la región del codo queda patente.



FIGURA 94.2. Bursitis olecraniana séptica. El aumento de volumen está dado por el derrame de la bursa más edema tipo "piel de naranja" de la piel circundante. Como en la mayoría de casos de bursitis séptica, hay fisuras y descamación de la piel en el ápex lo que indica la puerta de entrada del agente (en este caso, *S. aureus*) (reproducida con permiso de: Canoso JJ, Sheckman PR, J Rheumatol 1979;6:96-102).



FIGURA 94.3. Se observa edema de la cara extensora del brazo en 30% de las bursitis agudas de cualquier etiología. En este paciente, se trata de una bursitis séptica por *S. aureus*. La impronta indica edema depresible.



FIGURA 94.4. Radiografía anteroposterior de codo derecho en un paciente con bursitis séptica y edema importante del brazo. La bursa se drenó y se reemplazó el volumen líquido por aire. Obsérvese la disecación de los planos fasciales por rotura de la bursa. Creemos que ésta es la patogenia del edema del brazo en las bursitis agudas.

TABLA 94.1. CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO ASPIRADO EN BURSITIS SUPERFICIAL O SUBCUTÁNEA

ETIOLOGÍA (N)	LEUCOCITOS/MM ³ MEDIA (RANGO)	%PMN MEDIA (RANGO)	COÁGULO DE MUCINA (RANGO)	VISCOSIDAD MEDIA (RANGO)	CRISTALES	REF.
Traumática (46)	1,050 (50-8,950)	16 (0-84)	P (P-M)	3,6 (1.3-7.8)	no	#6
Séptica (15)	13,000 (a) (2,500-300,000)	>75 15/15	ND	ND	no	#3
Gota (12)	2.800 (650-6,600)	35 (4-87)	ND	ND	UMS 12/12	#19
Artritis reumatoide (11)	2.924 (200-6,000)	<50 6/10	P (P-M)	ND ND	colesterol 5/11	#22

(a) mediana; P: pobre; M: mediano; N: número de pacientes; ND: no disponible; UMS: urato monosódico

enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, es raro el compromiso de las bursas superficiales.²¹

Bursitis reumatoide. La cuarta gran causa de bursitis olecraniana (la prepatelar no se afecta en estos pacientes) es la artritis reumatoide.²² El proceso puede ser nodular o no serlo. Los derrames reumatoides en las bursas no nodulares son ligeramente inflamatorios. Los que aparecen en las bursas nodulares lo son también, con el agregado de que estos líquidos frecuentemente contienen cristales de colesterol, algunas veces en tal concentración que el líquido es espeso y blanco amarillento (tabla 94.1). Los investigadores italianos han determinado que los cristales de colesterol provienen de nódulos reumatoides necróticos que han vertido su contenido en la luz del saco.²³ La bursitis reumatoide responde bien a la instilación de un glucocorticoide de depósito.

Otras formas de bursitis subcutánea. No es raro observar bursitis subcutánea en afecciones tales como la artritis psoriásica, la escleroderma -es importante reconocer la bursitis séptica como complicación de la calcinosis de codo o rodilla en esta afección-²⁴, el lupus eritematoso sistémico, la hemocromatosis y la enfermedad de Whipple.

BURSITIS PROFUNDAS

Bursitis iliopsoas o iliopectínea. La bursitis iliopsoas parece ser poco frecuente, aunque su baja prevalencia podría estar explicada, en parte, por omisión diagnóstica. La bursa iliopectínea se localiza inmediatamente anterior a la cápsula de la articulación coxofemoral, por detrás del tendón del psoas ilíaco. Aproximadamente, en 20% de los adultos normales existe una comunicación entre la articulación coxofemoral y la bursa iliopsoas, lo que

explica su distensión en casos de derrame articular. Hay dos tipos de bursitis iliopsoas: casos primarios idiopáticos, traumáticos o por abuso, y casos por distensión secundarios a afecciones coxofemorales diversas, incluso osteoartritis, artritis reumatoide, artritis séptica y prótesis de cadera.²⁵⁻²⁸

La bursitis iliopsoas primaria se caracteriza por dolor inguinal o inguinofemoral exacerbado por la flexión activa o pasiva de la cadera. El diagnóstico es muy difícil y rara vez convincente, pero afortunadamente las más de las veces se trata de un proceso autolimitado. Los casos secundarios pueden causar dolor y, a veces, una masa inguinal, pero lo habitual es que se manifiesten por fenómenos compresivos: generalmente, de la vena femoral con edema generalizado de pierna; rara vez, de la arteria femoral que causa claudicación intermitente, y, excepcionalmente, del nervio femoral con atrofia del cuádriceps e hipoestesia en la zona anterior del muslo y la interna de la pierna. Una característica importante de la bursitis iliopsoas secundaria o por distensión es la tendencia del quiste a migrar proximalmente bajo el ligamento inguinal hacia la pelvis, donde puede causar compresión intestinal o vesical o extenderse en el retroperitoneo. Los quistes iliopsoas se pueden demostrar por ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética.²⁹

El tratamiento de la bursitis iliopsoas primaria incluye un curso de antiinflamatorios no esteroideos, la identificación y la eliminación de factores predisponentes y la fisioterapia. En casos persistentes, se recomienda la infiltración con glucocorticoides de depósito bajo control ultrasonográfico o bursográfico.²⁸ Un estudio retrospectivo y no controlado reciente sugiere la utilidad de un programa de ejercicios de cadera en estos pacientes.³⁰

En las bursitis iliopsoas comunicantes, el tratamiento depende de la etiología del proceso coxofemoral que la causa. En la osteoartritis, la presencia de un quiste iliopsoas sintomático es indicación para un reemplazo total de cadera. En pacientes con artritis reumatoide, si no se plantea una conducta quirúrgica, puede ser útil el drenaje del quiste por aguja y la infiltración con glucocorticoides. El procedimiento se puede repetir 2 ó 3 veces con intervalos de 3 semanas entre las infiltraciones. En casos secundarios a artritis séptica, la distensión purulenta de la bursa puede retardar significativamente la resolución del cuadro infeccioso si el abordaje de la cadera es por vía posterior y no se reconoce la presencia del quiste.³¹

Bursitis trocantérica (síndrome de dolor peritrocantérico). La denominación de bursitis trocantérica se ha usado tradicionalmente para identificar a un cuadro relativamente frecuente caracterizado por dolor e hipersensibilidad en la región del trocánter mayor.^{32,33} Aunque la denominación sugiere inflamación de una de las bursas peritrocantéricas, la evidencia imaginológica reciente no ha podido correlacionar la sintomatología clínica con anomalías en estas bursas.^{34,35} Por el contrario, los estudios por resonancia magnética han mostrado tendinosis o desgarro de los músculos glúteo menor o medio^{36,37} en la mayoría de pacientes (figura 94.5). Por la falta de evidencia de patología en las bursas peritrocantéricas, más los indicios de daño en otras estructuras peritrocantéricas, algunos autores han sugerido una nueva denominación de la entidad como “síndrome de dolor peritrocantérico”.³³ La asociación más frecuente de este síndrome es con discrepancia de la longitud de los miembros inferiores, seguida por espondilosis lumbar, coxartrosis y contractura de la banda iliotibial. Sin embargo, estas potenciales asociaciones provienen de informes de casos y, hasta el momento, no han sido verificadas mediante estudios controlados.

El paciente con bursitis trocantérica presenta dolor en la región lateral de la cadera, asociado con la marcha y el dolor se incrementa con el decúbito lateral sobre el lado afectado. En el examen hay hipersensibilidad en las estructuras suprayacentes al trocánter mayor^{32,33} y, además, puede notarse discrepancia en la longitud de los miembros inferiores o contractura de la banda iliotibial, determinada por la maniobra de Ober.

La ejecución de esta maniobra es la siguiente: con el paciente acostado sobre su lado sano y los muslos semiflexionados, el examinador eleva el muslo del lado afectado, lo extiende hasta alinearlos con el cuerpo y con cuidado lo baja hacia la camilla. Si no hay contractura, el descenso será completo.³⁸

El diagnóstico del síndrome de dolor peritrocantérico es eminentemente clínico. El signo más confiable, previa exclusión de dolor lumbar irradiado y coxartropatía, es la

presencia de hipersensibilidad a la palpación en el ángulo posterior del trocánter mayor.^{31,33} Krout y Anderson propusieron criterios diagnósticos para el síndrome de bursitis trocantérica y si bien fueron modificados posteriormente por Rasmussen y Fano³⁹, hasta el momento se ha establecido su sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

El manejo inicial recomendado por un consenso de expertos consiste en un curso de antiinflamatorios no esteroideos y fisioterapia, así como también la corrección de asociaciones predisponentes como una discrepancia de 2 o más centímetros en la longitud de los miembros inferiores (la corrección debe ser del 50% de la diferencia) y el abuso, en especial, en un entorno deportivo.⁴⁰ En pacientes refractarios, el segundo paso es la inyección local de un glucocorticoide de depósito. En un estudio abierto no controlado, una inyección de betametasona mejoró el 61% y el 77% de pacientes, según la dosis.⁴¹ Algunos pacientes son refractarios al manejo médico y, en ellos, se han usado intervenciones quirúrgicas tales como la fasciotomía supratrocantérica, la bursectomía endoscópica y la osteotomía trocantérica.^{42,43}

Aunque con una adecuada secuencia terapéutica el pronóstico del síndrome de dolor peritrocantérico es excelente, es importante recalcar que ninguna de las intervenciones terapéuticas hasta el momento utilizadas ha sido evaluada mediante un ensayo clínico controlado.

Bursitis isquioglútea. La bursitis isquioglútea, una de las causas de dolor y, a veces, tumefacción en la región glútea, está causada por irritación de la bursa isquioglútea, un saco sinovial inconstante ubicado entre la tuberosidad isquiática y el glúteo mayor.^{44,45} La bursitis isquioglútea se ha asociado con ocupaciones que causan fricción repetida, presión continua o ambas sobre las tuberosidades isquiáticas. Entre ellas se destaca el tejido manual artesanal, razón por la cual se ha designado también “posaderas de tejedor”.

El cuadro clínico consiste en dolor localizado en el isquion en la posición sentada o acostada, más hipersensibilidad isquiática. Otras causas de dolor glúteo que deben ser consideradas incluyen ciática, espondilosis lumbar, síndrome del músculo piriforme, sacroiliítis y tumores óseos o de tejidos blandos. La bursitis isquioglútea puede documentarse por ultrasonografía, tomografía computarizada y resonancia magnética. Por su menor costo, la ultrasonografía es el método de elección.⁴⁴

El tratamiento de la bursitis isquioglútea consiste en el uso de un cojín con un orificio central para disminuir la presión sobre las tuberosidades isquiáticas, antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas. En casos refractarios se utilizan infiltraciones con glucocorticoides de depósito. La inyección debe ser cautelosa por la proximidad del nervio ciático. La infiltración se efectúa

estando el paciente acostado boca arriba y con las piernas recogidas, posición en la cual las eminencias isquiáticas se palpan con facilidad. Una manera más exacta es infiltrar bajo visualización ultrasonográfica.

Bursitis anserina. Aunque no hay estudios de prevalencia, en la práctica clínica este síndrome es una de las causas más frecuentes de dolor en la cara interna de la rodilla.⁴⁶ Su denominación sugiere que la estructura afectada es la bursa anserina, estructura situada en el ángulo de inserción del *pes anserino* en la tibia. Sin embargo, en un estudio ultrasonográfico de 37 pacientes con un diagnóstico de bursitis anserina, en el cual se utilizaron como control las rodillas contralaterales asintomáticas y sujetos sanos, hubo hallazgos de bursitis anserina en sólo 2 pacientes y de tendinitis del *pes anserino* en 1.⁴⁷ Se ha confirmado la virtual ausencia de patología de la bursa anserina en sujetos con este síndrome.⁴⁸

El consenso actual es que, en la mayoría de casos, se trata de una entesopatía por tracción del *pes anserino*. Aunque no hay estudios analíticos sobre los factores de riesgo, algunas series indican que el síndrome de bursitis anserina es frecuente en mujeres con osteoartritis de rodilla y sobrepeso. Uno de estos estudios demuestra una prevalencia de osteoartritis de rodilla del 96% en pacientes con este síndrome. En otro estudio, la prevalencia de la bursitis anserina en pacientes con osteoartritis de rodilla fue del 46%. La única asociación etiológica demostrada fue con diabetes mellitus; se encontró bursitis anserina en el 36% de los pacientes diabéticos consecutivos y en ningún control sano.⁴⁹

El paciente con síndrome de bursitis anserina es una mujer de edad madura con sobrepeso, que tiene dolor en la cara interna de la rodilla. Algunas pacientes refieren dolor nocturno, estando acostadas de lado con las rodillas en aposición. En el examen físico, a pesar de la frecuente claudicación dolorosa en la marcha, la movilidad pasiva de la rodilla es indolora o menos dolorosa de lo esperado. El hallazgo pivote es la hipersensibilidad en la cara interna de la rodilla, 3-5 cm distal a la interlínea articular⁴⁶ (figura 94.6). El diagnóstico se sospecha por el somatotipo de la paciente más la localización del dolor en la cara interna de la rodilla. Los estudios de imagen rara vez son necesarios.

El diagnóstico diferencial de la bursitis anserina comprende varias entidades que causan dolor en la cara interna de la rodilla.³¹ El dolor puede ser referido desde la articulación coxofemoral o el fémur. Las causas locales incluyen fibromialgia (los criterios de fibromialgia hablan de hipersensibilidad en la grasa proximal a la interlínea articular y no en un punto 3-5 cm distal como en la bursitis anserina; sin embargo, debe reconocerse que la hipersensibilidad fibromiálgica no se limita a los puntos citados en los criterios del *American College of*

Rheumatology), la adiposis dolorosa de Dercum, la bursitis de la bolsa “sin fama y sin nombre” (esta bursa es subyacente al ligamento colateral medial) en la que el sitio hipersensible se localiza en la interlínea articular de la rodilla cuando ésta se encuentra en flexión, la bursitis del semimembranoso caracterizada por inflamación sacular dolorosa en el extremo posterior del cóndilo femoral medial, la inflamación de la grasa infrapatelar o de Hoffa, la osteoartritis tibiofemoral medial, y las roturas y los quistes del menisco medial.

El tratamiento del síndrome de bursitis anserina comprende medidas físicas locales, antiinflamatorios no esteroideos, corrección del sobrepeso y una infiltración local de glucocorticoides de depósito.⁴⁶ De todas estas medidas terapéuticas, la única que ha sido evaluada mediante ensayos clínicos es la infiltración con glucocorticoides. Calvo-Alén y colaboradores⁵⁰ estudiaron 44 pacientes consecutivos asignados de manera alterna a naproxén, 500 mg cada 12 horas, o a una inyección de glucocorticoides de depósito. El grado de mejoría se evaluó con una escala verbal de dolor al cabo de un mes. En el grupo que recibió naproxén, el 58% de los pacientes informó “mejoría significativa” y el 5%, remisión sintomática. En el grupo tratado con glucocorticoides, las proporciones fueron 71% y 33%, respectivamente ($p < 0,05$). Más recientemente, Kang y colaboradores⁵¹ en una revisión retrospectiva de 29 pacientes, notaron resolución sintomática en 11/12 pacientes tratados con una infiltración local de glucocorticoides, comparado con 7/17 pacientes no infiltrados.

Quiste poplíteo o de Baker. El quiste poplíteo o de Baker, una causa común de dolor posterior de rodilla, ocurre por distensión de la bursa gastrocnemio/semimembranosa. Esta bursa separa el semimembranoso del vientre medial del gastrocnemio por detrás del cóndilo femoral medial (figura 94.7). La bursa y la articulación normalmente están separadas por la cápsula articular. Con el paso de los años, una proporción creciente de individuos desarrolla una comunicación entre ambas cavidades, lo que alcanza una prevalencia del 50% en la sexta década de la vida.⁵² La comunicación consiste en una hendidura transversal en la cápsula articular de 1,5 cm, aproximadamente.

Mucho se ha escrito referente a un supuesto mecanismo valvular, tipo Bunsen, que permite el paso unidireccional de líquido de la rodilla al quiste, pero no del quiste a la rodilla. A la luz de los conocimientos actuales, tal mecanismo probablemente se trata de un artefacto causado por la posición en la que se realizó el estudio. Los estudios por artrografía y tomografía computarizada muestran que, con la flexión parcial de la rodilla, el gemelo y el semimembranoso se separan, la presión que estos músculos ejercen sobre la cápsula disminuye y la

hendidura capsular se abre. En la posición prona con la rodilla extendida (como generalmente se han hecho los estudios) ocurre lo opuesto: la hendidura se cierra por la aproximación de los músculos y la compresión que éstos ejercen sobre la cápsula disminuye.⁵³

Hay dos formas anatomoclínicas del quiste de Baker, la del adulto y la del niño. En los quistes del adulto, los condicionantes son tres: una bursa comunicante, un proceso de flujo de la rodilla y un volumen de derrame suficiente para que la distensión de la bursa rebase posteriormente el plano muscular. La tercera condición diferencia los verdaderos quistes de Baker de las distensiones menores de la bursa que desaparecen con la extensión de la rodilla.

Las causas más frecuentes del quiste de Baker son las artropatías que, con mayor frecuencia, causan derrame: osteoartritis, artritis reumatoide, lesiones de menisco, sinovitis por microcristales (gota, pseudogota) y artritis séptica; las causas menos frecuentes son las artropatías raras como la sinovitis vellonodular pigmentada y la osteocondromatosis sinovial.

Los quistes de Baker asintomáticos se detectan incidentalmente en estudios de imagen. Los quistes sintomáticos, generalmente, causan dolor y aumento de volumen en la región poplíteo. Un dato clínico importante y, probablemente, patognomónico es el signo de Foucher: la consistencia de la tumoración poplíteo aumenta durante la extensión de la rodilla y disminuye con la flexión⁵⁴ (figura 94.7). Otras veces, los quistes poplíteos aparecen por vez primera con síntomas compresivos que incluyen edema por compresión venosa, claudicación intermitente de la marcha por compresión arterial o parestesias y debilidad de la pierna por compresión del nervio tibial. Un cuadro aparatoso, conocido como pseudotromboflebitis⁵⁵, es la rotura del quiste que causa dolor, aumento de volumen e inflamación distal del miembro inferior.

Finalmente, hay casos de síndrome del compartimento posterior de la pierna causados por quistes poplíteos.⁵⁵ El dolor poplíteo, la presencia de una masa y el signo de Foucher positivo en un paciente con artropatía de rodilla, constituyen evidencia presuntiva de un quiste de Baker. La confirmación diagnóstica requiere estudios imaginológicos. Inicialmente, el estándar de oro era la artrografía. Esta técnica ha sido desplazada por estudios no invasivos como la ultrasonografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada con contraste. Por su bajo costo, rapidez, accesibilidad y no invasividad, la ultrasonografía es el estudio de elección para el diagnóstico del quiste de Baker, intacto o roto. El hallazgo de una colección hipo o anecoica entre el tendón semimembranoso y el gastrocnemio medial tiene una correlación diagnóstica del 100%, comparado con los estudios por resonancia magnética.^{56,57}

El tratamiento del quiste de Baker del adulto es el de la patología de rodilla que lo causa. A corto plazo, en casos no infecciosos la conducta habitual consiste en drenar e infiltrar glucocorticoides de depósito en la rodilla, seguido por 2-3 días de reposo articular. En quistes muy tensos y dolorosos (síndrome de rotura inminente) es recomendable el reposo con la rodilla en semiflexión para reducir la presión intraquística.³¹ Es excepcional que los quistes poplíteos requieran tratamiento quirúrgico. En el pasado, se extirpaban los quistes, procedimiento que a menudo dejaba una extensa cicatriz hiperpigmentada. En los años setenta se preconizó su tratamiento por sinovectomía anterior, sin atacar directamente el quiste, con reducción subsiguiente del quiste por desecación. Más recientemente, se ha utilizado la sinovectomía artroscópica, sobre las mismas bases, con excelentes resultados. Por ejemplo, un estudio reciente, retrospectivo, no controlado, de sinovectomía artroscópica acompañada del cierre de la comunicación tuvo 95% de respuestas buenas u óptimas en un seguimiento a 2 años.⁵⁸

Los quistes poplíteos pediátricos que se presentan en pacientes con artritis crónica juvenil tienen una patogenia similar a los del adulto. Existen, además, quistes poplíteos primarios por irritación mecánica de la bursa gastronemio/semimembranosa. Estos quistes carecen de comunicación con la cavidad articular y su contenido es gelatinoso/mucoide. Otras diferencias con el quiste del adulto incluyen su forma de detección -casi todos los notan los padres- y su tendencia a la regresión espontánea. Por ejemplo, en un estudio retrospectivo de 51 niños con quistes poplíteos, 43 se resolvieron espontáneamente y los 8 restantes continuaron con quistes asintomáticos. Estos datos sugieren que los quistes poplíteos primarios de los niños no requieren tratamiento.⁵⁹⁻⁶¹

Bursitis retrocalcánea. La bursitis retrocalcánea ocurre por inflamación de la bursa profunda localizada entre el tendón de Aquiles y el calcáneo.^{2,3} El proceso se observa en las espondiloartropatías, en las cuales la totalidad del "órgano de la entesis" se inflama (tendón terminal, bursa retrocalcánea, cojinete adiposo, hueso), independientemente de otros compromisos en la artritis reumatoide.^{62,63} La bursitis retrocalcánea también puede aparecer en pacientes mayores involucrados en actividad atlética de bajo nivel.

Clínicamente, se trata de una talalgia posterior con aumento de volumen de la bursa con alteraciones del tendón de Aquiles terminal o sin ellas, según la etiología. El dolor se incrementa con la actividad y con la dorsiflexión pasiva del tobillo. La distensión de la bursa retrocalcánea se aprecia pinzando entre el pulgar y el índice el ángulo de inserción del tendón de Aquiles y oprimiendo con el otro índice el tendón distal. La presencia de fluctuación

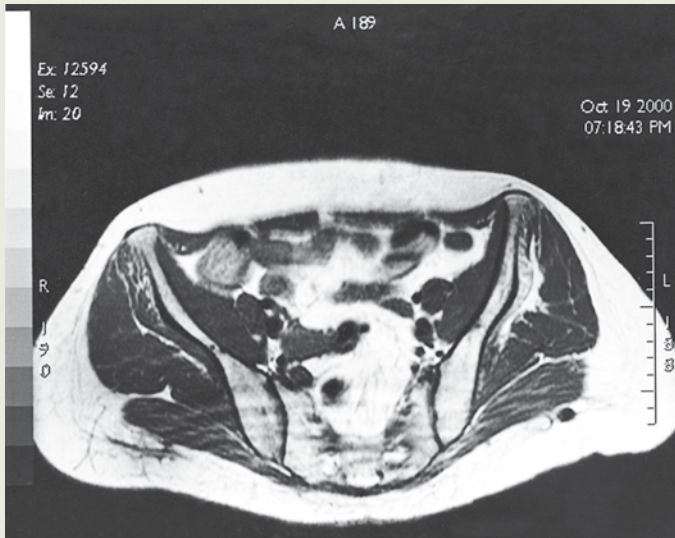


FIGURA 94.5. Resonancia magnética de pelvis en una mujer de 57 años de edad con un síndrome trocantérico izquierdo de 2 años de evolución resistente a los tratamientos. Obsérvese el daño y el edema mínimo del glúteo mínimo y de la fascia que lo separa del glúteo medio (flecha). Esta es una imagen característica del síndrome trocantérico, entidad definitivamente no relacionada con las bursas peritrocantéricas.

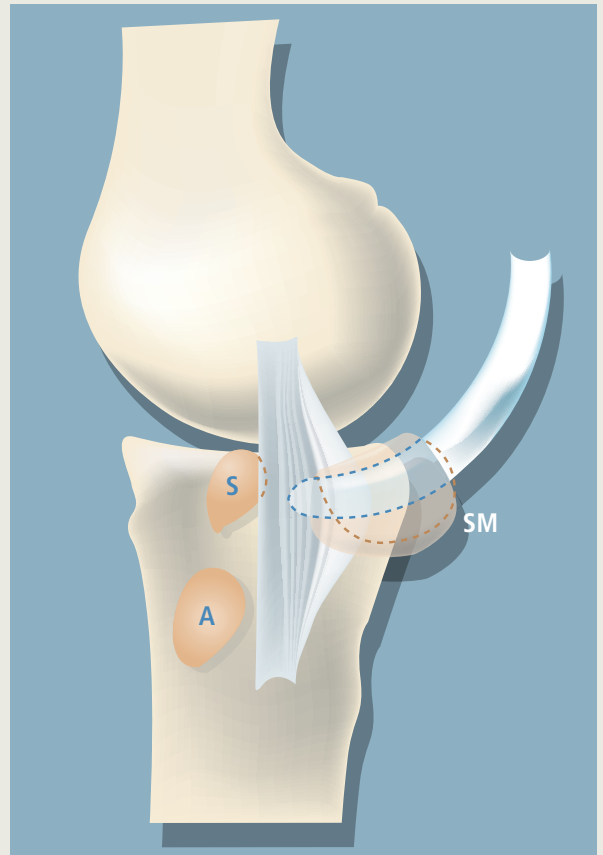


FIGURA 94.6. Bursas de la cara medial de la rodilla. A: bursa anserina; S: bursa subligamentaria o "sin fama y sin nombre"; SM: bursa semimembranosa.

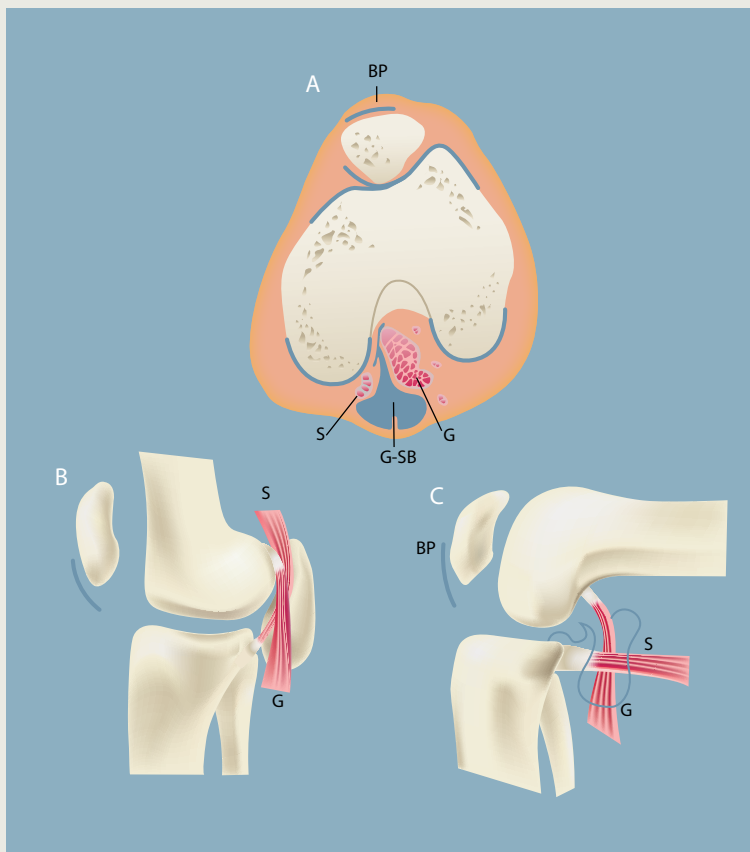


FIGURA 94.7. Bursa gemelo-semimembranosa, origen del quiste poplíteo o de Baker. (a) Rodilla, sección transversal. G: gemelo, vientre medial; S: semimembranosa; G-SB: bursa gemelo-semimembranosa. La bursa ha sido distendida con líquido y manifiesta tres porciones: una expansión paracapsular, un cuello entre los músculos G y S, y una porción superficial que rebasa posteriormente el diafragma muscular G,S y que, por lo tanto, constituye un quiste. La hendidura transversal que conecta la bursa G-SB no se aprecia en este corte. BP: bursa prepatelar. (b) y (c). Rodilla vista desde su cara lateral. (b) En extensión, los músculos G y S se aproximan y entre los dos presionan la cápsula y cierran la hendidura. (c) En flexión, G y S divergen, se abre la hendidura y la tensión del quiste disminuye (signo de Foucher); modificado de la referencia 3.

indica derrame de la bursa, indicio certero de bursitis retrocalcánea.

El tratamiento de la bursitis retrocalcánea incluye medidas físicas, antiinflamatorios no esteroideos, uso de un elevador del tacón y calzado abierto como sandalias o suecos. En casos persistentes, la bursa puede infiltrarse con un glucocorticoide de depósito.⁶⁴ La dosis debe ser pequeña, por ejemplo, 15-20 mg de acetato de metilprednisolona, y la inyección lo menos traumática posible, por ejemplo, usando una aguja de insulina de 13 mm. Después de este procedimiento, el paciente debe guardar reposo en cama por algunos días. La infiltración de la bursa retrocalcánea es un procedimiento difícil que requiere conocimiento de la anatomía regional para practicarse a ciegas exitosamente. Idealmente, la infiltración debe ser efectuada bajo control ultrasonográfico. Si las medidas anteriores fracasan, lo cual es excepcional, puede considerarse la bursectomía con resección de la tuberosidad calcánea posterosuperior, abierta o artroscópica.⁶⁵

Bursitis Aquilea superficial. La inflamación de la bursa superficial localizada entre la piel y el tendón de Aquiles es consecuencia del roce de un calzado duro y muy ajustado.^{2,3} Generalmente, ocurre en mujeres jóvenes y se manifiesta por una zona circunscrita de eritema y tumefacción en el talón posterior. El tratamiento es similar al de la bursitis retrocalcánea, excepto la infiltración.

TENDINOPATÍAS

Los tendones son estructuras de colágeno altamente organizadas y de gran fuerza tensora, cuya principal función es transmitir la fuerza muscular al hueso.^{3,31,38,66} No todos los músculos poseen tendones; sólo aquellos cuyo ángulo de inserción cambia con el movimiento. Algunos tendones, como el de Aquiles, concentran la fuerza de varios músculos en una sola inserción ósea. Otros, como el tibial posterior y, en menor medida, el peroneo largo, transmiten la fuerza de un músculo a varias inserciones óseas.

Los tendones están eminentemente dotados para ejercer acciones a distancia y conducir el movimiento generado por la contracción muscular por espacios confinados. Sirvan como ejemplo los tendones flexores digitales que, adosados por una serie de poleas a las falanges óseas, posibilitan la exquisita función de los dedos sin obstruir el hueco palmar; el túnel carpiano, donde múltiples tendones convergen sin obstaculizarse los unos a los otros; y las poleas óseas como los maléolos medial y lateral donde las grandes presiones generadas por el cambio de dirección destruirían el tejido muscular.

Es importante considerar que, además de su fuerza tensora, los tendones poseen elasticidad; esto les permite acumular, a igual masa, 400 a 1.800 veces más energía elástica que el músculo. Esta propiedad es importante,

por ejemplo, en el tendón de Aquiles durante saltos sucesivos.

Los tendones (y de igual manera los ligamentos y las fascias aponeuróticas densas) poseen una estructura altamente jerárquica (figura 94.8). Las fibras colágenas tipo I identificables por microscopía electrónica se agrupan en fibras visibles por microscopía de luz. Estas fibras se agrupan en haces, los haces en fascículos y los grupos de fascículos constituyen el tendón. Tanto los haces como los fascículos están incluidos en el endotendón, trama conjunta que permite el deslizamiento individual de fibras y fascículos y otorga flexibilidad al tendón. Hay, además, pequeñas cantidades de colágeno tipos III, V y VI.

Del 65% al 75% del peso húmedo del tendón está dado por agua, probablemente retenida por proteoglicanos. Sus células principales son los fibroblastos. Estas células flanquean los haces de colágeno con sus procesos citoplásmicos laminares y se contactan entre sí formando una red laminar tridimensional. Es hecho conocido que los tendones tienen la capacidad de transformarse en fibrocartilago en lugares donde cambian agudamente de dirección, por ejemplo, alrededor de los maléolos y en los túneles fibrosos digitales.⁶⁷ Este cambio fenotípico le otorga al tendón una mayor resistencia a la presión. Los tendones y ligamentos poseen vasos arteriales, venosos y linfáticos. La circulación tendinosa es de aproximadamente una tercera parte comparada con el tejido muscular y, además, no es homogénea. Hay zonas relativamente avasculares que son particularmente susceptibles a la calcificación y la ruptura.

Los tendones y los ligamentos están ricamente inervados y se observan terminales encapsulados (órganos de Golgi y corpúsculos de Pacini) en las uniones miotendinosas y terminales libres en las interfaces tendón-hueso. Los ligamentos están igualmente bien inervados. Ciertos tendones, particularmente los de la mano y el pie, están rodeados por vainas sinoviales. Éstas comprenden una lámina visceral equivalente al peritoneo y una lámina parietal. Ambas se unen en el mesotendón y, a través de éste, transcurren los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios. Las células sinoviales de las vainas tendinosas producen líquido sinovial que, además de proveer lubricación al sistema, contribuyen, junto con los vasos del mesotendón, a la nutrición del tendón.

Las tendinopatías son entidades comunes en la población general y un motivo frecuente de consulta en medicina de atención primaria, reumatológica y ortopédica. En pocas áreas de la patología, exceptuando las fracturas, es tan claro el efecto patogénico de los factores mecánicos. La terminología generalmente utilizada en estos síndromes, tendinitis, es deficiente ya que los hallazgos histopatológicos no muestran inflamación sino desorganización de las fibras de colágeno, aumento de la sustan-

cia intersticial, hiperplasia miofibroblástica, hiperplasia vascular y metaplasia fibrocartilaginosa. Estos cambios han sido colectivamente designados “tendinosis angiofibroblástica”.¹ El diagnóstico de algunas tendinopatías del miembro superior ha sido recientemente estandarizado en una reunión de consenso^{68,69} (tabla 94.2).

Dedo en gatillo (dedo engatillado, dedo en resorte, tendinopatía flexora digital por pinzamiento). El dedo en gatillo es una tendinopatía estenosante que ocurre en el sitio de entrada del tendón en la vaina digital flexora. El proceso puede afectar a uno o varios dedos.⁷⁰ El dedo en gatillo es particularmente común en trabajadores manuales.⁷¹ Se asocia también con diabetes, hipotiroidismo, ocronosis y amiloidosis L.^{72,73} Los casos metabólicos tienden a afectar varios dedos en ambas manos. La obstrucción al libre juego del tendón es causada por hiperplasia cartilaginosa en la polea A1 (el primer retén de los tendones flexores en la vaina fibrosa digital).⁷⁴ Siendo los músculos flexores de los dedos más fuertes que los extensores, la extensión del dedo afectado puede requerir la ayuda de la mano contralateral.

El diagnóstico del dedo en gatillo es sencillo: el dedo se traba en flexión y al extenderlo se destraba con un chasquido palmar. El sitio de obstrucción, donde casi siempre se palpa un nódulo firme, subyace a los pliegues palmares del segundo al quinto dedos y el pliegue digital en el pulgar. Es de interés que los pacientes perciben la obstrucción más distalmente y, a veces, en la articulación interfalángica proximal. La irradiación distal del dolor tenosinovial puede ser apreciada durante la ejecución de las infiltraciones con que se trata el proceso.

Aproximadamente, 15% de los pacientes mejoran espontáneamente. Los antiinflamatorios y las férulas no tienen un efecto favorable demostrado. Antiguamente los dedos en gatillo se operaban, pero ocasionalmente ocurrían complicaciones como una cicatriz dolorosa, la elevación del tendón durante la flexión o una distrofia simpática. Desde hace más de 20 años, el tratamiento aceptado es la infiltración con un glucocorticoide de depósito.⁷⁵⁻⁷⁸ La piel se esteriliza con alcohol o una solución yodada y con una jeringa de insulina (aguja calibre 27, 13 mm de longitud) se infiltra la zona de obstrucción con 20 mg de acetato de metilprednisolona o un esteroide equivalente (figura 94.9). Una inyección destraba el 50% de los casos, aproximadamente. Pasadas tres semanas los dedos que no mejoran se pueden volver a infiltrar y se obtiene mejoría en el 50%. Si no hay mejoría, los dedos se pueden infiltrar por tercera vez y mejora un 50%, lo que eleva la proporción de pacientes curados con 1, 2 ó 3 infiltraciones a más del 95%. Los pocos casos que no mejoran son remitidos para cirugía.⁷⁹

Síndrome de De Quervain (tendinosis estenosante del primer túnel dorsal). El síndrome de De Quervain

es una tendinosis estenosante del extensor corto y el abductor largo del pulgar en la cara radial de la muñeca. Ambos tendones transcurren por el primer compartimiento dorsal de la muñeca. En el 50% de las personas este compartimiento es tabicado. Se trata de un cuadro eminentemente doloroso cuya patogenia es similar a la del dedo en gatillo. Hay factores ocupacionales que favorecen su aparición y parece ser frecuente en madres noveles por el esfuerzo que implica el cuidado del niño.⁸⁰⁻⁸³

El cuadro clínico del síndrome de De Quervain es característico: dolor radial de la muñeca, muchas veces, tumefacción tenosinovial y, excepcionalmente, crepitación en el borde palmar de la tabaquera anatómica (recordemos que la tabaquera anatómica es el espacio triangular limitado dorsalmente por el extensor largo del pulgar; en la parte proximal, por el radio, y en la palma, por los tendones que nos ocupan). Sospechado el diagnóstico, se efectúa la maniobra de Finkelstein, en la cual se pide al paciente que coloque el pulgar en la palma de la mano y cierre sobre él los demás dedos. Ya en esa posición, con sumo cuidado, el médico desvía la muñeca en sentido cubital. En las personas normales, la maniobra es indolora o sólo causa ligera molestia. En un paciente con síndrome de De Quervain, el dolor provocado es agudísimo. En raras ocasiones una maniobra de Finkelstein positiva puede obedecer a otros mecanismos, por ejemplo, una osteoartritis de la articulación basal del pulgar; sin embargo, en esta afección existe crecimiento óseo y los desplazamientos de la base del metacarpiano causan crepitación ósea y reproducen el dolor.

El tratamiento de este síndrome es similar al del dedo en gatillo^{84,85} (figura 94.10). En casos tabicados, se deben infiltrar ambas vainas individualmente.^{86,87} Raros son los casos que requieren cirugía.

Síndrome epicondilar lateral (codo de tenista). El codo de tenista es una entesopatía mecánica de curso autolimitado si los factores causales pueden modificarse. Los estudios epidemiológicos han mostrado un efecto importante del abuso de la extremidad superior en la génesis de esta afección. Por ejemplo, la prevalencia de epicondilitis lateral fue de 5,8% en una población rural, 7,5% en una población urbana y 14% en trabajadores manuales que, por las características de su ocupación, están obligados a extender el codo y la muñeca repetitivamente contra resistencia.^{88,89} Sólo una minoría de los casos se presenta en tenistas. El sitio afectado es el origen del extensor breve del carpo en el epicóndilo lateral. La lesión no es inflamatoria sino una típica tendinosis angiofibroblástica.^{1,90,91}

El diagnóstico del síndrome epicondilar lateral es sencillo. El paciente se queja de dolor lateral de codo, se demuestra un punto hipersensible inmediatamente distal al epicóndilo y la extensión contra resistencia de la

TABLA 94.2. CRITERIOS DE SOUTHAMPTON PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR⁶⁸

Tendinitis del manguito rotador: historia de dolor en la región deltoidea y dolor durante la movilización activa contra resistencia (abducción – supraespinoso; rotación externa – infraespinoso: rotación interna – subescapular)
Tendinitis bicipital: historia de dolor anterior de hombro y dolor durante la flexión activa contra resistencia del hombro o la supinación del antebrazo
Capsulitis del hombro (hombro congelado): historia de dolor en la región deltoidea y restricción similar para las movilizaciónes activa y pasiva de la articulación glenohumeral con patrón capsular (rotación externa > abducción > rotación interna)
Epicondilitis lateral: dolor e hipersensibilidad epicondilar más dolor a la extensión contra resistencia de la muñeca
Epicondilitis medial: dolor e hipersensibilidad epicondilar más dolor a la flexión contra resistencia de la muñeca
Enfermedad de De Quervain de la muñeca: dolor sobre la estiloides radial más hipersensibilidad en el primer compartimiento extensor de la muñeca más: -dolor a la extensión contra resistencia del pulgar o -prueba de Finkelstein positiva

muñeca reproduce el dolor. El cuadro es patognomónico y no se requieren estudios imaginológicos, excepto ante la sospecha de alguna otra etiología, por ejemplo, un proceso tumoral de tejidos blandos o en atletas en quienes es importante descartar un esguince del ligamento colateral lateral o una osteocondritis disecante.⁹²

El curso del codo de tenista es regresivo. Al dejarlo que curse libremente, y siempre y cuando se eviten esfuerzos mayores, en un momento dado el dolor cesa, generalmente en el siguiente año. Los antiinflamatorios no esteroideos, usados con cobertura gástrica, son útiles sintomáticamente. No se ha demostrado la eficacia de las bandas compresivas en el tercio superior del antebrazo. Si el paciente desea una mejoría rápida puede utilizarse una infiltración local con glucocorticoides (figura 94.11).

En una revisión sistemática reciente se valoraron 15 estudios controlados de infiltraciones con glucocorticoides en el codo de tenista. Todos los estudios fueron considerados de poca validez interna. Se concluyó que las infiltraciones mejoraban los síntomas a corto plazo (menos de 6 semanas), mientras que no hubo diferencias a 6 ó 12 meses.⁹³ Cuatro estudios controlados más recientes condujeron a las mismas conclusiones.⁹⁴⁻⁹⁷ Por lo anterior, más la experiencia clínica, puede concluirse que la inyección local de glucocorticoides es eficaz en la mayoría de casos de codo de tenista para abreviar los síntomas, aunque en el 15% de los pacientes, aproximadamente, causan un dolor grave que puede durar varios días.

Síndrome epicondilar medial (codo de golfista). Esta afección guarda estrecha similitud patogénica y clínica

con su homólogo, el síndrome epicondilar lateral.⁹⁸ El sitio afectado en la mayoría de los pacientes es la inserción del complejo flexor radial del carpo-pronador redondo. El paciente con epicondilitis medial consulta por dolor en la cara medial del codo. Los hallazgos en la exploración clínica incluyen hipersensibilidad a la palpación en el epicóndilo humeral medial y dolor ante la flexión contra resistencia de la muñeca.

Las intervenciones terapéuticas usadas en la epicondilitis lateral parecen ser aplicables para la epicondilitis medial. Un estudio prospectivo aleatorizado a doble ciego comparó la infiltración de 40 mg de metilprednisolona contra la infiltración con solución salina.⁹⁹ A las seis semanas del tratamiento, el grupo tratado con glucocorticoides tuvo significativamente menos dolor que los controles. Sin embargo, no hubo diferencias a los 3 meses y al año de seguimiento.

El curso clínico de los pacientes con epicondilitis medial fue descrito por O'Dwyer y colaboradores¹⁰⁰ en un seguimiento de 95 casos de epicondilitis medial. La mayoría se recuperaron con tratamiento conservador. Se requirió cirugía en 12%, lo que contrasta con 4% en pacientes con codo de tenista tratados en el mismo período.

Tendinopatía del tendón de Aquiles. El tendón de Aquiles, el más fuerte del cuerpo humano, puede ser asiento de patología no inflamatoria por abuso o de patología inflamatoria en un contexto de enfermedad inflamatoria articular o entesopática. Según el sitio afectado, se reconocen dos clases de tendinopatías del tendón de Aquiles, las de inserción y las que no lo son.

Tendinopatía del tendón de Aquiles de no inserción. Es la más común de las tendinopatías del tendón de Aquiles y, generalmente, se presenta como resultado del abuso atlético en deportes extenuantes como las carreras de fondo. La denominación de tendinitis en este síndrome se ha abandonado gradualmente por la evidencia histológica que demuestra ausencia de inflamación tendinosa, aunque generalmente coexiste un grado variable de inflamación peritendinosa. Su incidencia anual en deportistas de alto rendimiento se ha estimado entre 7% y 9%.¹⁰¹⁻¹⁰⁴

Como en la mayoría de las lesiones por abuso, su desarrollo se asocia con factores intrínsecos como alteraciones de la alineación y movilidad del antepié o del retropié, discrepancia de la longitud de los miembros inferiores y disminución de la flexibilidad muscular; también con factores extrínsecos como entrenamiento exagerado y técnicas de entrenamiento deficientes. La presencia de tendinopatía en un lado parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de tendinopatía en el lado contrario.¹⁰³ Aunque su etiología exacta se desconoce, la entidad ocurre en tendones que han experimentado estiramientos repetidos más allá de su capacidad física. Una vez que han

ocurrido microdesgarros, si los factores desencadenantes persisten, la reparación es incompleta y se entra en un circuito de retroalimentación negativa que puede conducir a desgarros macroscópicos y rotura tendinosa.^{101-103,105}

Este síndrome puede ocurrir, además, como consecuencia del uso de antibióticos del género de las fluoroquinolonas. Un estudio de 10.800 prescripciones demostró que el riesgo relativo de tendinitis del tendón de Aquiles por consumo de fluoroquinolonas es de 3,7 y se encontraron diferencias importantes dentro del grupo ya que este riesgo fue de 10,1 para la ofloxacina y de 2,8 para la ciprofloxacina, mientras que la norfloxacina no estuvo asociada con su desarrollo. El riesgo es mayor en individuos mayores de 60 años y, particularmente, en aquellos que reciben glucocorticoides.^{106,107}

Las tendinopatías del tendón de Aquiles de no inserción (figura 94.12) se localizan proximalmente entre 2 y 6 cm a la inserción calcánea.^{101,103,108} Aunque pueden presentarse en forma aguda con dolor, aumento de volumen e hipersensibilidad localizada, su presentación más común es subaguda o crónica con dolor tendinoso durante o después de la actividad atlética y puede, incluso, comprometer las actividades de la vida cotidiana.

En las tendinopatías crónicas no es inusual la presencia de nódulos intratendinosos. En estos casos es importante establecer un diagnóstico diferencial con otras nódulos del tendón de Aquiles tales como los que se observan en la artritis reumatoide (nódulos reumatoides), la gota (tofós) y la hipercolesterolemia (xantomas).

Por su excelente definición y su bajo costo, el ultrasonido es un complemento diagnóstico útil en las tendinopatías del tendón de Aquiles agudas o crónicas. En esta modalidad de imagen, los hallazgos incluyen engrosamiento tendinoso, zonas hipoecoicas (tendinosis) y zonas hiperecoicas (calcificaciones). La peritendinitis no se visualiza bien. Por resonancia magnética se aprecia un paratendón engrosado, líquido paratendinoso, engrosamiento fusiforme del tendón y zonas de aumento de la intensidad. Aunque esta modalidad de imagen es más sensible que el ultrasonido para detectar roturas tendinosas parciales, su elevado costo limita su uso. La correlación clínica es esencial, ya que tanto los estudios por ultrasonido como por resonancia magnética tienen una proporción no despreciable de resultados falsos positivos.^{103,109}

La multiplicidad de esquemas propuestos, la mayoría de ellos sin evidencia sólida que los respalde, hace difícil establecer lineamientos generales de tratamiento.¹⁰⁸ El consenso actual sugiere las siguientes líneas de acción: identificación, supresión o modificación de los factores predisponentes; reposo deportivo; uso de elevadores del talón y uso de antiinflamatorios no esteroideos. La fisioterapia puede ser de utilidad, incluso medidas físicas

y, especialmente, un programa de ejercicios de entrenamiento con carga excéntrica de los músculos de la pantorrilla.¹¹⁰ Hay controversia acerca del uso de infiltraciones con glucocorticoides. Hasta el momento no hay ensayos clínicos controlados que avalen su eficacia y, sobre todo, su seguridad por el peligro inherente de inducir ruptura tendinosa.

La respuesta al programa conservador propuesto es favorable en la gran mayoría de pacientes. En casos refractarios puede explorarse la opción quirúrgica. La tasa de retorno a las actividades después de cirugía es de 80% a las 4 semanas. El pronóstico a largo plazo parece ser bueno ya que 80% de los sujetos recuperan su nivel previo de actividad a largo plazo.¹⁰⁸

Tendinopatía de la inserción del tendón de Aquiles.

Es la causa más frecuente de talalgia posterior. El síndrome comprende no sólo la patología de la inserción tendinosa, sino la de la totalidad del órgano de la entesis (figura 94.8) que incluye, además, el cartílago de inserción, la bursa retrocalcánea, el cojinete adiposo retrocalcáneo y las fibras del tendón de Aquiles que se incorporan a la fascia plantar.^{63,111} Esta entidad puede ser causada por abuso atlético, inflamación entesopática en las espondiloartropatías e inflamación por microcristales en la gota y la enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio.

En los casos agudos, hay dolor calcáneo posterior y el examen muestra tumefacción e hipersensibilidad en el área afectada. Si la bursa retrocalcánea profunda está distendida se percibe fluctuación en el ángulo de inserción. Si se trata de una bursitis superficial, la tumefacción corresponde al sitio de contacto con el calzado y la fluctuación subtendinosa previamente citada no se percibe. En los casos subagudos, los síntomas predominan en la mañana y al iniciar la marcha después de un período de reposo.

El diagnóstico de la tendinitis Aquilea es clínico y se basa en la historia y una semiología idónea del retropié. Cuando existan dudas se apelará a la ultrasonografía, método que permite identificar con precisión las alteraciones tendinosas, los derrames de la bursa, las calcificaciones y los espolones óseos.

El tratamiento de la tendinitis de la inserción del tendón de Aquiles depende de la etiología. En los casos por abuso atlético, se aplican los lineamientos mencionados en la tendinitis de no inserción. Las tendinitis inflamatorias, generalmente, responden al tratamiento de la enfermedad primaria. En las tendinitis entesopáticas refractarias, una infiltración con glucocorticoides en la bursa retrocalcánea profunda puede ser de utilidad.⁶⁴

Rotura del tendón de Aquiles. Su incidencia se ha estimado en 18 por 100.000 por año y parece ser un evento casi exclusivamente desencadenado por una actividad física súbita, en la mayoría de los casos, en el contexto

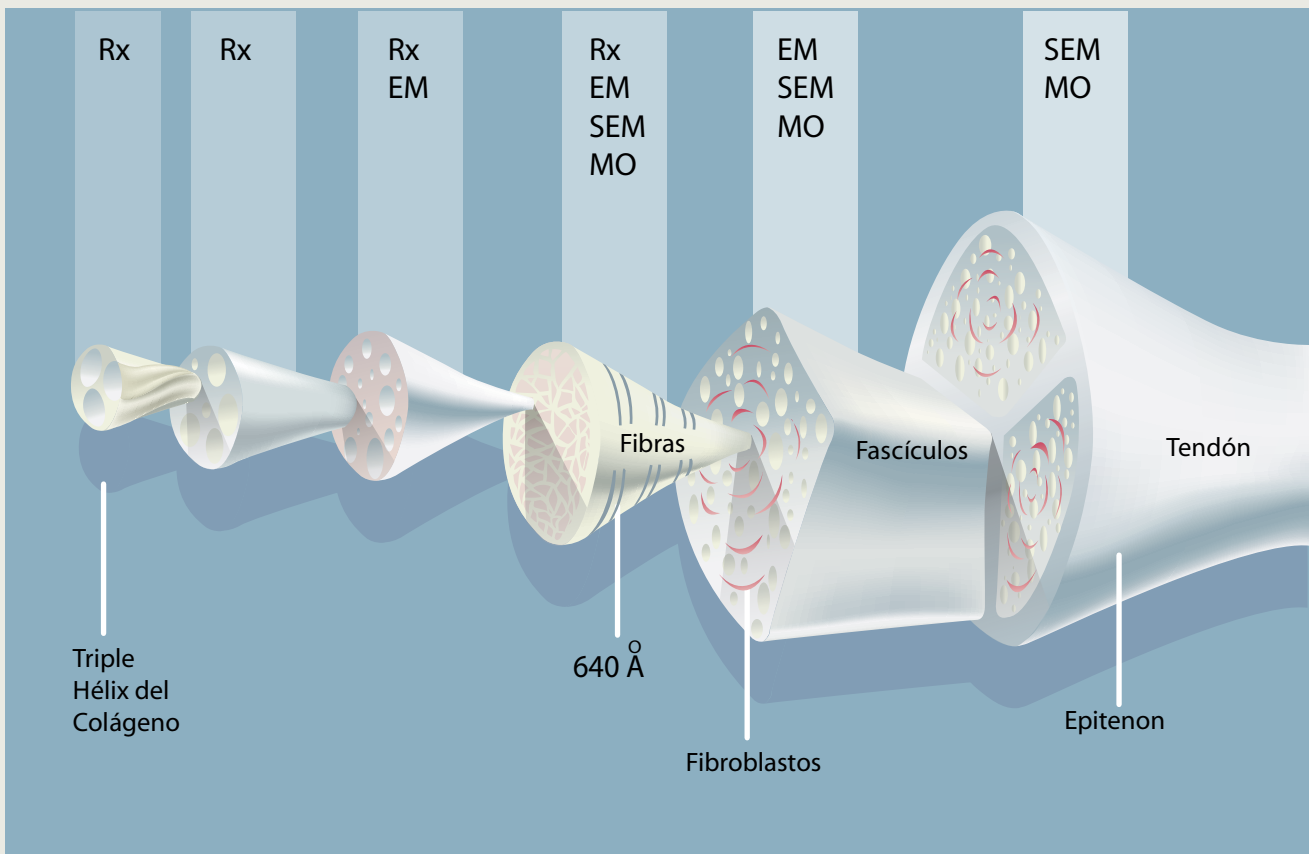


FIGURA 94.8. Estructura jerárquica de tendones, ligamentos y fascias aponeuróticas densas. Rx: difracción de rayos X; EM: electromicroscopía de transmisión; SEM: electromicroscopía de barrido; MO: microscopía óptica; modificado de referencia 3.



FIGURA 94.9. Tratamiento por infiltración del dedo en gatillo. Para el anular, la aguja se inserta 3 mm distalmente al pliegue palmar distal.



FIGURA 94.10. Tratamiento por infiltración de la tenosinovitis de De Quervain. La aguja se inserta en el primer compartimento dorsal, que contiene la vaina sinovial común del extensor corto y el abductor largo del pulgar.



FIGURA 94.11. Tratamiento por infiltración del codo de tenista. La inserción de la aguja es inmediatamente distal al epicóndilo. Ésta es la única infiltración deliberadamente intratendinosa. La infiltración se efectúa en abanico, retirando parcialmente la aguja y cambiando de dirección tres veces.

FIGURA 94.12. Tendinopatía aguda del tendón de Aquiles de no inserción por fluoroquinolonas. El paciente, de 60 años, desarrolló una tendinosis aguda de ambos tendones de Aquiles durante un curso de 6 días de norfloxacina. La resonancia magnética (T2 con supresión grasa) muestra edema en la zona de rotura completa del tendón de Aquiles derecho (flechas).

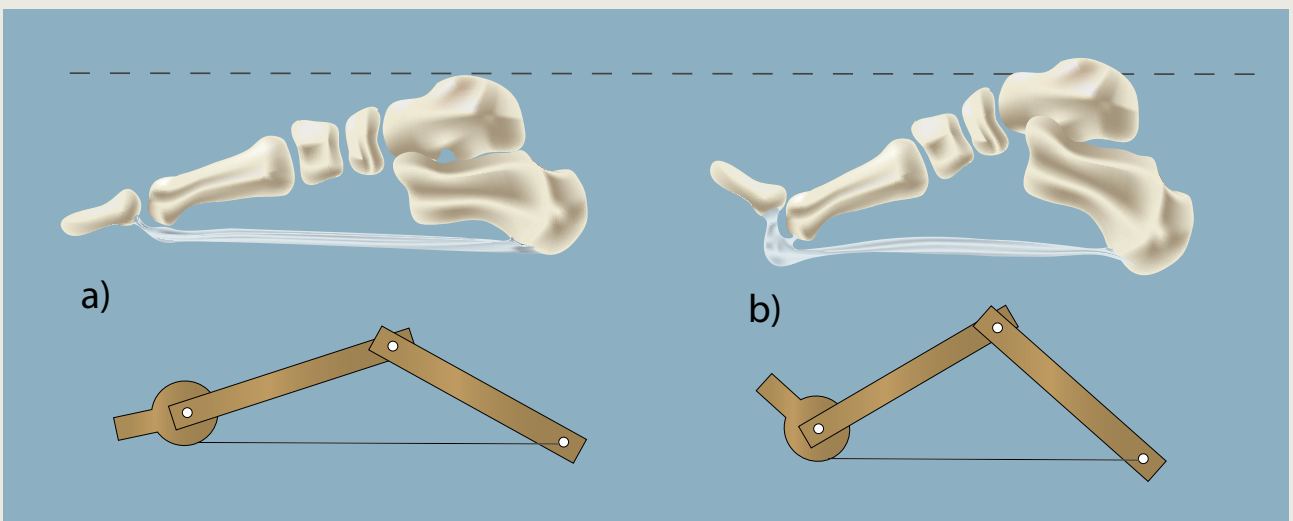


FIGURA 94.13. La fascia plantar, estructura fibrosa, se inserta en el tubérculo inferomedial del calcáneo y, anteriormente, en diversas estructuras del antepié, incluidos los dedos. La dorsiflexión de los dedos acorta la fascia y excava el arco longitudinal.

de una práctica atlética.^{108,112-114} Se cree que la rotura del tendón de Aquiles ocurre cuando un individuo con entrenamiento inadecuado se expone súbitamente a una carga mecánica excesiva. Aunque el evento sucede sin síntomas premonitorios, hay evidencia histológica de lesión tendinosa preexistente en prácticamente todos los casos estudiados durante la reparación quirúrgica. Hay, además, casos vinculados a la ingestión de fluoroquinolonas.^{106,107}

El cuadro se manifiesta como un dolor de inicio agudo en la región inferior de la pantorrilla. El paciente, generalmente, refiere la sensación de haber sido golpeado o pateado, con un chasquido audible. El examen inicial puede revelar una brecha tendinosa en el sitio de la rotura, pero ésta puede desaparecer cuando la hemorragia llena el defecto. Además, el paciente no puede pararse sobre la punta del pie afectado, aunque es importante destacar que la flexión plantar puede estar conservada por la acción de los músculos tibial posterior, flexor largo del primer dedo, flexor largo de los dedos y peroneos.

El signo de Simmonds/Thompson es confirmatorio en casos de rotura completa. Éste se explora con el sujeto en posición prona con el pie fuera del borde de la mesa de examen. El signo es positivo si hay ausencia de flexión plantar al comprimir los músculos de la pantorrilla.¹¹² La rotura del tendón de Aquiles se diagnostica clínicamente. El estudio ultrasonográfico o por resonancia magnética es de utilidad en casos dudosos y para detectar casos de rotura parcial.

Aún hay controversia sobre el tratamiento de elección de las roturas del tendón de Aquiles, fundamentalmente por la ausencia de evidencias sólidas de eficacia. Hasta el momento, el manejo se basa en la preferencia del médico y el tipo de paciente afectado. Es recomendable que el paciente sea remitido a un cirujano ortopédico, un especialista en medicina deportiva o a ambos. El tratamiento no quirúrgico, recomendado en sujetos mayores sin requerimientos de retorno temprano a las actividades atléticas, consiste en la inmovilización con férula por 6 a 8 semanas más la rehabilitación temprana.

El tratamiento quirúrgico, que puede ser efectuado a cielo abierto con reparación termino-terminal o refuerzo fascial o por vía percutánea, está indicado en individuos jóvenes que requieren el retorno temprano a las actividades atléticas. La recidiva de la rotura es menos frecuente en este grupo que en pacientes tratados conservadoramente, aunque con un riesgo inherente de complicaciones tales como la infección posoperatoria.^{112,113} La utilidad global del enfoque quirúrgico fue mayor que la del tratamiento conservador en un modelo de análisis de decisión. Sin embargo, un metaanálisis no mostró diferencia significativa entre ambos métodos

de tratamiento con respecto al tiempo de regreso a las actividades habituales.¹¹⁴

PROCESOS FASCIALES

Síndrome de la banda iliotibial. A pesar de su nombre, esta entidad no resulta de un daño en la banda iliotibial, sino de las estructuras blandas subyacentes.^{115,116} Los estudios por resonancia magnética han mostrado la formación de bursas entre la banda iliotibial y el cóndilo femoral lateral y la inflamación o edema de los tejidos blandos comprendidos entre la banda iliotibial y las estructuras óseas y capsulares más profundas.^{117,118} Se trata de una lesión por abuso, sea deportivo (en especial, corredores de larga distancia) o en reclutas militares. Su prevalencia en estos contextos ha variado entre 1,6% y 50%.¹¹⁶

El síntoma cardinal de este síndrome es el dolor lateral de la rodilla durante el trote o la carrera, el ascenso de escaleras o la carrera en pendiente curva (ocurre en la rodilla del lado convexo de la curva). En el examen se destaca la hipersensibilidad a la palpación sobre el epicóndilo femoral lateral. La maniobra de Ober es útil para detectar una contractura asociada de la banda iliotibial.³⁸ El diagnóstico de la entidad es clínico y no se requieren estudios imaginológicos confirmatorios.

El tratamiento consiste en identificar y modificar la actividad desencadenante, un programa de fisioterapia y rehabilitación y el uso de antiinflamatorios no esteroideos. Una infiltración con glucocorticoides de depósito en el punto hipersensible acelera la recuperación cuando las medidas previas han fracasado. Este programa de tratamiento es exitoso en la mayoría de los pacientes.^{115,116} La transección quirúrgica de la banda iliotibial sobre el cóndilo femoral lateral tuvo resultados buenos o excelentes en 38/45 pacientes refractarios al manejo médico.¹¹⁹

Talalgia plantar (fascitis plantar). La talalgia plantar es una entidad relativamente común caracterizada por dolor plantar de talón.¹²⁰ Aunque puede ocurrir en el contexto de una enfermedad inflamatoria sinovial o entesopática, lo más frecuente es que ocurra en personas sin afección reumática. En casos primarios, los hallazgos patológicos corresponden a una fasciopatía angiofibroblástica proximal de la fascia plantar (figura 94.13) en su sitio de inserción en el tubérculo inferomedial del calcáneo.¹²¹⁻¹²⁵

Los cambios citados, probablemente, expresan microtrauma repetitivo. En apoyo de esta hipótesis, los atletas de carrera, tanto recreativos como profesionales, son sujetos de alto riesgo. En este subgrupo, los estudios controlados con análisis multivariado han mostrado que el pie prono o cavo, así como las alteraciones en el rango de la flexión plantar, aumentan el estrés en la inserción

proximal de la fascia plantar e incrementan adicionalmente el riesgo de talalgia plantar.¹²⁶⁻¹²⁹

En los sujetos que no son atletas, los factores de riesgo de talalgia plantar se han estudiado menos. Hay estudios no controlados o realizados con análisis univariado que sugieren que el sobrepeso es un factor predisponente.^{130,131} Sin embargo, en un estudio de casos y controles, el único factor asociado con el desarrollo de talalgia plantar en análisis multivariado fue la presencia de espolón calcáneo.¹³² En referencia a este hallazgo, es importante considerar que un espolón calcáneo está presente hasta en 30% de los sujetos que nunca han tenido talalgia plantar. Es posible que tanto el espolón como el desarrollo de talalgia plantar sean consecuencia del mismo evento etiopatogénico. Se ha sugerido que la talalgia plantar podría deberse a una anomalía del cojinete graso subcalcáneo o a una neuropatía del nervio del músculo abductor del quinto dedo. Sin embargo, no hay argumentos sólidos que apoyen estas hipótesis.^{120,130,131}

El padecimiento tiene un claro predominio femenino y el grupo de edad más afectado es entre los 30 y los 50 años. Una tercera parte de los pacientes tiene enfermedad bilateral la cual parece asociarse con casos de mayor duración. El síntoma cardinal es el dolor en la cara inferior del talón, inicialmente, al dar los primeros pasos pero, con el paso del tiempo, durante todo el tiempo de apoyo. En casos prolongados y graves puede haber dolor de reposo. En el examen físico, el signo cardinal es la hipersensibilidad en la cara plantar del talón. El punto hipersensible puede estar en el centro del talón (hipersensibilidad central) o

sobre la tuberosidad calcánea inferomedial (hipersensibilidad centromedial).¹²⁰

El diagnóstico de la entidad es clínico y no se requieren estudios imaginológicos excepto cuando se sospeche una fractura del calcáneo u otras lesiones óseas o de tejidos blandos.

Casi todos los pacientes responden al reposo, la modificación de los factores predisponentes, los antiinflamatorios no esteroideos, la fisioterapia (ejercicios de distensión del talón), el uso de prótesis, incluso elevadores del talón, taloneras y plantillas de dorsiflexión, la infiltración con glucocorticoides de depósito y, en casos recalcitrantes, el tratamiento quirúrgico abierto o endoscópico. A estos tratamientos se han agregado recientemente el uso de láser de baja intensidad y la administración de ondas de choque extracorpóreas.^{133,134}

Infortunadamente, la eficacia de la mayoría de estas modalidades terapéuticas no está bien sustentada. Por ejemplo, los ejercicios de estiramiento de la fascia plantar, los antiinflamatorios no esteroideos, la fasciotomía parcial o total, abierta o endoscópica y el uso de elevadores del talón nunca han sido comparados contra la no intervención en ensayos clínicos. Las revisiones sistemáticas de las intervenciones terapéuticas en la talalgia plantar únicamente han presentado evidencia de eficacia para la administración local (por inyección o inoforesis) de glucocorticoides y las ondas de choque extracorpóreas.¹³⁵ Tanto el láser de baja intensidad como las plantillas magnéticas y el ultrasonido terapéutico no mostraron eficacia al ser comparados con placebo.

Referencias

1. Alvarez Nemegey J. Síndromes de dolor regional apendicular. Creencias y evidencias. *Rev Mex Reumatol* 2003;18:365-72.
2. Bywaters EGL. Lesions of bursae, tendons and tendon sheaths. *Clin Rheum Dis* 1979;5:883-921.
3. Canoso JJ. Bursae, tendons and ligaments. *Clin Rheum Dis* 1981;7:189-221.
4. Dunn T, Heller CA, McCarthy SW, dos Remedios C. Anatomical study of the "trochanteric bursa". *Clin Anat* 2003;16:233-40.
5. Canoso JJ, Stack MT, Brandt KD. Hyaluronic acid content of deep and subcutaneous bursae of man. *Ann Rheum Dis* 1983;42:171-5.
6. Canoso JJ. Idiopathic or traumatic olecranon bursitis: clinical features and bursal fluid analysis. *Arthritis Rheum* 1977;20:1213-6.
7. Smith DL, McAfee JH, Lucas LM, Kumar KL, Romney DM. Treatment of nonseptic olecranon bursitis: a controlled, blinded prospective trial. *Arch Intern Med* 1989;149:2527-32.
8. Ogilvie-Harris DJ, Gilbert M. Endoscopic bursal resection: the olecranon bursa and prepatellar bursa. *Arthroscopy* 200;16:249-53.
9. Stewart NJ, Manzanares JB, Morrey BF. Surgical treatment of aseptic olecranon bursitis. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;6:49-54.
10. Hassell AB, Fowler PD, Dawes PT. Intra-bursal tetracycline in the treatment of olecranon bursitis in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Rheum* 1994;33:859-69.
11. Ho G Jr, Tice AD, Kaplan SR. Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: an analysis of 25 cases. *Ann Intern Med* 1978;89:21-7.
12. Zimmermann B III, Mikolich DJ, Ho G Jr. Septic bursitis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;24:391-410.
13. Paisley JW. Septic bursitis in childhood. *J Pediatr Orthop* 1982;2:57-61.
14. Canoso JJ, Yood RA. Reaction of superficial bursae in response to specific disease stimuli. *Arthritis Rheum* 1979;22:1361-4.
15. García-Porrúa C, González-Gay MA, García-País MJ. The clinical spectrum of severe septic bursitis in northwestern Spain. *J Rheum* 1999;26:663-7.
16. Cea-Pereiro JC, García-Meijide J, Mera-Varela A, Gómez-Reino JJ. A comparison between septic bursitis caused by *Staphylococcus aureus* and those caused by other organisms. *Clin Rheumatol* 2001;20:10-14.
17. Ho G Jr, Su EY. Antibiotic therapy of septic bursitis. Its implication in the treatment of septic bursitis. *Arthritis Rheum* 1981;24:905-11.
18. Roschmann RA, Bell CL. Septic bursitis in immunocompromised patients. *Am J Med* 1987;83:661-5.
19. Canoso JJ, Yood RA. Acute gouty bursitis: report of 15 cases. *Ann Rheum Dis* 1979;38:326-8.
20. Fam AG. Cholesterol crystals in gouty bursitis. *J Rheum* 2001;1928-9.
21. Gerster J-C, Lagier R, Boivin G. Olecranon bursitis related to calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Arthritis Rheum* 1982;25:989-96.
22. Goldin DS, Stangler DA, Canoso JJ. Rheumatoid subcutaneous bursitis. *J Rheumatol* 1981;8:974-8.
23. Taccari E, Teodori S. Rheumatoid chyliform bursitis: pathogenetic role of rheumatoid nodules. *Arthritis Rheum* 1984;27:221-6.
24. Laganà A, Canoso JJ. Subcutaneous bursitis in scleroderma. *J Rheumatol* 1992;19:1586-90.
25. Underwood PL, McLeod RA, Ginsburg WW. The varied clinical manifestations of iliopsoas bursitis. *J Rheumatol* 1988;15:1683-5.
26. Toohey AK, LaSalle TL, Martinez S, Polisson RP. Iliopsoas bursitis: Clinical features, radiographic findings, and disease associations. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:41-7.
27. Meaney JF, Cassar-Pullicino VN, Etherington R, Ritchie DA, McCall IW, Whitehouse GH. Ilio-psoas bursa enlargement. *Clin Radiol* 1992;45:161-8.
28. Fortin L, Belanger R. Bursitis of the iliopsoas: four cases with pain as the only clinical indicator. *J Rheumatol* 1995;22:1971-3.
29. Kozlov DB, Sonin AH. Iliopsoas bursitis: diagnosis by MRI. *J Comput Assist Tom* 1998;22:625-8.
30. Johnston CA, Lindsay DM, Wiley JP. Treatment of iliopsoas syndrome with a hip rotation strengthening program: a retrospective case series. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29:218-24.
31. Canoso JJ. Musculoskeletal conditions. En: *Rheumatology in primary care*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p.209-96.
32. Little H. Trochanteric bursitis: a common cause of pelvic girdle pain. *Can Med Assoc J* 1979;120:456-8.
33. Shbeeb MI, Matteson EL. Trochanteric bursitis (greater trochanter pain syndrome). *Mayo Clin Proc* 1996;71:565-9.
34. Kagan A 2nd. Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop Rel Res* 1999;368:135-40.
35. Kingzett-Taylor A, Tirman PF, Feller J, Mc Gann W, Prieto V, Wischer T *et al.* Tendinosis and tears of gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain: MR imaging findings. *Am J Roentgenol* 1999;173:1123-6.
36. Oakley SP, Bird P, Kirkham BW. Gluteus medius tears presenting as the clinical syndrome of trochanteric bursitis. *Arthritis Rheum* 1999;42:S340.
37. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 2001;44:2138-45.
38. Teitz CC, Garrett WE Jr, Miniaci A, Lee MH, Mann RA. Tendon problems in athletic individuals. *J Bone Joint Surg* 1997;79A:138-52.
39. Rasmussen KJE, Fano N. Trochanteric bursitis. Treatment by corticosteroid injection. *Scand J Rheumatol* 1985;14:417-20.
40. Stanitski DF. Limb-length inequality: assessment and treatment options. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7:143-53.
41. Shbeeb MI, O'Duffy JD, Michet CJ Jr, Fallon WM, Matteson EL. Evaluation of glucocorticosteroid injection for the treatment of trochanteric bursitis. *J Rheumatol* 1996;23:2104-6.
42. Slawski DP, Howard RF. Surgical management of refractory trochanteric bursitis. *Am J Sports Med* 1997;25:86-9.
43. Bradley DM, Dillingham MF. Bursoscopy of the trochanteric bursa. *Arthroscopy* 1998;14:884-7.
44. Kim SM, Shin MJ, Kim KS, Ahn JM, Cho KH, Chang JS, Lee SH, Chhem RK. Imaging features of ischial bursitis with an emphasis on ultrasonography. *Skel Radiol* 2002;31:631-6.
45. Akisue T, Yamamoto T, Marui T, Hitora T, Nagira K, Mihune Y, Kurosaka M, Fujita I, Matsumoto K. Ischiogluteal Bursitis: multimodality imaging findings. *Clin Orthop* 2003;1:214-7.
46. Arromdee E, Matteson EL. Bursitis: common condition, uncommon challenge. *J Musculoskel Med* 2001;18:214-24.
47. Uson J, Aguado P, Bernad M, Mayordomo L, Naredo E, Balsa A *et al.* Pes anserinus tendino-bursitis: what are we talking about? *Scand J Rheumatol* 2000;29:184-6.
48. Unlu Z, Ozmen B., Tarhan

- S, Boyvoda S, Goktan C. Ultrasonographic evaluation of pes anserinus tendino-bursitis in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Rheumatol* 2003;30:352-4.
49. Cohen SE, Mahul O, Meir R, Rubinow A. Anserine bursitis and non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Rheumatol* 1997;24:2162-5.
50. Calvo-Alén J, Rua-Figueroa I, Erausquin C. Tratamiento de la bursitis anserina. Infiltración local con corticoides frente a AINE (estudio prospectivo). *Rev Esp Reumatol* 1993;20:13-5.
51. Kang I. Anserine bursitis in patients with osteoarthritis of the knee. *South Med J* 2000;93:207-9.
52. Lindgren PG, Willén R. Gastrocnemius semimembranosus bursa and its relation to the knee joint. I. Anatomy and histology. *Acta Radiol (Diagn)* 1977;18:497-512.
53. Canoso JJ, Goldsmith M, Gerzof SG, Wohlgethan JR. Foucher's sign of the Baker's cyst. *Ann Rheum Dis* 1987;46:228-32.
54. Katz RS, Zizic TM, Arnold WP, Stevens MB. The pseudothrombophlebitic syndrome. *Medicine* 1977;56:151-64.
55. Scott WN, Jacobs B, Lockshin MD. Posterior compartment syndrome resulting from a dissecting popliteal cyst. Case report. *Clin Orthop Rel Res* 1977;122:189-92.
56. Janzen DL, Peterfy CG, Forbes JR, Tirman PFJ, Genant HK. Cystic lesions around the knee joint: MR imaging findings. *AJR* 1994;163:155-61.
57. Ward EE, Jacobson JA, Fessell DP, Hayes CW, van Holsbeeck M. Sonographic detection of Baker's cysts: comparison with MR imaging. *AJR* 2001;176:373-80.
58. Sansone V, De Ponti A. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and associated intra-articular knee disorders in adults. *Arthroscopy* 1999;15:368-72.
59. de Greef I, Molenaers G, Fabry G. Popliteal cysts in children: a retrospective study of 62 cases. *Acta Orthop Scand* 1998;64:180-3.
60. De Maeseneer M, Debaere C, Desprechins B, Osteaux M. Popliteal cysts in children: prevalence, appearance and associated findings at MRI imaging. *Pediatr Radiol* 1999;29:605-9.
61. Szer IS, Klein-Gitelman M, DeNardo BA, McCauley RGK. Ultrasonography in the study of prevalence and clinical evolution of popliteal cysts in children with knee effusions. *J Rheumatol* 1992;19:458-62.
62. Olivieri I, Barozzi L, Padula A, De Matteis M, Pierro A, Cantini F, Salvarani C, Pavlica P. Retrocalcaneal bursitis in spondyloarthropathy: assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *J Rheum* 1998;25:1352-7.
63. Canoso JJ. The premiere entheses. *J Rheumatol* 1998;25:1254-6.
64. Canoso JJ, Wohlgethan JR, Newberg AH, Goldsmith MR. Aspiration of the retrocalcaneal bursa. *Ann Rheum Dis* 1984;43:308-12.
65. van Dijk CN, van Dijk GE, Scholten PE. Endoscopic calcaneoplasty. *Am J Sports Med* 2001;29:185-9.
66. Kannus P. Structure of tendon connective tissue. *Scand J Med Science in Sports* 2000;10:312-20.
67. Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments-an adaptation to compressive loads. *J Anat* 1998;193:481-94.
68. Harrington JM, Carter JT, Birrell L, Gompertz D. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. *Occup Environ Med* 1998;55:264-71.
69. Walker-Bone K, Byng P, Linaker C, Reading I, Coggon D, Palmer K *et al*. Reliability of the Southampton examination schedule for the diagnosis of upper limb disorders in the general population. *Ann Rheum Dis* 2002;61:1103-6.
70. Moore JS. Flexor tendon entrapment of the digits (trigger finger and trigger thumb). *J Occup Environ Med* 2000;42:526-45.
71. Gorsche R, Wiley JP, Renger R, Brant R, Gemer TY, Sasyniuk TM. Prevalence and incidence of stenosing flexor tenosynovitis (trigger finger) in a meat-packing plant. *J Occup Environ Med* 1998;40:556-60.
72. Renard E, Jacques D, Chammas M, Poirier JL, Bonifacj C, Jaffiol C *et al*. Increased prevalence of soft tissue hand lesions in type 1 and type 2 diabetes mellitus: various entities and associated significance. *Diabetes Metab* 1994;20:513-21.
73. Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg* 1995;20A:109-114.
74. Badalamente MA, Hurst LC, Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *J Hand Surg* 1991;16A:714-21.
75. Lambert MA, Morton RJ, Sloan JP. Controlled study of the use of local steroid injection in the treatment of trigger finger and thumb. *J Hand Surg* 1992;17B: 69-70.
76. Murphy D, Failla JM, Koniuch MP. Steroid versus placebo injection for trigger finger. *J Hand Surg* 1995;20A:628-31.
77. Patel MR, Bassini L. Trigger fingers and thumb: when to splint, inject, or operate. *J Hand Surg* 1992;17A:110-3.
78. Taras JS, Raphael JS, Pan WT, Movagharnia F, Sotereanos DG. Corticosteroid injections for trigger digits: is intrasheath injection necessary? *J Hand Surg* 1998;23A:717-22.
79. Gilberts EC, Beekman WH, Stevens HJ, Wereldsma JC. Prospective randomized trial of open versus percutaneous surgery for trigger digits. *J Hand Surg* 2001;26A:497-500.
80. Moore JS. De Quervain's tenosynovitis. Stenosing tenosynovitis of the first dorsal compartment. *J Occup Environ Med* 1997;39:990-1002.
81. Punnett L, Robins JM, Wegman DH, Keyserling WM. Soft tissue disorders in the upper limbs of female garment workers. *Scand J Work Environ Health* 1985;11:417-25.
82. Skoff HD. "Postpartum/newborn" De Quervain's tenosynovitis of the wrist. *Am J Orthop* 2001;30:428-30.
83. Schumacher HR Jr, Dorwart BB, Korzeniowski OM. Occurrence of De Quervain's tendinitis during pregnancy. *Arch Intern Med* 1985;145:2083-4.
84. Weiss AP, Akelman E, Tabatabai M. Treatment of De Quervain's disease. *J Hand Surg* 1994;19A:595-8.
85. Avci S, Yilmaz C, Sayli U. Comparison of nonsurgical treatment measures for De Quervain's disease of pregnancy and lactation. *J Hand Surg* 2002;27A:322-4.
86. Zingas C, Failla JM, Van Holsbeeck M. Injection accuracy and clinical relief of De Quervain's tendinitis. *J Hand Surg* 1998;23A:89-96.
87. Sakai N. Selective corticosteroid injection into the extensor pollicis brevis tenosynovium for de Quervain's disease. *Orthopedics* 2002;25:68-70.
88. Ritz BR. Humeral epicondylitis among gas- and waterworks employees. *Scand J Work Environ Health* 1995;21:478-86.
89. Silverstein B, Welp E, Nelson N, Kalat J. Claims incidence of work-related disorders of the upper extremities: Washington State, 1987 through 1995. *Am J Public Health* 1998;88:1827-33.
90. Regan W, Wold LE, Coonrad

- R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 1992;20:746-9.
91. Chard MD, Cawston TE, Riley GP, Gresham GA, Hazleman BL. Rotator cuff degeneration and lateral epicondylitis: a comparative histological study. *Ann Rheum Dis* 1994;53:30-4.
92. Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, DiCarlo EF, O'Brien SJ, Altchek DW. Lateral epicondylitis: correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. *Radiology* 1995;196:43-6.
93. Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA, Hay EM, Buchbinder R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic review. *Pain* 2002;96:23-40.
94. Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *BMJ* 1999;319:964-8.
95. Newcomer KL, Laskowski ER, Idank DM, McLean TJ, Egan KS. Corticosteroid injection in early treatment of lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med* 2001;11:214-22.
96. Smidt N, van der Windt DA, Assendelft WJ, Devillé WL, Korthals-de-Bos B, Bouter LM. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;359:657-62.
97. Altay T, Gunal I, Ozturk H. Local injection treatment for lateral epicondylitis. *Clin Orthop Rel Res* 2002;398:127-30.
98. Ollivierre CO, Nirschl RP, Pettrone FA. Resection and repair for medial tennis elbow. A prospective analysis. *Am J Sports Med* 1995;23:214-21.
99. Stahl S, Kaufman T. The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis. A prospective study of sixty elbows. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:1648-52.
100. O'Dwyer KJ, Howie CR. Medial epicondylitis of the elbow. *Int Orthop* 1995;19:69-71.
101. Järvinen T, Kannus P, Paavola M, Järvinen T, Jozsa L, Järvinen M. Achilles tendon injuries. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:150-5.
102. Paavola M, Kannus P, Jarvinen T, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M. Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg* 2002;84A:2062-76.
103. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002;36:239-49.
104. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998;14:840-3.
105. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:78-86.
106. van der Linden P D, van de Lei J, Nab H W *et al.* Achilles tendonitis associated with flouroquinolones. *Br J Clin Pharmacy* 1999;48:433-7.
107. van der Linden PD, Sturkenboom MC, Herings RM, Leufkens HG, Stricker BH. Fluoroquinolones and risk of achilles tendon disorders: case control study. *BMJ* 2002;324:1306-7.
108. Alfredson H. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med* 2003;22:727-41.
109. Gibbon WW, Cooper JR, Radcliffe GS. Distribution of sonographically detected tendon abnormality in patients with a clinical diagnosis of chronic Achilles tendinosis. *J Clin Ultrasound* 2000;28:61-6.
110. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P *et al.* Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998;26:360-6.
111. Benjamin M, McGonagle D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat* 2001;199:503-26.
112. Myerson MS. Achilles tendon ruptures. *AAOS Instructional Course Lectures* 1999;48:219-230.
113. Kocher MS, Bishop J, Marshall R, Briggs KK, Hawkins RJ. Operative versus non operative management of acute Achilles tendon rupture: expected value decision analysis. *Am J Sports Med* 2002;30:783-90.
114. Bhandari H, Guyatt G, Siddiqui F, Morrow F, Busse J, Leighton RK *et al.* Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A systematic overview and metaanalysis. *Clin Orthop Rel Res* 2002;1:190-200.
115. Canoso JJ. Knee pain. En: *Rheumatology in primary care.* Philadelphia: W. B. Saunders; 1997. p.274-84.
116. Kirk KL, Kuklo T, Klemme W. Iliotibial band friction syndrome. *Orthopedics* 2000;23:1209-14.
117. Muhle C, Ahn J M, Yeh L, Bergman GA, Boutin RD, Schweitzer M *et al.* Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology* 1999;212:103-10.
118. Nishimura G, Yamato M, Tamai K, Takahashi J, Uetani M. MR findings in iliotibial band syndrome. *Skeletal Radiol* 1997;26:533-7.
119. Drogset JO, Rossvoll I, Grntvedt T. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome. A retrospective study of 45 patients. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:296-8.
120. Singh D, Angel J, Bentley WB, Treviño SG. Plantar fasciitis. *Br Med J* 1997;315:172-5.
121. Tsai WC, Chiu MF, Wang CL, Tang FT, Wong MK. Ultrasound evaluation of plantar fasciitis. *Scan J Rheumatol* 2000;29:255-9.
122. Kamel M, Kotob H. High frequency ultrasonographic findings in plantar fasciitis and assessment of local steroid injection. *J Rheumatol* 2000;27:2139-41.
123. Kane D, Greaney T, Shanahan M, Duffy G, Bresnihan B, Gibney R *et al.* The role of ultrasonography in the diagnosis and management of idiopathic plantar fasciitis. *Rheumatology* 2001;40:1002-8.
124. Roger P, Grenier P. MRI of plantar fasciitis. *European Radiol* 1997;7:1430-5.
125. Yu JS. Pathologic and post-operative conditions of the plantar fascia: review of MR findings appearances. *Skeletal Radiol* 2000;29:491-501.
126. Berkowitz JF, Kier R, Rudicel S. Plantar fasciitis: MRI imaging. *Radiology* 1991;179:665-7.
127. Krivickas LS. Anatomical factors associated with overuse sports injuries. *Sports Med* 1997;24:132-46.
128. Messier SP, Pittala K. Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:501-5.
129. Kibler W, Goldberg C, Chandler TJ. Functional biomechanics deficits in running athletes with plantar fasciitis. *Am J Sports Med* 1991;19:66-71.
130. Prichasuk S. The heel pad in plantar heel pain. *J Bone Joint Surg* 1994;76B:140-2.
131. Hill JJ, Cutling PJ. Heel pain and body weight. *Foot Ankle* 1989;9:254-6.
132. Alvarez-Nemegyei J, Negreros-Castillo A. Risk factors for plantar talalgia. A case-control study. *J Clin Rheum* 2000;6:189-93.
133. Crawford F, Atkins D, Edwards J. Interventions for treating plantar heel pain. *The Cochrane Database of*

Systematic Reviews. Volume (Issue 4). 2000.

134. Ogden JA, Alvarez RG, Marlon M. Sockwave therapy for chronic plantar fasciitis: a meta-analysis. *Foot Ankle Int* 2002;23:301-8.

135. Crawford F, Snaith M. How effective is ultrasound in the treatment of heel pain? *Ann Rheum Dis* 1996;55:265-7.

Lecturas recomendadas

Las lecturas recomendadas son agrupadas de acuerdo a la evaluación de los autores en:

* Artículos considerados por los autores como de especial interés.

** Artículos considerados por los autores como excelentes revisiones del tema.

1. ** Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence-based soft tissue rheumatology. I. Subacromial impingement syndrome. *J Clin Rheum* 2003;9:193-9.

2. ** Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence-based soft tissue rheumatology. II. Epicondylitis and hand stenosing tendinopathy. *J Clin Rheum* 2003;9:33-40.

3. ** Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence-based soft tissue rheumatology. III: Trochanteric bursitis, anserine bursitis and plantar talalgia. *J Clin Rheum* 2004;10:123-4.

4. ** Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence-based soft tissue rheumatology. IV. Anserine bursitis. *J Clin Rheum* 2004;10:205-7.