

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TENOSINOVITIS DE ESTILOIDES RADIAL (DE QUERVAIN): ENFOQUE EN TERAPIA FÍSICA

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

PÉREZ APAICO, Greith Leisdy

Asesor:

Mg. ARAKAKI VILLAVICENCIO, José Miguel Akira

Lima – Perú

Enero - 2018





**TENOSINOVITIS DE ESTILOIDES RADIAL
(DE QUERVAIN): ENFOQUE EN TERAPIA
FÍSICA**



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por haberme dado la vida, por permitirme llegar hasta este momento tan importante y por brindarme sabiduría y los conocimientos adecuados.

A mis padres y a mi familia por ser lo más valioso que Dios me ha dado, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional. Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.



AGRADECIMIENTO

Agradezco la formación académica impartida por la Universidad Inca Garcilaso de la Vega y la excelencia de sus docentes a quienes expreso mi más sincero agradecimiento, por haberme cobijado y brindarme conocimientos en mi estancia universitaria.

Al asesor Lic. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira, quien gracias a su gran preparación académica y gran disposición para ayudar, me permitió desarrollar con seguridad esta investigación.

RESUMEN

La tenosinovitis de Estiloides radial (De Quervain) es un problema de salud que durante los últimos años ha tenido mayor incidencia dentro del ámbito de enfermedades profesionales; produciendo así billones de dólares en costos médicos requeridos para su tratamiento. Esta patología se encuentra clasificada en el CIE-10 dentro de los trastornos de la sinovia y los tendones. Se trata de una entidad asociada a actividades que requieren abducciones frecuentes del pulgar, asociadas a desviaciones cubitales de la muñeca. Suele aparecer alrededor de la cuarta a quinta década de la vida, teniendo la influencia de los diferentes factores de riesgo: Edad, sexo, variantes anatómicas, trauma agudo, embarazo y lactancia. Se debe tener en cuenta la importancia de una correcta valoración clínica (anamnesis y exploración física), las características que cada paciente presenta y se debe tener los conocimientos adecuados sobre la tenosinovitis de estiloides radial; para así llevar a cabo un adecuado abordaje fisioterapéutico y evitar secuelas como la inmovilidad total de la articulación de la mano. Los tratamientos fisioterapéuticos han ganado popularidad y credibilidad, demostrando ser de gran utilidad en la resolución de los síntomas, ayudando así a recobrar un nivel funcional para la realización adecuada de las actividades de la vida diaria.

PALABRAS CLAVES: tenosinovitis, De Quervain, tendinitis, tendinosis, finkelstein, fisioterapia.

ABSTRACT

The radial styloid tenosynovitis (De Quervain) is a health problem that in recent years has had a greater incidence within the scope of occupational diseases; this has thus produced billions of dollars in medical costs required for its treatment. This pathology is classified in the CIE-10 within the disorders of the synovium and tendons. It is an entity associated with activities that require frequent abductions of the thumb, associated with cubital deviations of the wrist. It usually appears around the fourth to fifth decade of life, having the influence of different risk factors: Age, sex, anatomical variants, acute trauma, pregnancy and lactation. The importance of a correct clinical assessment (anamnesis and physical examination) must be taken into account, the characteristics that each patient presents and the adequate knowledge about radial styloid tenosynovitis; in order to carry out an adequate physiotherapeutic approach and avoid sequelae such as total immobility of the hand joint. Physiotherapeutic treatments have gained popularity and credibility, proving to be very useful in the resolution of symptoms, thus helping to recover a functional level for the proper realization of activities of daily life.

KEYWORDS: tenosynovitis, De Quervain, tendinitis, tendinosis, finkelstein, physiotherapy.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: TENOSINOVITIS DE ESTILOIDES RADIAL (DE QUERVAIN)	3
1.1. Definición.....	3
1.2. Etiología.....	3
1.3. Fisiopatología.....	4
CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS	7
2.1. Datos epidemiológicos	7
2.2. Factores de riesgo.....	8
CAPÍTULO III: ANATOMIA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA	10
3.1. Anatomía del primer compartimiento extensor.....	10
3.2. Anatomía de mano y muñeca	11
3.2.1. Componentes óseos	11
3.2.2. Componentes musculares	13
3.3. Anatomía del tendón.....	15
3.4. Tipos de lesiones del tendón.....	18
3.5. Fases del proceso de reparación del tendón.....	19
3.6. Biomecánica del tendón.....	21
3.7. Biomecánica de las inserciones del tendón.....	24
3.8. Fases de envejecimiento del tendón.....	25
CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO MÉDICO	26
4.1. Anamnesis.....	26
4.2. Diagnóstico por imágenes	28
CAPÍTULO V: DIAGNÓSTICO FISIOTERAPEÚTICO	30
5.1. Examen físico.....	30
5.2. Pruebas complementarias	32
CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO	33
6.1. Tratamiento médico.....	33

6.1.1. Tratamiento farmacológico.....	33
6.1.2. Tratamiento quirúrgico	34
6.2. Tratamiento fisioterapéutico.....	37
6.2.1. Tratamiento Pre-quirúrgico	38
6.2.2. Tratamiento Post-quirúrgico.....	47
CONCLUSIONES	50
RECOMENDACIONES	51
BIBLIOGRAFÍA	52
ANEXOS	56
ANEXO 1: PRIMER COMPARTIMIENTO EXTENSOR.....	57
ANEXO 2: HUESOS DE LA MANO.....	58
ANEXO 3: MÚSCULOS DE LA MANO.....	59
ANEXO 4: ANATOMÍA DEL TENDÓN	60
ANEXO 5: RESPUESTA INFLAMATORIA DESPUES DE UNA LESIÓN.....	61
ANEXO 6: PROCESO DE CURACIÓN	62
ANEXO 7: CURVA CARGA/DEFORMACIÓN	63
ANEXO 8: PRUEBA DE FINKELSTEIN	64
ANEXO 9: VALORACIÓN ARTICULAR DE LA MUÑECA Y EL PULGAR	65
ANEXO 10: TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA MINIMAMENTE INVASIVA (MICROCIRUGÍA)	69
ANEXO 11: LIBERACIÓN ENDOSCÓPICA DEL COMPARTIMIENTO EXTENSOR...	71
ANEXO 12: TÉCNICA PERCUTÁNEA	72
ANEXO 13: APLICACIÓN DE ULTRASONIDO TERAPÉUTICO.....	73
ANEXO 14: LIBERACIÓN MIOFASCIAL.....	74
ANEXO 15: PROGRAMA DE EJERCICIOS	75

INTRODUCCIÓN

La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), consiste en la inflamación de la vaina tendinosa del abductor largo y del extensor corto del pulgar a su paso por un canal osteofibroso estrecho, situado a nivel de la apófisis estiloides del radio. La excesiva fricción de estos tendones con su respectiva vaina es debida aun repetido uso forzado de las manos al aprehender o al estrujar. Frecuentemente se pueden observar anomalías de los tendones del abductor largo y del extensor corto del pulgar; sin embargo este síndrome afecta a toda persona que realiza movimiento de oposición con el pulgar de forma repetitiva durante un tiempo prolongado, disminuyendo de esta forma la capacidad funcional del individuo. Entre los síntomas más comunes esta la presencia de dolor sobre las apófisis estiloides del radio, hipersensibilidad en el primer compartimiento extensor de la muñeca y dolor a la extensión resistida.(1)

La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), es un problema relativamente frecuente, con una incidencia estimada de 28 casos por cada 100.000 habitantes por año. (2) Esta enfermedad se encuentra dentro de los diagnósticos más frecuentes de enfermedades profesionales notificadas al Centro de Estudios y promoción Social, teniendo un porcentaje de 13,4% del total. Además en relación con los días de baja totales, establece que el diagnóstico que aportó mayor número de días acumulados por incapacidad laboral fue la epicondilitis lateral con un total de más de 1,2 millones de días totales, seguido del síndrome del túnel carpiano con más 860 mil y las tendinitis de mano-muñeca con unos 600 mil de días totales. (3) En cuanto a la localización anatómica más frecuente de la tenosinovitis estenosante fue el dedo anular representando un 45,71%, seguido del dedo pulgar con 23,81% y en tercer lugar el dedo índice y el dedo medio con similar porcentaje (12,38%). (4)

El diagnóstico de la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) está basado en la realización de la anamnesis, la exploración física el cual está basado en la observación, la palpación, la inspección, la valoración muscular y la realización de maniobras específicas; la posibilidad de que el dolor se deba a otras entidades clínicas hace necesaria la realización de pruebas complementarias tales como el uso de técnicas de imagen como la radiografía, ecografía y la resonancia magnética, las cuales son utilizadas para descartar otro tipo de patologías musculoesqueléticas. (4)

En cuanto al tratamiento, este se enfoca en un tratamiento multidisciplinario, el cual consta de un tratamiento Fisioterapéutico que ha demostrado ser de gran utilidad en la resolución de los síntomas de los pacientes con tenosinovitis de Quervain.(5) Por otro lado la aplicación del tratamiento quirúrgico ha demostrado muy buenos resultados funcionales permitiendo la reincorporación más temprana a la vida laboral, así como también ha demostrado tener bajas complicaciones, y es una técnica muy eficiente económicamente. (6) También se aplica un

tratamiento farmacológico el cual ha demostrado ser de importancia para la resolución de los síntomas dolorosos.

El presente trabajo de investigación se realiza con el objetivo de brindar información sobre la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), en cuanto a los aspectos anatómicos, su prevalencia, diagnóstico y tratamiento tanto fisioterapéutico como quirúrgico. Es de gran importancia ya que contribuirá al conocimiento, y constituirá un punto de partida para generar alternativas de solución ante esta patología. Esta investigación también proporcionará datos valiosos sobre la eficacia de los diversos tratamientos y sus beneficios.



CAPÍTULO I: TENOSINOVITIS DE ESTILOIDES RADIAL (DE QUERVAIN)

1.1. DEFINICIÓN

La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) también conocido como síndrome de la “tabaquera anatómica” o “tendinitis del primer compartimiento dorsal”, en honor al cirujano suizo Fritz de Quervain, es una condición producida por la irritación o inflamación de los tendones de la muñeca en la base del pulgar. La inflamación causa que el compartimiento (un túnel o vaina) que rodea el tendón se inflame y se agrande, haciendo que los movimientos del pulgar y la muñeca resulten dolorosos y también puede irradiarse hacia el antebrazo; el apretar el puño o sostener objetos son movimientos comunes que son dolorosos en la tendinitis de Quervain. (2) Esta patología se encuentra clasificada en el CIE-10 dentro de los trastornos de la sinovia y los tendones, teniendo el código (M65.4).

La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) es la lesión por uso repetitivo más frecuente de la muñeca y a menudo afecta a personas que usan regularmente un agarre energético combinado con desviación cubital de la muñeca además de un engrosamiento de la vaina que engloba los tendones del extensor corto del pulgar (ECP) y del abductor largo del pulgar (ALP). Los tendones ECP y ALP movilizan la primera articulación metacarpofalángica (MCF) y la primera carpometacarpiana (CMC), respectivamente. Estos tendones atraviesan el primer compartimiento extensor del antebrazo y están superficiales a la estiloides radial, el tendón ECP se inserta en la base de la falange proximal del pulgar, y el ALP se inserta en la base del primer metacarpiano. La estenosis de la vaina sinovial que rodea estos tendones, con la consiguiente resistencia al deslizamiento de ALP y ECP, provoca dolor con el movimiento del pulgar, especialmente con extensión y abducción repetitivas. Al principio de la enfermedad, la inflamación en la vaina del tendón puede contribuir al dolor. Sin embargo, los estudios histopatológicos indican que puede ser más importante la desorganización colágena y el depósito mucoide en el tendón, especialmente en fase crónica.(7)

1.2. ETIOLOGÍA

La tenosinovitis de estiloides radial (de Quervain) es de carácter multifactorial pero condicionada por factores biomecánicos. La etiología de origen traumático representa un 25% de los casos e implica roturas de fibras de colágeno de los tendones extensores, en el

traumatismo agudo existe presencia de hematoma, que ocupa espacio dentro del compartimento provocando dificultad para deslizar los dedos.(7)

Entre los factores para la aparición de tendinopatías en el primer compartimento son:

- Sobreuso, descompensación entre actividad y reposo.
- Debilidad de la musculatura o desequilibrio muscular.
- Laxitud ligamentaria, que provoca inestabilidad de la muñeca.
- Realizar movimientos inadecuados.

Habitualmente, la tenosinovitis de estiloides radial (de Quervain) es de origen mecánico por la irritación de las vainas tendinosas debido a su fricción dentro del canal osteofibroso. Por lo tanto, existen dos mecanismos de producción, uno estático, por el empleo continuo de pinzas de fuerza entre el índice y el pulgar, aun con poca o ninguna movilidad, como es la maniobra de introducir una fuente en el microondas o bandejas en los hornos eléctricos de las panaderías; y otro dinámico, por la reiterada movilidad de la articulación trapeciometacarpiana, con el uso de las tijeras de podar por ejemplo, o de la radiocarpiana, como en la acción de martillar. Por supuesto, existen numerosas ocupaciones en las que se dan conjuntamente ambos mecanismos, pero en cualquier caso la anatomía patológica está en la polea, que se hipertrofia, o en la vaina sinovial por edema y fibrosis, no en los propios tendones, cuyo aspecto es siempre normal.(8)

Menos frecuente es encontrar una tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) de origen inflamatorio por enfermedades sistémicas del tejido conjuntivo, como la artritis reumatoide, ya que estos procesos disminuyen la movilidad trapeciometacarpiana y radiocarpiana, cuyo excesivo uso parece el principal factor predisponente. Y aún más rara vez puede ser debida a un ganglión de la vaina sinovial. Sin duda, en la etiopatogenia de la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) también juegan un papel importante las frecuentes variantes anatómicas de esta zona anatómica, tanto en su aspecto osteofibroso, cuando está muy engrosado el tabique longitudinal que divide el compartimento en dos túneles, como tendinoso, por el aumento de volumen dentro del canal debido a un gran número de tendones accesorios del abductor largo del pulgar.(8)

1.3. FISIOPATOLOGÍA

La patología consiste en el aumento de la vascularidad de la vaina exterior combinada con edema que engruesa la vaina y produce la constricción del tendón. El líquido sinovial tiende a aumentar y espesarse, junto con formación de fibras filiformes finas que se adhieren a tejidos adyacentes. El primer compartimento aparece más denso y fibroso, y junto a la disminución del

canal va a provocar la dificultad en el deslizamiento de los tendones presentando pérdidas de cualidades mecánicas y tejidos de granulación. El diámetro de dicho compartimiento se puede reducir hasta 3 o 4 veces. (9)

Inicialmente se observa un engrosamiento de las vainas sinoviales en los puntos donde no existe compresión, acompañado de una disminución de la vascularización del tejido conectivo que forma el retináculo extensor. A nivel de la clínica al inicio se caracteriza por presentar dolor en el primer compartimento dorsal que este va aumentando acorde se realizan actividades donde actúan las partes afectadas, pudiendo sentir analgesia con el reposo. Cuando el dolor se va haciendo progresivo incluso en el reposo no cede, la articulación metacarpo falángico del pulgar se puede bloquear por desuso. Muchos tendones están sujetos a un nivel elevado de fricción debido a lo estrecho del espacio a través del que deben moverse. En estas áreas de fricción elevada gradualmente, los tendones suelen estar rodeados de membranas sinoviales que reducen dicha fricción con el movimiento. Si el tendón que se desliza a través de una membrana sinovial está sujeto a un sobreuso, es probable que se produzca una inflamación y tumefacción. El proceso inflamatorio tiende a hacer que el tendón deslizante se adhiera a la membrana sinovial que lo rodea.(9)

1.3.1. Cambios fisiopatológicos en la tendinitis.

Este estadio se caracteriza por la aparición de células inflamatorias como macrófagos, linfocitos o neutrófilos. La otra característica notable es que se observa el tendón hipervascularizado y con signos de hemorragia.

1.3.2. Cambios fisiopatológicos en la tendinosis.

Una tendinosis presenta como elemento característico de su proceso degenerativo una gran cantidad de fibroblastos activos, hiperplasia vascular y una gran desorganización del colágeno. Los síntomas pueden estar ausentes en esta fase, o aparecer el dolor con la actividad, debido a la ausencia de células inflamatorias. Este conjunto de cambios fisiopatológicos que suceden en el tendón fueron llamados por Nirschl tendinosis angiofibroblástica, la cual aparece cuando el tendón ha sido incapaz de sanar por sí mismo después de una lesión o de microtraumatismos repetidos, esto es, por sobreuso. Si la tendinitis se caracteriza por la presencia de células inflamatorias, la tendinosis es un proceso degenerativo, no inflamatorio, en el que el colágeno que se forma aparece desorganizado e inmaduro.

1.3.3. Cambios celulares.

Numerosos cambios se han detectado a nivel microscópico entre los elementos celulares del tendón con tendinosis. En algunas áreas se advierte la presencia de tenocitos de núcleo redondeado, lo que sugiere que hay transformación de tenocitos. La actividad metabólica de los fibroblastos es muy elevada. Por otro lado, se observa un incremento del colágeno tipo III; por el contrario, el colágeno tipo I aparece degenerado. Las células predominantes en los procesos crónicos son los fibroblastos, con numerosas vacuolas en su interior, abundante producción de colágeno a lo largo de la periferia de las células y elementos contráctiles.

1.3.4. Cambios vasculares

El aporte vascular al tendón procede de capilares que penetran en el epitendón y el endotendón. En las tendinosis los vasos sanguíneos han duplicado y endurecido la lámina basal y muchos vasos presentan obstrucción de su luz. La matriz de colágeno que rodea los vasos es de mala calidad. La presencia de hematíes dentro de los vasos encontrados en las tendinosis indica que la hiperplasia vascular inicia la comunicación con la respuesta de curación extrínseca. Esto es importante ya que nos indica que cierta cantidad de ejercicio puede estimular la hiperemia, lo cual ayuda a los fibroblastos, muy activos metabólicamente, a producir nuevo colágeno.

1.3.5. Cambios del colágeno

Leadbetter afirma que el colágeno en este tipo de lesiones es desorganizado y presenta microdesgarros y algunos signos de degeneración hialina. Teitz et al., advirtieron cambios en la sustancia fundamental, mientras que Kraushaar y Nirschl hallaron, además de estos cambios, un proceso de reparación incompleta y también una pérdida fisiológica de comunicación entre el proceso de curación local y la normal tendencia del cuerpo a restaurar la estructura original. Los mismos autores hallaron mediante el microscopio electrónico que las fibrillas muertas a veces no forman fascículos y en ocasiones aparecen fragmentadas en cortos trozos, los cuales se entremezclan con otros más largos. En las zonas de tendinosis grave, las fibras de colágeno no conectan unas con otras para dar continuidad y estructura al tendón, por ello, la ultraestructura del colágeno en la tendinosis es incapaz de mantener ciertos grados de tensión.

CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

2.1. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

En Europa las tendinopatías dentro del ámbito de las enfermedades profesionales (EEPP) representan una proporción importante, ya que entre los años 2007 y 2008 se declaró que de 287 casos por EEPP, 116 casos (40.41%) eran por alteraciones tendinopáticas en algunas de sus variantes: teniendo así 16 casos (13.79%) de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain); 4 casos (3.44%) de Dedo en resorte y 0 casos de tendinitis del extensor largo del pulgar. De acuerdo con el Instituto Nacional de Seguridad Social de España 2010, el tiempo óptimo que se requiere para la resolución de un proceso clínico como la tenosinovitis de estiloides radial, el cual ha originado incapacidad laboral, es de 20 días. (10)

Se estima que en EE.UU. existen anualmente 862 mil enfermedades relacionadas al trabajo y 60 mil muertes asociadas, con costos totales estimados en US\$171 billones. En cuanto a la clasificación de enfermedades profesionales por grupos diagnósticos, desde hace varias décadas se reconoce a las patologías osteomusculares como el tipo más prevalente de enfermedades profesionales, destacando el grupo de las Sinovitis, Tenosinovitis y Bursitis. Así mismo, estas enfermedades musculoesqueléticas tienen alto impacto en el ausentismo laboral y, con ello, en la productividad nacional. (11)

En Colombia los desórdenes músculo-esqueléticos de miembro superior de origen laboral, con mayor prevalencia son el síndrome del túnel carpiano, la tendinitis de hombro, la epicondilitis y la tenosinovitis de muñeca, con una distribución característica por género, siendo el síndrome del túnel carpiano y la tenosinovitis de estiloides radial de predominio femenino, mientras que la tendinitis de hombro prevalece más en hombres. (12)

En diversos estudios se reporta que la incidencia de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) es de 0,3 a 2,8 casos por cada 1000 personas al año. Además, la incidencia en personas entre 20-25 años es de 15 casos por cada 1000 personas al año. (13) Por otro lado, los datos disponibles de otros estudios señalan una prevalencia de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) entre 5% a 13% en Latino América, reportes de Brasil y Colombia señalan una prevalencias entre 4 a 10% para deportistas y trabajadores de oficina. La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) también se ha reportado como una patología discapacitante ya que puede generar dificultad para agarrar o levantar objetos utilizando el dedo pulgar. Adicionalmente, un estudio ha evaluado la asociación entre tenosinovitis de estiloides radial y

uso de celulares, sin embargo en dicho estudio los autores sólo consideraron las actividades relacionadas a mensajería de texto. (14)

Un estudio realizado el año 2004 por Walker- Bone et al, basado en una amplia población del Reino Unido, encontró una prevalencia de Tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) de 0,5% en hombres y 1,3% en las mujeres. Otro estudio realizado por Petit Le Manach et al, de la Université D'Angers, en una población de 3.710 trabajadores franceses, mostró una prevalencia de 0,6% en hombres y 2,1% en mujeres, validando como principales factores de riesgo personales, la edad y el género femenino. (11)

Todos los autores coinciden en que la incidencia es mayor en mujeres. Algunos autores señalan una frecuencia más alta desde la incorporación masiva de la mujer al mercado laboral, especialmente a determinados trabajos, puede apreciarse en los últimos tiempos una incidencia mayor en mujeres jóvenes con profesiones que exigen reiteradas pinzas de fuerza, como las carniceras. (8)

2.2. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de Tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) no están enteramente definidos. Sin embargo, se han reportado casos de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) asociados a actividades repetidas, posiciones articulares forzadas, presión directa en la muñeca, exposición a la vibración y a la aparición de fuerzas exageradas. Por ejemplo, un estudio reporto casos de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) en madres, pues éstas suelen cargar a sus hijos por tiempo prolongado. Otro factor asociado a tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) menos estudiado es el uso de teléfonos móviles o celulares. En un estudio se determinó que la actividad muscular de los músculos asociados a tenosinovitis de estiloides radial era mayor en usuarios de teléfonos celulares y en promedio el dedo pulgar se movía 300 veces por minuto al escribir con pocos tiempos de reposo. Además, algunos casos han sido descritos como el de una mujer embarazada de 34 años en España que reportó dolor intenso en la apófisis estiloides radial de ambas manos y fue diagnosticada con “Whatsappitis” o tendinitis del extensor largo del pulgar bilateral, debido a responder mensajes por más de 6 horas continuas con su “Smartphone”. (11) (14)

Hay varios factores bien conocidos que se sabe de su asociación sistemática con el desarrollo de esta patología, y entre ellos están: sexo, edad, mano dominante, variantes anatómicas locales, trauma agudo, trabajo, trauma repetitivo, embarazo y lactancia. (6)

2.2.1. Sexo

La condición es mucho más común en las mujeres (De Quervain, 1912, Finkelstein, 1930; Leao, 1958; Muckart, 1964). Las cifras exactas varían de una serie a otra, pero hay un acuerdo común de que es mucho más común en mujeres que en hombres. (15)

2.2.2 Edad

En las mujeres, parece que hay dos picos de incidencia para el desarrollo de esta patología: edad fértil y en la etapa peri menopáusica. (Kay, 2000). (12) (15)

2.2.3 Variantes Anatómicas

Los primeros textos demostraron que la anatomía normal del primer compartimento de extensores de la muñeca contenía sólo los tendones abductor largo del pulgar (APL) y extensor corto del pulgar (EPB), muchos otros estudios y los cirujanos han sido capaces de demostrar que esta no es la situación más común. En sólo el 20 % de los casos, esta llamada anatomía normal se encuentra presente. De hecho, el primer compartimento dorsal de la muñeca es probablemente el compartimento con mayor número de variantes tendinosas de las extremidades superiores. La falta de reconocimiento de estas variantes podría ser debido a la persistencia de los problemas residuales de liberación incompleta del retináculo. (15)

2.2.4 Trauma Agudo

Finkelstein en 1930, señaló que un comienzo traumático agudo era muy infrecuente y lo reportaron solo en seis casos. Lipscomb en 1951 observó que esta enfermedad puede ocurrir después de una lesión en un pequeño porcentaje de casos. El mecanismo de lesión es que el trauma causa sangrado, y la organización de sangre estimula la fibrosis, y por lo tanto provoca estenosis de la vaina. (Kay, 2000). (15)

2.5.5 Embarazo y Lactancia

Una relación entre el embarazo y tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) en madres lactantes en los primeros tres meses después del parto también se ha reportado. (Nygaard, 1989). Influencias endócrinas sobre la retención de líquidos se cree que son el principal contribuyente a esta asociación. (15)

CAPÍTULO III: ANATOMÍA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA

3.1. ANATOMÍA DEL PRIMER COMPARTIMIENTO EXTENSOR

Existe una relación muy próxima entre el primer compartimento extensor (PCE) y la rama superficial (sensitiva) del nervio radial. Conocer su proximidad es fundamental para poder realizar el abordaje con seguridad en los procedimientos quirúrgicos que se realizan en esta zona. Por este motivo es importante describir la relación del nervio radial con el retináculo extensor en el primer compartimento. (16) La rama sensitiva del nervio radial emerge por debajo del tendón del músculo braquiorradial aproximadamente a unos 8-9 cm de la punta de la apófisis estiloides radial (17). Se divide en dos o tres ramas (con más frecuencia en dos ramas) a una distancia de la punta de la estiloides radial de entre 2.5 cm y 8 cm. La rama dorsal a su vez se suele subdividir de nuevo distalmente en un rango que oscila entre 1 cm distal a la estiloides radial a 3 cm proximal a ésta. Las ramas dorsales se van a dirigir a la parte dorsal de la mano mientras que las ramas anteriores se colocaran en la zona dorsal de la base del pulgar (17).

El primer compartimento extensor, que es el compartimento localizado más radialmente en el dorso del radio, tiene una longitud a menudo difícil de definir (18). Si existe una enfermedad de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), el engrosamiento del retináculo hace que sea más fácil determinar la longitud del primer compartimento extensor (19). Habitualmente la longitud media del primer compartimento extensor es de 2 cm con un rango que oscila entre 1.1 y 3 cm (20,21). La parte distal del retináculo se localiza habitualmente a 2 mm de la punta de la estiloides radial (21,22). (16) **(ANEXO 1)**

En el interior de este compartimento extensor tenemos los siguientes tendones:

- a) Extensor corto del pulgar (ECP).
 - b) Abductor largo del pulgar (ALP).
 - c) Abductores accesorios del pulgar (AALP).
- **El extensor corto del pulgar:** es un músculo delgado, localizado dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar. Comparte un mismo origen embriológico y funcional que el abductor largo del pulgar. Proximalmente se inserta en la ulna, en el radio y en la membrana interósea, en una localización más distal a las inserciones del abductor largo

del primer dedo. Desciende de forma oblicua con una dirección y relaciones similares a las del abductor largo del pulgar, cruzando por encima de los tendones extensores radiales. Tras pasar por el interior del primer compartimento extensor dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar, pasa por la tabaquera anatómica hasta llegar a la base del primer metacarpiano. En este punto se dorsaliza y recorre su cara dorsal para insertarse en la cara dorsal de la base de la primera falange. En un 5% este tendón está ausente (22,23). Este músculo está inervado por el nervio radial.

- **El músculo abductor largo del pulgar:** se origina mediante inserciones carnosas, bajo el ancóneo, en la cara posterior de la membrana interósea y en las superficies adyacentes de la ulna y del radio. Sus fibras se dirigen oblicuamente en sentido radial, continuándose con 1, 2 ó más tendones que cruzan sobre los tendones extensores radiales. Existe una bolsa serosa que separa los músculos extensores radiales (más profundos) de los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar. El extensor corto y el abductor largo del pulgar pasan juntos por la primera corredera. En el interior de la primera corredera, el abductor largo del pulgar (ALP) se localiza en una posición más radial o palmar al tendón del ECP. El tendón del abductor largo del pulgar, puede presentar varias bandas de inserción distal. Se suele insertar distalmente en la cara lateral o antero-lateral del primer metacarpiano (17,22). Está inervado por el nervio radial al igual que el ECP.

3.2. ANATOMÍA DE MUÑECA Y MANO

3.2.1. Componentes óseos

El carpo, o muñeca, está compuesto por ocho huesos carpianos dispuestos en dos filas de cuatro, una proximal y una distal. Estos pequeños huesos proporcionan flexibilidad al carpo. El carpo es marcadamente convexo de lado a lado en su cara posterior y cóncavo en la anterior. Las dos filas de huesos carpianos se deslizan una sobre otra, y así aumenta la amplitud de movimientos de la articulación radiocarpiana; además, cada hueso se desliza sobre los que le son adyacentes. (ANEXO 2)

De lateral a medial, los cuatro huesos de la fila proximal del carpo son:

- **Escafoides:** se articula proximalmente con el radio. Es el más grande de la fila proximal de huesos carpianos.

- **Semilunar:** con forma de media luna y situado entre el escafoides y el piramidal. Se articula proximalmente con el radio y es más ancho en su cara anterior que en la posterior.
- **Piramidal:** con forma de pirámide y situado en la cara medial del carpo. Se articula proximalmente con el disco articular de la articulación radioulnar distal.
- **Pisiforme:** Se localiza en la cara palmar del piramidal

De lateral a medial, los cuatro huesos de la fila distal del carpo son:

- **Trapezio:** tiene cuatro lados y está situado en la parte lateral del carpo. Se articula con los dos primeros metacarpianos, el escafoides y el trapezoide.
- **Trapezoide:** con forma de cuña y similar al trapezio. Se articula con el segundo metacarpiano, el trapezio, el hueso grande y el escafoides.
- **Capitado o grande:** con forma de cabeza y un extremo redondeado. Es el hueso más grande del carpo. Se articula con el tercer metacarpiano distalmente y con el trapezoide, el escafoides, el semilunar y el ganchoso.
- **Ganchoso:** con forma de cuña y situado en la parte medial de la mano. Se articula con el cuarto y el quinto metacarpianos, el hueso grande y el piramidal. Se caracteriza por su proceso ganchoso, el gancho del ganchoso, que se extiende anteriormente.

Las caras proximales de la fila distal de huesos del carpo se articulan con la fila proximal, y sus caras distales se articulan con los huesos metacarpianos.

El metacarpo forma el esqueleto de la palma de la mano entre el carpo y las falanges. Está constituido por los cinco huesos metacarpianos. Cada metacarpiano consta de una base, un cuerpo y una cabeza. Las bases de los metacarpianos, proximales, se articulan con los huesos del carpo, y las cabezas de los metacarpianos, distales, lo hacen con las falanges proximales formando los nudillos. El primer metacarpiano (del pulgar) es el más grueso y corto de estos huesos. El tercer metacarpiano se distingue por estar dotado de un proceso estiloides, que se localiza en la cara lateral de su base. Cada dedo consta de tres falanges, excepto el primero (el pulgar) que sólo tiene dos (aunque son más gruesas que las del resto de los dedos). Cada una de las falanges está formada por una base proximal, un cuerpo y una cabeza distal. Las falanges proximales son las mayores, las medias tienen un tamaño intermedio, y las distales son las más pequeñas. Los cuerpos de las falanges se estrechan distalmente. Las falanges distales son aplanadas y se expanden en sus extremos distales para formar la base de los lechos ungueales.

(14) (24)

3.2.2. Componentes musculares

Los músculos intrínsecos de la mano se localizan en cinco compartimentos:

1. Los músculos tenares en el compartimento tenar: abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar y oponente del pulgar.
2. El aductor del pulgar en el compartimento aductor.
3. Los músculos hipotenares en el compartimento hipotenar: abductor del dedo meñique, flexor corto del dedo meñique y oponente del dedo meñique.
4. Los músculos cortos de la mano (los lumbricales) en el compartimento central, junto con los tendones de los flexores largos.
5. Los interóseos en compartimentos interóseos separados entre los metacarpianos.

(ANEXO 3)

3.2.2.1. Músculos tenares. Los músculos tenares forman la eminencia tenar en la superficie lateral de la palma y están encargados principalmente de la oposición del pulgar. El elevado grado de libertad de movimientos del pulgar se debe a la independencia del primer metacarpiano, que está dotado de articulaciones móviles en ambos extremos. Para controlar esta libertad de movimientos se requieren diversos músculos:

- **Extensión:** extensor largo del pulgar, extensor corto del pulgar y abductor largo del pulgar.
- **Flexión:** flexor largo del pulgar y flexor corto del pulgar.
- **Abducción:** abductor largo del pulgar y abductor corto del pulgar.
- **Aducción:** aductor del pulgar y primer interóseo dorsal.
- **Oposición:** oponente del pulgar. Este movimiento tiene lugar en la articulación carpometacarpiana y tiene como resultado que la palma adopte una forma de copa. La acción de juntar la punta del pulgar con el quinto dedo (o cualquiera de los otros) necesita bastante más movimiento del que puede inducir el oponente del pulgar por sí mismo. La oposición, un movimiento complejo, se inicia con el pulgar en extensión e inicialmente comporta la abducción y la rotación medial del primer metacarpiano (formación de la copa palmar) por la acción del oponente del pulgar en la articulación carpometacarpiana, y luego la flexión de la articulación metacarpofalángica. El refuerzo del aductor del pulgar y el flexor largo del pulgar aumenta la presión que el pulgar opuesto puede ejercer sobre las puntas de los dedos. En la oposición de un pulpejo con otro también están implicados movimientos del dedo que se opone al pulgar.

- **Abductor corto del pulgar.** El abductor corto del pulgar forma la parte anterolateral de la eminencia tenar. Aparte de abducir el pulgar, este músculo colabora con el oponente del pulgar durante las primeras fases de la oposición al inducir un ligero movimiento de rotación medial de su falange proximal. Para explorar el abductor corto del pulgar se debe abducir el pulgar contra resistencia. Con esta maniobra se puede ver y palpar el músculo, siempre y cuando sus movimientos sean normales.
- **Flexor corto del pulgar.** El flexor corto del pulgar se localiza medialmente respecto al abductor corto del pulgar. En su inserción distal, sus dos vientres, localizados en lados opuestos del tendón del flexor largo del pulgar, comparten (entre ellos y a menudo con el abductor corto del pulgar) un tendón común que contiene un hueso sesamoideo. En general, los dos vientres tienen inervaciones distintas: la cabeza superficial, de mayor tamaño, está inervada por el ramo recurrente del nervio mediano, y la profunda, más pequeña, suele estar inervada por el ramo palmar profundo del nervio ulnar. El flexor corto del pulgar flexiona el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica, y participa en la oposición del pulgar. Para explorar el flexor corto del pulgar se debe flexionar el pulgar contra resistencia. Con esta maniobra se puede ver y palpar el músculo, siempre y cuando sus movimientos sean normales; sin embargo, se debe tener en cuenta que el flexor largo del pulgar también flexiona el pulgar.
- **Oponente del pulgar:** El oponente del pulgar es un músculo cuadrangular situado en profundidad al abductor corto del pulgar y lateralmente al flexor corto del pulgar. Este músculo opone el pulgar, que es el movimiento más importante de este dedo. Flexiona y rota el primer metacarpiano medialmente en la articulación carpometacarpiana durante la oposición; este movimiento es el que tiene lugar cuando se coge un objeto. Durante la oposición, la punta del pulgar se dirige hacia el pulpejo del meñique y contacta con él.
- **Aductor del pulgar:** El aductor del pulgar se localiza en el compartimento aductor de la mano. En su origen, este músculo en forma de abanico tiene dos cabezas que quedan separadas por la arteria radial cuando ésta entra en la palma para formar el arco palmar profundo. Su tendón normalmente contiene un hueso sesamoideo. El aductor del pulgar aduce el pulgar desplazándolo hacia la palma de la mano, con lo que aumenta la fuerza de prensión.

3.2.2.2. Músculos hipotenares: Los músculos hipotenares (abductor del dedo meñique, flexor corto del dedo meñique y oponente del dedo meñique) forman la eminencia hipotenar en el lado medial de la palma y mueven el dedo meñique. Estos músculos se encuentran en el compartimento hipotenar junto con el quinto metacarpiano.

- **Abductor del dedo meñique:** El abductor del dedo meñique es el más superficial de los tres músculos que forman la eminencia hipotenar. El abductor del dedo meñique abduce el quinto dedo y ayuda a flexionar su falange proximal.
- **Flexor corto del dedo meñique:** El flexor corto del dedo meñique se sitúa lateralmente al abductor del dedo meñique. Este músculo flexiona la falange proximal del quinto dedo en la articulación metacarpofalángica.
- **Oponente del dedo meñique.** El oponente del dedo meñique es un músculo cuadrangular que se sitúa en profundidad respecto a los músculos abductor y flexor del quinto dedo. Dicho músculo tira del quinto metacarpiano hacia delante y lo rota lateralmente, con lo que aumenta la profundidad de la cavidad de la palma y sitúa el quinto dedo en oposición con el pulgar. Al igual que el oponente del pulgar, el oponente del dedo meñique actúa exclusivamente en la articulación carpometacarpiana.
- **Palmar corto.** El palmar corto es un músculo pequeño y delgado que se sitúa en el tejido subcutáneo de la eminencia hipotenar, es decir, no se localiza en el compartimento hipotenar. El palmar corto arruga la piel de la eminencia hipotenar y aumenta la profundidad de la cavidad de la palma, con lo que participa en el agarre palmar. El palmar corto recubre y protege el nervio y la arteria ulnares.

3.3. ANATOMÍA DEL TENDÓN

3.3.1. Componentes del tendón

El tendón está constituido por distintos elementos: células, sustancia fundamental y fibras de colágeno; estos elementos constituyen el cuerpo del tendón en distintas proporciones. (ANEXO 4)

3.3.1.1. Células: Son numerosos los tipos de células que se encuentran en la sustancia fundamental del tejido conectivo.

- **Fibroblastos:** son las células responsables de la formación de los componentes fibrosos del tejido conectivo, el colágeno y la elastina. De igual modo, están implicados en la elaboración de la sustancia fundamental amorfa y de mediadores celulares del proceso de curación. Por ello presentan cierta movilidad en respuesta al traumatismo y la inflamación. Por lo tanto la proliferación fibroblástica tiene un papel crucial en el proceso de reparación tendinoso (25). Carecen de regulación central, por lo que las modificaciones de su forma, función y composición obedecen a estímulos locales, principalmente de carácter mecánico.

- **Macrófagos:** son numerosos en el tejido conectivo laxo. Juegan un papel importante en el sistema reticuloendotelial, engullendo células muertas, bacterias y partículas extrañas. También liberan muchos de los mediadores que generan la respuesta inflamatoria. (26)
- **Las células cebadas:** se encuentran cerca de los vasos sanguíneos, producen anticoagulantes como la heparina, aunque también liberan histamina y serotonina. Estas sustancias vasoactivas, conocidas como cininas, participan en el control del flujo de sangre a la zona, especialmente en el proceso inflamatorio.

Aunque sea sólo en determinadas circunstancias, cabe encontrar otras células como linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares, que intervienen en el sistema de defensa celular y humoral.

3.3.1.2. **Colágeno:** El colágeno comprende una familia de moléculas divididas en dos grupos mayores. Se identifican 13 tipos de colágeno, los cuales pueden ser divididos en dos clases: los que conforman fibras regulares de colágeno (I, II, III, V, XI) y los que no las conforman (IV, VI, VII, VIII, IX, XII, XIII). Los Tipos II y IX se encuentran únicamente en el cartílago. El colágeno presente en el tendón es en su mayoría de tipo I, constituyendo el 70-80% del peso del tendón. Los demás tipos se encuentran en cantidades menores. Entre todos ellos configuran las propiedades mecánicas del tendón.

3.3.1.3. **Sustancia fundamental:** La sustancia fundamental o matriz extracelular contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento (27). La sustancia fundamental aporta el cemento que causa que las fibras de colágeno se adhieran unas a otras y proporcionen lubricación y espacio para que puedan deslizarse unas sobre otras. No todos los tendones poseen una composición uniforme en toda su longitud, sino que tienen variaciones locales en cuanto al contenido de agua, GAG y colágeno para ajustarse a las particularidades biomecánicas en su recorrido. Cuando los tendones discurren por las poleas óseas tienen un contenido preferente de colágeno tipo II y su contenido en GAG es muy alto.

3.3.2. Irrigación del tendón

Hasta comienzos del siglo XX el tendón fue considerado un elemento avascular y metabólicamente inactivo. Es en 1916 cuando se demuestra el aporte vascular del tendón a través de la inyección con colorantes, admitiéndose entonces que el tendón recibe cierto aporte sanguíneo procedente del mesotendón (28). A partir de los trabajos de Smith, en 1965, se atribuye al tendón una actividad metabólica propiciada por su flujo continuo de sangre.

El aporte sanguíneo al tendón proviene en su mayoría del músculo. El abordaje vasotendón difiere en función del segmento tendinoso, considerando el tendón en tres regiones: unión miotendinosa (UMT), cuerpo del tendón y unión osteotendinosa (UOT). Los vasos sanguíneos se originan desde microvasos en el perimio. En la unión miotendinosa los vasos sanguíneos del perimio muscular continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que los vasos en el músculo. (26) En la porción media del tendón el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial (29). Son vasos de menor tamaño, por lo que esta zona está peor perfundida, lo que la convierte en una zona crítica lesional (30). Los tendones que están expuestos a la fricción y están encerrados en una vaina sinovial reciben el aporte sanguíneo a través de la membrana sinovial. Si no existe membrana sinovial, la perfusión sanguínea ocurre a partir de la red vascular del paratendón. Los pequeños vasos del paratendón discurren transversalmente hacia el tendón, mientras que otras ramas lo hacen paralelas al eje del tendón. Los vasos penetran el epitendón y recorren el endotendón para formar la red vascular intratendinosa.

Los vasos que irrigan la unión osteotendinosa (UOT) suministran el tercio externo del tendón. No están comunicados directamente los vasos procedentes del hueso con los que proceden del tendón, debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa entre el tendón y el hueso, pero existe alguna anastomosis indirecta entre estos vasos. De cualquier modo, su aporte sanguíneo es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón. La configuración espacial de la red vascular depende de la morfología del tendón; es larga y uniforme para tendones como el rotuliano o el de Aquiles, y ancha y estrellada para los tendones flexores de los dedos.

El aporte sanguíneo al tendón aumenta durante el ejercicio y ante el proceso de curación, y se ve disminuido cuando es sometido a tensión o en determinadas zonas de fricción, torsión o compresión. Existen diferentes lugares en el organismo anatómicamente predispuestos al deterioro vascular. Quizá el lugar donde esta circunstancia es más evidente es en el tendón del supraespinoso; en el tendón de Aquiles también ha sido identificada una zona de relativa avascularidad, así como en la cara dorsal del flexor profundo de los dedos. (31) Por lo general, la vascularidad del tendón es más deficitaria en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad y la sobrecarga mecánica. Durante el ejercicio el aporte sanguíneo aumenta, independientemente de la edad, si bien alrededor del tendón sólo alcanza el 20% de la capacidad máxima en comparación con lo que puede conseguir durante la hiperemia reactiva.

3.3.3. Inervación del tendón

La inervación del tendón es esencialmente aferente. Los nervios acceden al tendón cerca de la unión miotendinosa y forman pequeños plexos longitudinales, los cuales, desde la unión miotendinosa, atraviesan ésta y penetran en el septo del endotendón. Desde el paratendón forman ricos plexos que envían ramos que penetran en el epitendón y se anastomosan con los ramos de origen muscular. Si el tendón está provisto de vaina sinovial, los nervios atraviesan el mesotendón y dan ramas hacia la pared visceral de la membrana sinovial, penetrando desde ella en el tendón. Dentro del tendón el nervio se desliza a lo largo de su eje y finaliza en terminaciones nerviosas sensoriales.

De acuerdo con los criterios funcionales y anatómicos, las terminaciones nerviosas en los tendones se pueden clasificar en cuatro categorías: tipo I o corpúsculos de ruffini, que son receptores de presión y reaccionan lentamente a los cambios de presión; tipo II o corpúsculos de paccini, que también reaccionan a la presión pero son de adaptación rápida, ya que intervienen en la detección de movimientos de aceleración y desaceleración; tipo III o terminaciones de Golgi, las cuales son mecanorreceptores cuya función es convertir la deformación mecánica, expresada en presión o tensión, contracción o elongación musculares, en señales nerviosas aferentes. La tensión muscular se transmite al tendón e induce la compresión de las terminaciones nerviosas por medio de las fibras de colágeno, generando potenciales axonales que sinaptan con las neuronas de interconexión de la médula espinal e inhiben las neuromotoras α . Todos ellos tienen un importante papel en la organización del sistema sensorial neuronal aferente que controla los movimientos del cuerpo vía sistema nervioso central. El tipo IV son las terminaciones nerviosas libres, que son receptores del dolor de adaptación lenta.

3.4. TIPOS DE LESIONES DEL TENDÓN

3.4.1. Tendinitis

La tendinitis y ruptura parcial se agrupan en esta clasificación. Una respuesta inflamatoria sintomática, la degeneración y la verdadera alteración vascular son hallazgos característicos. Los linfocitos y los neutrófilos son observables en este tipo de tendinopatía. Tiene características similares a la tendinosis pero histopatológicamente también demuestra la proliferación fibroblástica, hemorragia y tejido de granulación. Hammer (2007), afirmó que la inflamación activa aislada no es muy común, pero generalmente se asocia con un cierto grado de ruptura, lo que implica que esta clasificación es falsamente sobre-diagnosticada. (13)

3.4.2. Tendinosis

Tendinosis es definido por Maffulli et al (2003) como degeneración intratendinosa típica con el envejecimiento o devascularización. Se caracteriza por la desorientación de fibra, hiper celularidad y necrosis focal y la calcificación. Kraushaar & Nirschl (1999) definió los tres hallazgos en tendinosis: hiperplasia, hipervascularización fibroblástico, y la producción de colágeno anormales con la antigua siendo la primera respuesta. Kannus & Jozsa (1991) examinaron la ruptura espontánea de los tendones en la parte superior e inferior de la extremidad. El examen histopatológico mostró que el 97% de ellos tenían los cambios degenerativos. Estos fueron sub-clasifican en degeneración hipóxica (44%), degeneración mucoide (21%), tendolipomatosis (8%) y Tendinopatía calcificada (5%). (10)

3.4.3. Tenosinovitis

También llamada paratendinitis, se evidencia como una inflamación de la capa exterior del tendón (Kahn et al., 2006). Microscópicamente esto revelará infiltración incluyendo posiblemente depósitos de fibrina, exudado y degeneración del tejido areolar que podrían explicar la crepitación palpable en ciertas etapas de su evolución. (13)

3.5. FASES DEL PROCESO DE REPARACIÓN DEL TENDÓN

El proceso de reparación constituye un suceso de acontecimientos, que dan lugar a una acción reparadora óptima o completa. Tres son las fases que se diferencian en todo proceso reparador:

3.5.1. Fase inflamatoria:

Después de la lesión la respuesta inflamatoria se inicia a nivel de los capilares y vénulas. La respuesta vascular a la lesión se basa en una serie de procesos dinámicos que se caracterizan por una secuencia de cambios fisiológicos. Es iniciado por los mediadores vasoactivos, los cuales producen, en principio, una vasoconstricción arteriolar, con lo que disminuye el aporte sanguíneo a los tejidos. La vasoconstricción de las vénulas aumenta la presión hidrostática de los capilares y fomenta la aparición del edema. Los mediadores vasoactivos, asimismo, producen cambios a nivel de la permeabilidad vascular, con salida de líquido al espacio intersticial en los 10 ó 30 minutos posteriores a su estimulación, y recobran la normalidad en una hora.

El primer fenómeno que ocurre tras la lesión es la hemorragia, por lo que la actividad inicial en el foco lesional va encaminada a formar el coágulo inflamatorio, el cual busca evitar la extravasación de sangre. Tres sistemas derivados del plasma se interrelacionan para regular la

respuesta inflamatoria: el sistema de las cininas, el sistema complementario y el sistema de coagulación.

- **Las cininas:** son polipéptidos plasmáticos que contribuyen a la dilatación arteriolar y aumentan la permeabilidad de las vénulas.
- **El sistema complementario:** conocido por su papel en la formación de complejos antígeno-anticuerpo, también desempeña un papel importante en la inflamación. Está compuesto por proteínas plasmáticas, actúa sobre las células cebadas, que responden liberando histamina. La histamina produce la dilatación inicial de las arteriolas y aumenta la permeabilidad vascular de las vénulas. Los vasos no lesionados, dilatados inicialmente, liberan un trasudado en el intersticio compuesto esencialmente por agua y electrólitos. Esta exudación inicia el edema que se ha observado durante la fase inflamatoria.
- **El sistema de coagulación:** está formado por una serie de proteínas plasmáticas que son activadas por el factor XII de la coagulación. Este factor inicia el proceso de coagulación convirtiendo la protrombina en trombina; la trombina, a su vez, convierte el fibrinógeno en fibrina, en el paso final de la cascada de la coagulación. La fibrina tapona los capilares sanguíneos y linfáticos alrededor de la herida, sellando la zona. Una consecuencia colateral de la reacción inflamatoria es el aumento local de la viscosidad de la sangre, lo que favorece la adherencia de aquéllas al endotelio.

En las heridas, la fase inflamatoria se caracteriza por la infiltración secuencial de neutrófilos, monocitos y células T. Cada uno de estos tipos de células tiene un papel importante en la curación. Los neutrófilos limpian los detritos y microbios. Los macrófagos son importantes para fagocitar las células muertas y como fuente de factores de crecimiento para estimular la proliferación y regeneración del tejido lesionado. La función de las células T es regular las fases posteriores del proceso reparador. **(ANEXO 5)**

3.5.2. Fase proliferativa

Esta fase comienza unas 24 horas después de la lesión y se caracteriza por la presencia de distintas células reparadoras. Estas células implicadas en el proceso reparador son los fibroblastos, los fibrocitos, los macrófagos y las células endoteliales. La reparación tisular requiere una acumulación ordenada de todas estas células y de la matriz celular. Entonces se inicia la migración celular en el seno de la matriz que da sentido a todo el proceso reparador.

Esta fase se caracteriza por la proliferación de células que, de manera sucesiva, desempeñan su papel en el lecho de la herida. Se inicia con la presencia de fibroblastos, miofibroblastos y células endoteliales en la zona lesionada del tendón. La migración y proliferación de estas

células se deben a la presencia de factores de crecimiento producidos por las plaquetas y los macrófagos. Cada célula es regulada por un factor distinto. Cronológicamente, a las 48 horas la herida está cubierta por una matriz amorfa en cuyo interior se encuentran abundantes hematíes, leucocitos, macrófagos y fibroblastos. La sustancia intercelular está compuesta básicamente por esa matriz amorfa y por fragmentos de fibrina.

A los 4 días la población celular está básicamente constituida por macrófagos y fibroblastos. La reparación del tendón se produce a partir de los fibroblastos, ya que estas células son capaces de producir colágeno, proteínas y sustancia amorfa. La combinación de los nuevos capilares, fibroblastos y matriz extracelular es lo que se llama tejido de granulación.

A los 7 días los elementos celulares quedan reducidos a los fibroblastos, de aspecto fusiforme. Los macrófagos aún se encuentran presentes, pero sus características morfológicas son las de los macrófagos típicos y de los fibroblastos. Igualmente se observa una gran cantidad de sustancia amorfa. En el estadio final se sintetiza colágeno nuevo, predominando el colágeno tipo III, que es reemplazado progresivamente por colágeno tipo I, cuya organización y orientación son aún deficientes. Esto ocurre alrededor del día 14, aunque el proceso de proliferación suele durar hasta el día 21. (ANEXO 6)

3.5.3. Fase de remodelación o maduración

Esta fase es de larga duración, extendiéndose por un año o más, aunque alcanza su nivel efectivo a las 8 semanas de la lesión. Se caracteriza por la pérdida de las características de las fases anteriores y una progresiva similitud con el tejido sano. Las células disminuyen de manera progresiva al tiempo que existe una mayor capacidad de síntesis y la matriz extracelular aparece mejor organizada. Durante esta fase disminuye el número de macrófagos, fibroblastos y nuevos capilares. El colágeno aparece más denso y es exclusivamente colágeno tipo I; como resultado de ello aumenta la fuerza tensil del tendón. Hasta la semana 30 las características morfológicas del tendón regenerado no son similares a las del tendón normal.

3.6. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN

3.6.1. Características del tendón

En primer lugar, los tendones están diseñados para resistir grandes fuerzas de tensión. Para este propósito el colágeno dispone de una estructura muy particular tanto al nivel primario como supramolecular. En segundo lugar, los tendones muestran un punto concreto de extensibilidad, lo cual se debe a la configuración del colágeno y a la presencia en su composición de fibras elásticas. En tercer lugar, los tendones son muy resistentes a la elongación y poseen gran capacidad elástica, por lo que pueden asumir el cambio de dirección de la tracción.

En los tendones en que las fuerzas son ejercidas en todas direcciones, los haces de fibras de colágeno se disponen entrecruzados, con una disposición aparentemente aleatoria. Por el contrario, en los tendones en que las fuerzas aplicadas son unidireccionales, las fibras de colágeno muestran una disposición paralela y ordenada en el sentido de la aplicación de dichas fuerzas. Los tendones se someten a la acción del músculo al que corresponden a través de la unidad musculotendinosa correspondiente, por lo que la disposición del tendón respecto al músculo dependerá de la función de este último. Si la tensión muscular es ejercida en una sola dirección, la disposición de las fibras tendinosas será más paralela y en el sentido del eje de tracción. Por ello, los músculos fusiformes aplican mayores fuerzas sobre el tendón que los músculos peniformes, ya que en los primeros la fuerza se aplica en el sentido del eje longitudinal del tendón.

3.6.2. Propiedades mecánicas del tendón

Como ocurre en todos los tejidos biológicos, la estructura jerárquica de los tendones define su comportamiento mecánico. El tendón posee dos propiedades mecánicas fundamentales: fuerza y deformación. La fuerza depende del grosor del tendón y de su contenido de colágeno, independientemente de la tensión máxima que pueda ejercer el músculo. Por otro lado, las fuerzas externas aplicadas al tendón son resistidas internamente por medio de sus enlaces moleculares. Las fuerzas de estiramiento que siguen el eje longitudinal del tendón y lo alargan son las fuerzas tensiles. Las fuerzas aplicadas en el eje longitudinal en el sentido del acortamiento del tendón son las fuerzas compresivas; por último, las fuerzas perpendiculares al eje longitudinal del tendón son las fuerzas de torsión o cizallamiento. (32)

3.6.3. Propiedades estructurales del tendón

3.6.3.1. Viscoelasticidad: El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica, que podemos definir como la relación entre la deformación máxima y el tiempo necesario para conseguirla. La relación entre estrés y estiramiento no es constante, sino que se ve modificada por dos variables, que son el tiempo y la carga:

- a) Bajo carga constante, el tendón aumenta su longitud. Es la propiedad que poseen determinados materiales biológicos de, ante un estiramiento de tensión moderada mantenido de forma prolongada en el tiempo, modificar gradualmente su estructura y permanecer en estado de elongación hasta que cede dicha tensión.
- b) Bajo deformación constante, la carga necesaria para mantener la deformación es cada vez menor.

3.6.3.2. Grosor y longitud: Las dimensiones del tendón influyen decisivamente en la curva carga-deformación. Generalmente, un tendón ancho debería soportar grandes fuerzas para lograr el mismo porcentaje de elongación que uno con menor área de sección sometido a menores fuerzas. Un tendón largo, por otro lado, debería experimentar un cambio importante en la longitud al aplicar la misma carga que un tendón ancho.

Otra característica de los cuerpos viscoelásticos es la disipación de energía. Si se elonga un tendón hasta alcanzar el pico de estiramiento y posteriormente se le permite recuperar su tamaño inicial con desplazamiento constante, ambas curvas, de estiramiento y relajación, no coinciden, sino que entre ambas existe un área que representa la energía perdida durante el ciclo completo.

3.6.3.3. Curva carga/deformación: Las propiedades anteriormente expuestas se representan gráficamente en la curva carga/deformación, en la que se puede objetivar la deformación debida a la carga. Los estudios referentes a la aplicación de cargas sobre el tendón fueron sintetizados por Butler et al. En 1978, en lo que se conoce como curva de estrés/tensión o carga/estiramiento. Estrés es la cantidad de carga por unidad de sección, mientras que tensión se describe como la elongación temporal que ocurre cuando el estrés es aplicado dentro de los límites fisiológicos. Butler et al., describieron los acontecimientos que suceden en el tendón sometido a carga en la llamada curva carga/deformación, la cual fue dividida en cuatro zonas (16): **(ANEXO 7)**

Zona 1: Representa la parte basal de la curva. Los tendones, en situación de reposo, presentan una configuración ondulada, la cual desaparece cuando el tendón es estirado un 2% de su longitud inicial. Esto se recoge en la primera fase de la curva estrés/tensión. Lo que sucede es una reorientación de las fibras debido a las propiedades elásticas del tendón ya descritas. En esta fase se necesita una carga muy pequeña para alargar el tejido.

Zona 2: En un segundo tramo, llamado lineal, el tendón responde de manera lineal a la aplicación de tensión. Conocido como deformación elástica. Al final de esta segunda fase ya se aprecian microrroturas en la parte final de este segmento de curva.

Zona 3: El tercer tramo comprende el 4-8% del estiramiento. Comienza el deslizamiento de las fibras de colágeno entre sí debido a la rotura de los entrecruzamientos. Es lo que se conoce como deformación plástica. En esta porción de la curva el tendón trabaja de forma muy eficaz, pues es capaz de transmitir gran tensión al hueso y sufrir sólo una pequeña deformación. En esta fase la curva alcanza la cresta y comienza a decrecer alrededor del 6% del estiramiento.

Zona 4: En la cuarta fase de la curva, correspondiente a valores de estiramiento superiores al 8%, suceden las roturas macroscópicas y la curva cae espectacularmente. Pequeñas variaciones de la carga se corresponden con deformaciones importantes.

De todo ello se deduce que la zona de seguridad se encuentra entre el 0 y el 4% del estiramiento.

3.7. BIOMECÁNICA DE LAS INSERCIONES DEL TENDÓN

El tendón se une al músculo en una de sus terminaciones, dando lugar a la unión musculotendinosa (UMT), y en el otro extremo se une al hueso, constituyendo la unión osteotendinosa (UOT); a veces el tendón se inserta en un cartílago o en una aponeurosis, pero es menos frecuente. Ambas uniones, UMT y UOT, son las principales zonas de asentamiento de lesiones.

- **Unión musculotendinosa (UMT):** Es la zona de contacto del músculo con el tendón. Se ve sometida a una gran tensión mecánica durante la transmisión de la fuerza contráctil del músculo al tendón, transmisión que tiene lugar por medio de las proteínas contráctiles intracelulares del músculo a las proteínas de las fibras de colágeno del tendón. La UMT está considerada como la placa de crecimiento de tendón y músculo, ya que contiene células que pueden elongarse rápidamente y aportar colágeno, pero esta capacidad de alargamiento disminuye al acercarse al hueso. La UMT es una región histológicamente compleja, ya que en ella se concentran los corpúsculos de Golgi y los receptores nerviosos. (24)
- **Unión osteotendinosa (UOT):** La inserción del tendón en el hueso se produce de manera gradual, de tendón a fibrocartílago y de éste a hueso cortical. La transición de tejido blando a hueso sucede en 1 mm, constituyendo una región compleja. La osteogénesis en la UOT permite una transición mecánica continuas, ya que es una zona con escaso aporte sanguíneo, aunque el periostio, como un tejido conectivo especializado, posee una capa externa muy vascularizada predominantemente fibrosa y unida a una capa interna celular. Así el tendón contacta con el hueso de la siguiente forma:
 - Las fibras periféricas se fijan al periostio.
 - Las fibras centrales o de Sharpey penetran en el tejido óseo y a partir de aquí su matriz extracelular se modifica progresivamente, constituyendo primariamente estructuras fibrocartilaginosas. Posteriormente, en planos más profundos, el fibrocartílago se mineraliza.

3.8. ENVEJECIMIENTO DEL TENDÓN

Las propiedades mecánicas del colágeno están influidas por la edad. Los cambios más apreciables son la mayor rigidez del tendón y la disminución de su capacidad de estiramiento. El envejecimiento afecta por igual a todas las personas, disminuyendo la capacidad del tendón de manera progresiva. El proceso de envejecimiento está previsto genéticamente y no puede ser considerado como algo patológico, si bien es cierto que el grado de afectación depende de múltiples factores, que pueden ser genéticos, dependientes del estilo de vida o debidos a la presencia de enfermedades. Los cambios son apreciables a partir de los treinta años de vida como término medio. A partir de esta edad la capacidad muscular decrece, el tiempo de conducción neuronal es mayor y el resto de las grandes funciones del organismo comienzan a sufrir un retroceso. (9)

- **Cambios celulares:** Desde el nacimiento comienza una disminución considerable de la cantidad de células, de manera fisiológica, al tiempo que se suceden los cambios intracelulares. Dentro de los múltiples cambios que acontecen a nivel celular, el más destacable es la disminución del número de tenoblastos y de organelas responsables de la síntesis de proteínas y aminoácidos. Decrece igualmente el número de capilares y, con ello, la irrigación del tendón, lo que da lugar a la aparición de diversas tendinopatías: degenerativas, debidas a la hipoxia, degeneración mucoide, tendolipomatosis y tendinopatía calcificante.
- **Cambios de la matriz celular:** La alteración más significativa es la disminución del agua y mucopolisacáridos extracelulares y del área por sección de la fibra de colágeno; en cambio, aumentan los enlaces entre las moléculas de tropocolágeno. La actividad enzimática también decrece con la edad, y todo ello causa que el tendón aparezca más rígido y más desestructurado en cuanto a la alineación del colágeno.
- **Cambios en la biomecánica:** El cambio más significativo en el interior del tendón es la afectación del colágeno. La cantidad de colágeno es menor porque la capacidad regenerativa es menor; en ello influye de forma inexorable la menor actividad enzimática. Otra característica definitiva es la abundancia de enlaces cruzados no reducibles, lo que afecta a la biomecánica del tendón por:
 - 1) Incremento de la resistencia a las enzimas de degradación.
 - 2) Reducción de la solubilidad del colágeno.
 - 3) Incremento de la rigidez mecánica.Por ello, el número de enlaces cruzados del colágeno se ha convenido en uno de los biomarcadores para conocer la edad del sujeto. (9)

CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO MÉDICO

4.1. HISTORIA CLÍNICA (ANAMNESIS)

Consta de una serie de apartados en los que la información debe obtenerse y registrarse de manera exclusiva. (9)

4.1.1. Entrevista

El objetivo es conocer las circunstancias exactas en que se originó la lesión. Por lo tanto, el paciente debe describir detalladamente el momento de la lesión. Inicialmente se harán preguntas abiertas, ya que es importante conocer todos los datos que el paciente nos informe para así obtener un correcto diagnóstico y por ende un adecuado tratamiento. (9)

4.1.2. Historia personal y familiar

Esto abarcará los siguientes puntos:

- Edad.
- Historia médica pasada.
- Condiciones de trabajo.
- Inicio del problema actual.
- Como es el sueño.
- Estrés.
- Tratamiento médico actual.
- Signos vitales.
- Antecedentes de lesión en la misma zona.

4.1.3. Historia del problema actual

Se emplean inicialmente preguntas abiertas y se termina con preguntas cerradas. Es importante conocer si el comienzo de la lesión fue insidioso o es desconocido para el paciente, o si este se debe a un traumatismo o a la repetición mantenida del mismo.

Si el paciente es atleta, es necesario conocer:

- Patrones y métodos de entrenamiento.
- Equipamiento.
- Tipo de superficie.

4.1.4. Valoración del dolor y síntomas

El síntoma principal es el dolor. Sus características sirven incluso para etiquetar la lesión. El dolor normalmente aparece al inicio de una actividad; tras el calentamiento suele desaparecer para aparecer de nuevo cuando la actividad termina y el tendón se enfría. El dolor es un síntoma progresivo, especialmente si la actividad deportiva continúa en el tiempo sin tratamiento alguno. Es necesario que el paciente describa el dolor de la mejor manera posible: su localización, su frecuencia, su intensidad, su duración, el tipo de sensación y la posible irradiación. Además, el paciente debe reconocer los factores que lo agravan, que lo alivian, así como los signos o síntomas asociados. (9)

- **Características del dolor**

1. Localización: Ubicación exacta del dolor y sus posibles irradiaciones.

2. Inicio: Comienzo súbito, típico de la tendinopatía aguda, o insidioso, propio de las tendinosis. Se debe preguntar paciente apreció algún chasquido, crujido u otro elemento que pueda aportar información complementaria.

3. Origen e irradiación: Se debe conocer el lugar en que se manifiesta inicialmente y posibles áreas de irradiación.

4. Gravedad: Clasificación a través de las diferentes escalas visuales. Es importante ya que determina la capacidad o incapacidad del paciente para continuar sus actividades de la vida diaria normalmente.

5. Factores que lo agravan o lo alivian: Circunstancias a tener en cuenta tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico.

6. Tratamiento medicamentoso hasta o en el momento de la exploración, relacionado o no con la tendinopatía.

4.1.5. Valoración clínica

- **Inflamación:** si es inmediata o de comienzo retardado, lo cual está en relación directa con la gravedad del problema. Debe registrarse el correcto grado de inflamación, si es leve, media o intensa.
- **Estabilidad articular,** especialmente en el caso del hombro, sobre todo si el paciente emplea el lanzamiento.
- **Grado de funcionalidad,** es decir, observar si el paciente puede o no continuar con las actividades de la vida diaria o con su participación deportiva. El grado de gravedad de la clínica se encuentra en relación directa con el grado de incompetencia funcional. (9)

4.2. DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Varios autores han recomendado varias modalidades de imagen, incluyendo la radiografía, ecografía, gammagrafía ósea y la resonancia magnética nuclear, que han demostrado hallazgos que pueden apoyar o excluir el diagnóstico de la enfermedad De Quervain. Se emplea cuando, efectuados los pasos anteriores, no hay certeza diagnóstica.

4.2.1. Radiografía

Permite identificar calcificaciones del tendón y anomalías óseas que pueden ser causa de patología. Las radiografías pueden identificar cambios óseos en la estiloides radial, lesiones que pueden irritar directamente el primer compartimiento dorsal. Los estudios radiológicos permiten excluir patologías óseas subyacentes, como exóstosis, calcificaciones, mala consolidación de fracturas del radio distal, fracturas del hueso escafoide carpiano, espolones a nivel de la apófisis estiloides del radio y osteopenia localizada.

Las anomalías focales de la apófisis estiloides del radio (erosión cortical, esclerosis, o la aposición ósea perióstica) es un indicador de Tenosinovitis De Quervain. La radiología simple no ayuda al diagnóstico de esta patología. Sólo estaría indicado realizarla para confirmar patología asociada como artrosis o artritis reumatoide. (33)

4.2.2. Ecografía

Método no invasivo para evaluar tendinopatías recalcitrantes. El tendón presenta en condiciones normales una estructura fibrilar hiperecogénica, en contraste con la menor ecogenicidad del vientre muscular. Las regiones hipoecogénicas se corresponden en general con alteraciones de las fibras de colágeno, áreas de degeneración mucóide.

Es importante realizar un examen de ultrasonido, ya que puede verificar que el tendón se deslice bien o que haya alteraciones anatómicas. Este examen también puede indicar que hay quistes presentes a nivel de las poleas. Con el fin de evaluar la utilidad de la ecografía en la evaluación preoperatoria de la enfermedad De Quervain, se analizaron retrospectivamente los hallazgos ecográficos en 32 pacientes, y comparamos estos resultados con los hallazgos operatorios. Los resultados demuestran la utilidad de la ecografía en la detección preoperatoria correctamente de anomalías anatómicas en pacientes con la enfermedad De Quervain. La ecografía nos permite valorar el estado de los tendones flexores y el sistema de poleas. (23)

4.2.3. Resonancia Magnética

Empleada por su capacidad para detectar anomalías de los tejidos blandos, siendo el medio diagnóstico de elección para este tipo de lesiones. La degeneración colágena o mucoide se manifiesta en estos casos como áreas donde la señal está incrementada.



CAPÍTULO V: DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO

5.1. EXAMEN FÍSICO

El examen clínico incluye la observación para ver qué movimientos anormales de la muñeca están presentes. La zona que se encuentra proximal a la tabaquera anatómica es por lo general en donde se produce la estenosis. En algunos casos, el examinador puede sentir a la palpación crepitación la misma que se debe a la acumulación interna de líquido en la vaina del tendón.

5.1.1. Exploración física

La exploración física revela inflamación y sensibilidad a la palpación de los tendones del primer compartimento dorsal en la región del radio distal. Puede palparse una crepitación cuando el paciente flexiona y extiende el pulgar.

Es necesario un buen conocimiento de la anatomía y la biomecánica para establecer un diagnóstico correcto, ya que existen zonas en las que puede haber varios tipos de patología por proximidad de las estructuras afectas con similar carta de presentación.

- **Inspección visual:** observar la coloración de la piel, problemas de alineamiento de miembros, asimetrías o pérdida de masa muscular o alteraciones del contorno de las estructuras.
- **Palpación del tendón:** de su cuerpo y de sus inserciones en busca de rigidez, nódulos, depresiones, prominencias óseas y zonas de máximo dolor. La palpación se debe efectuar con la articulación tanto en carga como relajada y comparar con el lado contralateral.
- **Amplitud del movimiento:** Se debe inspeccionar las pérdidas de arco articular, tanto de manera activa como pasiva. Durante la valoración activa, la que realiza el paciente sin ayuda del terapeuta se debe identificar posibles compensaciones, que requerirán corrección. La valoración del paciente debe producirse tanto de manera analítica como en torno a su comportamiento ante movimientos complejos. El examen pasivo tiene lugar cuando el paciente es incapaz de completar el movimiento activo. Los valores obtenidos en el miembro afecto deberán ser siempre contrastados con los correspondientes al miembro contralateral.
- **Examen funcional:** En el cual se le pide al paciente que repita el movimiento que desencadena el dolor. De forma complementaria o adicional, puede solicitarse la ejecución de otras actividades funcionales afines. (9)

5.1.2. Prueba de Finkelstein

La prueba de Finkelstein es la clásica maniobra para el diagnóstico y se considera patognomónico de la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain). Finkelstein ha descrito una prueba clínica, que se la denominó "signo patognomónico objetivo", en la que el médico sujeta el pulgar de un paciente y rápidamente se realiza desviación cubital de la mano y muñeca. Esta prueba reproduce dolor sobre el primer compartimento del retináculo extensor. Finkelstein también presentó otra prueba que la denominó "experimento útil", descrita por primera vez por Eichhoff, en el que uno aprieta el pulgar en un puño y luego realiza desviación cubital de la muñeca.

Esta maniobra también produce síntomas, hasta cierto punto, incluso en individuos no afectados. Los tendones de EPB y APL deben moverse distalmente no sólo en la desviación cubital, sino también en la extensión de la muñeca porque los tendones corren en sentido palmar al eje de extensión/flexión de la muñeca.

Si bien no se ha encontrado validación del test de Finkelstein, este test de diagnóstico es ampliamente usado para evaluar la patología de la tendinitis de De Quervain por rehabilitadores de terapia física y centros de salud, así como también es utilizado en investigaciones como en el estudio realizado por Ali et al. Frequency of De Quervain's tenosinovitis and its association with SMS texting. 2014; (34), así como también en el estudio realizado por González-Iglesias et al. Differential Diagnosis and physical therapy management of a patient with radial wrist pain of 6 months' duration: A case report. 2010. (35) Este test de diagnóstico tiene una sensibilidad de 89% y especificidad de 14%. (ANEXO 8)

5.1.3. Valoración articular de la muñeca

Con ayuda de un goniómetro. La evaluación se realiza con la paciente en sedestación, el miembro superior sobre la mesa de examen y el codo flexionado. Para la flexión y extensión colocamos el antebrazo en supinación fijado por el fisioterapeuta contra el plano de la mesa, con la otra mano tomamos la cara posterior de los metacarpianos asistimos la flexión máxima o bien la cara anterior para asistir la extensión. Las inclinaciones se valoran con el antebrazo en pronación. Para la supinación y la pronación tomamos como referencia el ángulo formado entre el plano sagital de la mano y el plano de la mesa de examen. (36) (ANEXO 9)

5.1.4. Valoración muscular

Paciente en sedestación, con el antebrazo en flexión, con la mano izquierda fijamos el segmento proximal de la articulación solicitada y con la derecha resistimos el movimiento evaluado. Testamos la flexión, extensión de muñeca, flexión global y extensión de los dedos y la

extensión y abducción del pulgar. El resultado se da en la escala habitual del test muscular, 0 a 5. (31) (37)

5.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.2.1. Escala Visual Analógica (EVA)

Fue publicada por primera vez en 1921, por Hayer y Patterson, empleados de la empresa Scott Paper. Éstos, la desarrollaron como un método de evaluar a los trabajadores, por parte de los supervisores, pero no fue ampliamente utilizada en ese momento. Fue en 1976 cuando Scott y Huskisson pensaron en aplicarla al dolor, con el razonamiento de que, a pesar de su subjetividad, esta escala permitía medirlo de una manera objetiva.

La escala visual analógica (EVA) es rápida y sencilla para evaluar el grado de dolor que de forma subjetiva experimenta un paciente. La EVA más conocida consiste en una línea de 10 centímetros con un extremo marcado con “no dolor” y otro extremo que indica “el peor dolor imaginable”. El paciente marca en la línea el punto que mejor describe la intensidad de su dolor. La longitud de la línea del paciente es la medida y se registra en milímetros. La ventaja de la EVA es que no se limita a describir 10 unidades de intensidad, permitiendo un mayor detalle en la calificación del dolor. (37)

La Escala Visual Analógica (EVA) es un instrumento de medición que trata de medir una característica o actitud, que se cree que se extiende de una manera continua y no puede ser medida fácilmente de una manera directa. En la escala 0 cm. significa no dolor y 10 cm. significa dolor severo. De 0 a 3 el dolor es leve, de 4 a 7 es moderado y de 8 a 10 el dolor es severo.

Wewers y Lowe (1990) proporcionan una discusión informativa de los beneficios y defectos de los diferentes estilos de Escala Visual Analógica, su principal ventaja estriba en el hecho de que no contiene números o palabras descriptivas, al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los dos extremos de la misma. En diversos estudios se ha comprobado que es un instrumento simple, sólido, fácil de rellenar, sensible al cambio y reproducible, por lo tanto fiable de usar, demostrándose así su fiabilidad y validez. Es útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios y su fiabilidad también ha sido recientemente evaluada, encontrándose satisfactoria. (34)

CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO

Se han descrito numerosos tipos de tratamiento en el manejo conservador de la patología tendinosa. El tratamiento conservador en muchas ocasiones permite lograr un estado de bienestar lo suficientemente aceptable para evitar o retrasar tratamientos invasivos. Suele constituir la primera medida terapéutica y se incluyen una amplia gama de terapias: el uso de antiinflamatorios orales, inmovilización con férula de yeso, la electromagnetoterapia o la infiltración con corticoides. Las opciones del tratamiento conservador para la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) dependen de la gravedad de los síntomas del paciente. (22) (19)

También en el tratamiento multidisciplinario se incluye diferentes modalidades terapéuticas que incluyen ejercicios de estiramiento y fortalecimiento, terapia con ultrasonido y la iontoforesis. En casos resistentes, es posible que se requiera liberación quirúrgica, aunque los resultados han sido desalentadores.

6.1. TRATAMIENTO MÉDICO

6.1.1. Tratamiento farmacológico

6.1.1.1. Inyección de esteroides a nivel del primer compartimento: Las inyecciones de corticoides han sido, y son, administradas con frecuencia en el tratamiento de las tendinopatías. Sin embargo no se trata de una técnica carente de efectos no deseados, tanto locales (atrofia dérmica, necrosis grasa, hipopigmentación, aumento de la sintomatología postinyección, infección); como sistémicos (hiperglucemia transitoria, leucocitosis). Asimismo, parece que es posible que la integridad mecánica del tendón pueda verse afectada.

Varios casos de series y ensayos clínicos con inyecciones con corticosteroides se han estudiado, ya sean inyecciones con corticosteroides solos y también en combinación con otras modalidades de tratamiento que incluyen férulas y AINES. La tasa de éxito con inyecciones de diversas formulaciones de corticosteroides varía de 62 a 93%. El éxito ha sido reportado con una variedad de corticosteroides (por ejemplo, betametasona, triamcinolona, dexametasona, metilprednisolona) en combinación con cualquiera de varios anestésicos locales (por ejemplo, bupivacaína, lidocaína).

McKenzie especuló que la colocación precisa del corticosteroide dentro de la vaina del tendón del primer compartimento dorsal, confirmado por el libre flujo del medicamento a través de la jeringa y el llenado visible de la vaina del tendón, era importante.

Se utilizan distintos tipos de corticoides como hidrocortisona, metilprednisolona, acetónido de triamcinolona o fosfato sódico de betametasona. Éste último es el más utilizado ya que es

soluble en suero, no deja residuos en la vaina del tendón, no causa tenosinovitis y provoca menos necrosis grasa en los tejidos de alrededor. (18)

Miyamoto et al., demostraron en un estudio ecográfico que tras realizar una infiltración con corticoides el grosor y la rigidez de la polea disminuyen sin afectar el diámetro de los tendones. (38) Las inyecciones múltiples pueden producir diversos efectos secundarios como atrofia cutánea o subcutánea (por atrofia grasa), hipopigmentación de la piel, sangrado, infección, y en raras ocasiones, rotura tendinosa. (39)

6.1.1.2. Medicamentos antiinflamatorios no esteroides: La medicación antiinflamatoria, fundamentalmente los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), es recomendada para reducir la inflamación y el dolor pero no hay evidencia de que interrumpa la progresión de la enfermedad. (22)

Los AINES inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, provocando una reducción de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias. Adicionalmente, se postula que tienen un efecto analgésico, posiblemente independiente de la acción antiinflamatoria. (35)

En el caso de las tendinopatías agudas el efecto analgésico permite a los pacientes obviar los síntomas iniciales, permitiendo la evolución latente del cuadro, dificultando el proceso de reparación y favoreciendo la cronificación. Actualmente la evidencia demuestra que los AINES no previenen la degradación del colágeno ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda. Así pues, en los cuadros agudos no asociados a bursitis, tenosinovitis o cualquier patología inflamatoria acompañante, parece indicado el tratamiento con paracetamol en lugar de AINES. (35)

Tanto en patología aguda como crónica, el uso de AINES durante un período corto de tiempo (hasta 7 días) permite alcanzar un nivel de analgesia que facilita el inicio efectivo de tratamientos que si se han mostrado eficaces en la modificación de la patología a largo plazo, como el trabajo excéntrico. Sin embargo, debemos tener en cuenta que es una medicación no exenta de riesgos médicos potencialmente serios (gastrointestinales, renales y cardiovasculares), por lo que su uso racional debe fundamentarse en una adecuada anamnesis, exploración física y correcto diagnóstico médico. (40)

6.1.2. Tratamiento quirúrgico

A pesar de las distintas opciones de tratamiento conservador, si éste falla el tratamiento quirúrgico sigue siendo necesario. Existen publicaciones que defienden que los niveles de efectividad de la cirugía son superiores al tratamiento con corticoides. (41) La opción quirúrgica para tratar la tenosinovitis estenosante de los flexores de la mano es la sección de la polea A1

sin reconstrucción de la misma, permitiendo un movimiento libre de la vaina del tendón sin “impingement”. (42)

Las incisiones realizadas para la reparación de los tendones flexores incluyen la incisión medio axial descrita por Bunnel en 1944, la incisión mediolateral descrita por Verdan en 1960 o la incisión en zig-zag descrita por Brunner en 1967. (43)

Ésta última ganó popularidad entre los cirujanos por la simplicidad y habilidad para ofrecer un abordaje amplio que permitía exponer los tendones flexores y su sistema de poleas. La liberación quirúrgica del primer compartimento dorsal está indicada como la primera opción de tratamiento. El tratamiento quirúrgico se basa en la liberación de la cubierta fibroósea del primer compartimento dorsal y descomprimir la estenosis de los tendones del abductor largo del pulgar (APL) y el extensor corto del pulgar (EPB). (17)

Es fundamental para la intervención quirúrgica la protección de la rama sensitiva del nervio radial y la descompresión completa del primer compartimento de extensores, incluyendo la liberación de tendones y compartimentos adicionales. La lesión del nervio sensitivo radial y falta de reconocimiento de las variaciones en el primer compartimento de extensores puede resultar en dolor continuo y el fracaso del tratamiento. Se describen múltiples incisiones (transversal, longitudinal y oblicuas) para proporcionar una excelente exposición del primer compartimento dorsal.

En un estudio se describen las ventajas de realizar una incisión longitudinal en relación con la transversal, las mismas que son la facilidad de reconocimiento de variaciones anatómicas del compartimento y las ramas superficiales del nervio radial y la prevención de la subluxación palmar de los tendones al permitir una liberación más dorsal de la vaina del compartimento. Desde 2002, se ha utilizado una incisión longitudinal en la piel en lugar de la incisión transversal para liberar el primer compartimento dorsal.

6.1.2.1. Técnica quirúrgica abierta mínimamente invasiva (microcirugía): La tenólisis abierta de la polea A1 ha sido utilizada durante más de cien años. Algunos cirujanos la realizan con anestésico local para observar intraoperatoriamente si la liberación de los tendones flexores ha sido completa. Sin embargo, la mayoría creen que el anestésico local distorsiona la anatomía quirúrgica y prefieren realizar la cirugía con un bloqueo del plexo axilar.

Las incisiones pueden ser transversas, longitudinales u oblicuas en la cara volar de la mano suprayacente a la articulación metacarpofalángica. La incisión continúa hasta el nivel de los tendones flexores y la polea A1 se visualiza, siempre teniendo cuidado de proteger las estructuras neurovasculares localizadas en el lado cubital y radial de la vaina del tendón. Una vez identificada la polea se realiza una apertura longitudinal de la misma favoreciendo la

liberación completa de los tendones flexores. (22) Al final de la intervención quirúrgica se aplica un vendaje compresivo. Algunos pacientes muestran dolor en la región de la cicatriz que se resuelve con el tiempo y masajes en la zona, aunque en ocasiones necesitan rehabilitación.

Los pacientes candidatos para la liberación quirúrgica son informados sobre la base de la técnica y sobre sus posibles complicaciones, incluyendo entumecimiento y la formación de un neuroma doloroso en el trayecto del nervio sensitivo radial. El paciente se coloca en posición supina con la extremidad superior afecta sobre la mesa de mano. Se coloca el manguito de isquemia a nivel del brazo. La piel se prepara y se coloca el campo estéril de forma habitual. Se aplica la venda de esmarch para realizar el vaciamiento vascular. El manguito neumático se infla a 250 mm/Hg y luego se retira la venda de esmarch. El procedimiento se realizará bajo bloqueo axilar y control de torniquete para obtener un campo quirúrgico sin sangre. **ANEXO 10 (figura N° 1)**

Las referencias anatómicas son palpadas cuidadosamente, en especial la apófisis estiloides del radio. El abordaje quirúrgico es a través de una incisión longitudinal en la piel a partir del 1 cm proximal a la apófisis estiloides del radio y que se extiende de manera proximal a lo largo del aspecto dorsorradial del antebrazo distal de 3 a 4 cm. **ANEXO 10 (figura N° 2)**

Autores como Turowski confirman un 97% de éxito en este tipo de cirugía sin presentar complicaciones postoperatorias (44). Sin embargo, en otras series el porcentaje de éxito disminuye al 60%27. Esta variabilidad de rangos se debe posiblemente a la diferencia de criterios a la hora de establecer como éxito el resultado de una cirugía. (45)

6.1.2.2. Liberación Endoscópica: En 2007, Slade y Merrell fueron los primeros en describir la liberación endoscópica de la vaina tendinosa de los pacientes con tenosinovitis De Quervain, y reportaron buenos resultados sin complicaciones significativas.

En 2011, se informó de mejores resultados y menos complicaciones con una modificación de esta técnica en comparación con la liberación abierta.

Bajo anestesia general o regional, el paciente es colocado en posición supina con el brazo afectado en una mesa de mano. Se coloca torniquete neumático, luego se realiza la palpación y marcación de la apófisis estiloides del radio y el curso del primer compartimento extensor de la muñeca. Se realizan dos portales, uno 1 cm distal y el otro 3 cm proximal a la estiloides radial, tomando en cuenta el curso del primer compartimento extensor.

Se realiza una incisión transversal de 2 mm sólo a través de la dermis con un bisturí a nivel del portal distal. Se realiza disección roma exponiendo el primer retináculo extensor. Una barra de metal de 1,5 mm es deslizada por encima del retináculo extensor. La grasa subcutánea se libera del retináculo extensor de un lado a otro por encima del retináculo para crear un espacio de

trabajo suprarretinacular. El espacio de trabajo se mantiene mediante la elevación de los tejidos blandos, usando dos puntos de sutura durante el procedimiento endoscópico. Bajo visión endoscópica desde el portal proximal, ingresa una cuchilla tipo gancho a través del portal distal. (ANEXO 11)

El retináculo extensor es liberado en la zona dorsoulnar desde el borde proximal de dicho retináculo. En los pacientes con un subcompartimento independiente del tendón del extensor corto del pulgar, también debe ser liberado con la misma técnica mientras se realizan movimientos de la articulación metacarpofalángica del pulgar. En los casos de tenosinovitis inflamatoria en el compartimento, la membrana sinovial es eliminada. Después de evaluar la variante anatómica en el primer compartimento extensor, los dos portales son cerrados con tiras estériles adhesivas.

6.1.2.3. Técnica percutánea: La liberación percutánea de los flexores de la mano fue descrita por primera vez por Lorthoir en 1958. Los pacientes intervenidos quirúrgicamente con técnica abierta como con percutánea tienen tasas de remisión similares, como muestra Gilberts en su estudio en el que compara ambas técnicas obteniendo un 98% de éxito con cirugía abierta y un 100% con la percutánea (46). Sin embargo, debido a la existencia de complicaciones y a porcentajes de resultados no satisfactorios (del 14 al 26%) de la tenolisis abierta, la técnica percutánea está en auge en los últimos años.

Algunas de sus mayores ventajas son la disminución de tiempo quirúrgico y sus costes y la reincorporación más rápida a las actividades de la vida diaria⁶⁴. Sin embargo, existen riesgos teóricos de liberación incompleta de los tendones y de lesión de las estructuras neurovasculares adyacentes. (47)

En los últimos años se han realizado numerosos estudios para evaluar la eficacia y seguridad de esta técnica. Lorthoir la realizó en 52 pacientes con un tenotomo sin obtener complicaciones. Eastwood prefirió utilizar una aguja hipodérmica con sus 35 pacientes obteniendo un 94% de buenos resultados y otros autores han decidido diseñar sus propios bisturíes para realizar la cirugía. (48) (ANEXO 12)

6.2. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

Backstrom, presentó en 2002 un caso clínico que evolucionó favorablemente con la aplicación de agentes físicos (termoterapia, iontoforesis y crioterapia) combinada con fricción profunda transversa y técnicas de movilización y corrección de los desalineamientos articulares del pulgar y los huesos carpianos. En este estudio se observaron resultados muy satisfactorios de la fisioterapia y es de gran utilidad en la resolución de los síntomas del paciente. (5)

La fisioterapia cuenta con un sinnúmero de modalidades convencionales que centran su acción en mitigar el dolor y de esta manera contribuir a restaurar las deficiencias presentes tras una tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), el manejo del dolor se llevó a cabo por medio de diferentes modalidades terapéuticas que evidenciaron disminución en la intensidad del dolor de forma similar en la aplicación de modalidades electro-terapéuticas como el tens, ultrasonido y corrientes interferenciales, asociadas a modalidades físicas y cinéticas. (49)

6.2.1. Tratamiento Pre-quirúrgico

Los objetivos de la fisioterapia serán:

- a) Aliviar el dolor
- b) Disminuir la inflamación
- c) Mejorar y mantener rangos articulares.
- d) Mejorar el balance muscular y la fuerza muscular.

6.2.1.1. Fase aguda

Se inicia tratamiento que consiste en:

- Crioterapia. Modo, cubos de hielo con aplicación directa en zona dolorosa, tiempo 15 minutos. (49)
- Iontoforesis con diclofenaco al 2% en borde radial de ambas muñecas.
- Se emplea electrodos de 2x4 cm, la intensidad de la corriente es de 0,05 mA/cm² y el tiempo de aplicación de 20 minutos. (5)(50)
- Corriente interferencial. Modulación sinusoidal, método tetrapolar, corriente de 4000 Hz, por un tiempo de 15 minutos.

1. Crioterapia

La aplicación de frío genera una serie de efectos locales y sistémicos. La justificación de su empleo se basa en evidencias clínicas, quedando su uso limitado a los estadios iniciales de la lesión, es decir, durante las primeras 72 horas desde que ésta se produjo. La respuesta inicial a la aplicación de frío es una vasoconstricción circulatoria que reduce el aporte sanguíneo a la zona lesionada, con la consiguiente reducción de la inflamación. La explicación está en que una aplicación de frío de al menos 15 minutos produce una disminución de la permeabilidad de los capilares y una disminución del metabolismo celular, lo que hace que disminuyan las demandas de oxígeno a nivel celular.

Por otro lado, la aplicación de frío también provoca efectos negativos sobre el proceso de cicatrización, ya que causa una menor afluencia sanguínea que tiene como consecuencia una lesión hipóxica secundaria. Se sabe que la reacción inflamatoria es necesaria para disparar la serie de acontecimientos que desembocan en la cicatrización de la herida. Por otro lado, la extensibilidad del colágeno se ve disminuida y su viscosidad aumentada.

Desde el punto de vista del dolor, el frío constituye un agente analgésico eficaz. La supresión de temperatura actúa sobre el dolor por dos vías: directa, bloqueando las transmisiones sensoriales a nivel de las terminaciones libres, responsables del dolor, para ello las aplicaciones de frío deben durar entre 30 minutos y 2 horas; indirecta, a través de la disminución del espasmo muscular, lo que se produce por medio de la inhibición del estiramiento reflejo a causa de la disminución del umbral de respuesta de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi a la elongación y a la tensión, respectivamente.

El uso de la crioterapia en la lesión aguda en el tendón es una práctica habitual. Habitualmente se aplica en forma de bolsas de hielo (picado), bolsa de hielo químicas, baños de hielo (whirlpool, baños de contraste) y masajes con hielo. (51)

2. Ultrasonido

Los ultrasonidos (US) son ondas sonoras de alta frecuencia que se encuentran por encima de la capacidad de percepción del oído humano. La onda ultrasónica disminuye su intensidad al atravesar los tejidos debido a la conversión del efecto ultrasónico en calor. La aplicación de US sobre el tendón tiene 3 efectos distintos: (ANEXO 13)

- **Efecto térmico:** se obtiene un calentamiento profundo de los tejidos, con los efectos propios del calor: aumento del flujo sanguíneo y de la temperatura tisular. Estudios efectuados sobre partes blandas concluyen que, aplicando US entre 2 y 20 minutos sobre éstas, se consigue un aumento de 1-2 °C, frente a los 5-6 °C que se obtendrían en el hueso. Chan et al., en su estudio sobre terapia ultrasónica en el tendón rotuliano, concluyen que la aplicación a 3 MHz y 1 W/cm² puede aumentar significativamente la temperatura de dicho tendón en función del tiempo de aplicación. (52)
- **Efecto mecánico:** actúa favoreciendo la difusión de sodio, calcio, potasio y aumentando la permeabilidad de la membrana celular. Igualmente, está descrito un efecto de micromasaje que tiene su origen en el fenómeno de cavitación, esto es, la vibración de las burbujas de gas o vapor que se encuentran dentro de los tejidos sometidos al campo ultrasónico. (53) Enwemeka demostró que la aplicación diaria de US a 1 Mhz durante 5 minutos y en modo continuo aumenta la fuerza tensil y la

capacidad de absorción de energía del tendón aquileo del conejo en los primeros días de la fase de curación. (54)

Si colocamos cierta cantidad de medicamento en forma de gel bajo el cabezal de aplicación, podemos dirigir el principio activo hacia tejidos profundos, lo que se conoce como fonoforesis. El transporte activo, a expensas de un aumento de permeabilidad de las membranas celulares, propiciado por la propia acción térmica, parece constituir el medio por el cual el fármaco penetra. (55)

- **Efecto analgésico:** este mecanismo carece de explicación científica, pero se sabe que, tras la aplicación de US, aumenta la concentración de corticosteroides en los tejidos periféricos. Otra explicación puede ser el efecto que induce en la membrana celular, la cual sufre una despolarización. (56) Algunos autores afirman que la aplicación de US contribuye a acelerar el proceso de conformación de la cicatriz, ya que incrementa la síntesis del colágeno, favorece el proceso de reconstrucción de la microvascularidad del tendón y su fuerza tensil, contribuyendo a la reparación tisular. (20) Su aplicación es más efectiva durante la fase inflamatoria por su efecto sobre las células cebadas y los macrófagos.

2.1. Técnica de aplicación

- **Aplicación por contacto**

En esta técnica se emplea un gel de acoplamiento y se efectúa deslizamientos del cabezal para homogeneizar la radiación en los tejidos. Una zona de 10cm de lado requiere 10 minutos de tratamiento y se considera la más grande a tratar; sin embargo, la tendencia actual es realizar tratamientos muy localizados y en puntos concretos. Si se trata de zonas extensas, hay que hacer aplicaciones sucesivas por campos.

No se admiten una técnica estacionaria con cabezal fijo, por el peligro de puntos calientes y heterogeneidad del efecto.

- **Aplicación bajo el agua**

En este caso, se utiliza una cubeta de plástico, preferiblemente con superficie reflectante, llena de agua desgasificada o hervida. Es una modalidad adecuada para tratar la mano, el pie o zonas salientes, como el epicóndilo, los maléolos, etc., fácilmente sumergibles y a las que difícilmente se adapta el cabezal.

- **Acoplamiento Mixto**

Para el tratamiento de regiones cóncavas o que no puedan ser tratadas mediante el método subacuático. Se interpone un globo de látex o plástico lleno de agua desgasificada, que se

adapte a la zona. Se coloca gel de contacto entre el cabezal y el globo y entre este y la piel para completar el acoplamiento. Como en la transmisión se pierde energía, en esta modalidad se usan dosis algo superiores a las normales.

2.2. Sonoforesis o fonoforesis

Es un sistema de transporte transdérmico que utiliza los ultrasonidos para facilitar la penetración de los medicamentos aplicados tópicamente, partiendo del hecho que la piel es el órgano más accesible del cuerpo humano. Con respecto a la iontoforesis, la sonoforesis presenta la ventaja de que las partículas no tienen por qué estar cargadas eléctricamente y, además, no se produce electroquímicos.

Tratamiento con fonoforesis de hidrocortisona ha demostrado ser beneficioso en pacientes con osteoartrosis de una a dos articulaciones, en algunos casos asociados a gota. Si en especial se asocia a balneoterapia con sales cloradas los efectos han resultado más pronunciados y estables.

2.3. Tipos de ultrasonido

- **Ultrasonido continuo:** Se utiliza como termoterapia profunda y selectiva en estructuras tendinosas y periarticulares. Se controla su dosificación mediante la aparición del dolor perióístico si hay sobrecarga térmica local. Puede aplicarse en presencia de osteosíntesis metálicas. Contraindicado en procesos inflamatorios agudos, traumatismos recientes, zonas isquémicas o con alteraciones de la sensibilidad.
- **Ultrasonido Pulsado:** La emisión pulsante es la utilizada actualmente por sus efectos positivos sobre la inflamación, el dolor y el edema. Está indicada en procesos agudos e inflamatorios ya que con parámetros adecuados carece de efectos térmicos. Al no producir dolor perióístico, se carece del aviso de sobredosis y hay que ser prudentes en intensidades medias y altas.

2.4. Dosificación

En las lesiones ligamentosas y tendinosas (esguinces y tendinitis). Si son recientes comenzaremos con ultrasonidos en modo pulsátil y dosis bajas e iremos aumentando la intensidad progresivamente. Se puede finalizar con modo continuo. Se puede utilizar la fonoforesis con geles antiinflamatorios. (Chang, 2005)

“Dosificación en tendinitis de Quervain ultrasonido terapéutico de 1 MHz, dosificación 2 W/cm² de intensidad, aplicado sobre la zona dolorosa por 07 minutos en modalidad continúa” (Chang, 2005) (37)

6.2.1.2. Fase crónica

Se inicia tratamiento que consiste en:

- TENS, aplicado 15 minutos, continua, y frecuencia 80Hz, ancho de pulso 150us, intensidad de acuerdo al paciente.
- Termoterapia tiempo de aplicación 15 minutos, modo paquete caliente con una temperatura de 40 °C. (49)
- Ultrasonido terapéutico de 1 MHz, dosificación 1.5 W/cm² de intensidad, aplicado sobre la zona dolorosa por 08 minutos en modalidad continúa.
- Rayos infrarrojos. Potencia 80mW/cm² por 15 minutos, distancia 60 cm, sobre piel descubierta en la zona del dolor. (49)
- Estiramiento de los músculos. (57)
- Modalidad cinética: Movilidad articular por grados de libertad, movimiento activo con 08 repeticiones. Aplicación de la técnica de contraer-relajar con 08 repeticiones cada movimiento de la articulación. (49)
- Ejercicios activos de flexibilización de manos y muñecas y tonificación muscular suave siempre por debajo del umbral del dolor.

1. Termoterapia

Su aplicación en las lesiones tendinosas no se contempla durante la fase inflamatoria debido a que su efecto vasodilatador provoca un aumento de la circulación, con el consiguiente incremento del aporte de oxígeno y del metabolismo celular.

Según Jozsa et al., y Rivenburgh, por cada 10°C que aumentamos la temperatura, la actividad celular enzimática y metabólica se puede incrementar dos o tres veces. Por lo tanto, su aplicación queda reducida a las últimas fases del proceso de cicatrización, en las que el aumento de los procesos metabólicos puede acelerar la cicatrización del tendón por la gran concentración de nutrientes en la zona afecta. Un segundo efecto atribuible a la aparición de calor es su capacidad para inducir analgesia, ya que actúa sobre el círculo de dolor-isquemia reduciendo el espasmo y relajando el músculo. Esta teoría de la contrairritación está basada en el mecanismo de la compuerta de Melzack y Wall, según el cual impulsos aferentes procedentes de los termorreceptores pueden actuar como "compuertas" a nivel del asta posterior de la médula, en el segmento medular correspondiente, inhibiendo la conexión con centros superiores. Dicha relajación, por tanto, puede ocurrir tanto a nivel local como general.

La aplicación de calor favorece la posterior elongación de las fibras tendinosas, puesto que disminuye la viscosidad e incrementa la elasticidad y capacidad de deslizamiento de las fibras. Las modalidades de termoterapia profunda han mostrado mayor eficacia para aumentar la extensibilidad del tejido que las modalidades de calor superficial.

Clásicamente se separa en dos categorías: superficial y profundo. Dentro de la superficial se incluyen "hot packs", lámparas de infrarrojos, "whirlpool", baños de parafina y fluidoterapia. En la modalidad de calor profundo se incluyen el ultrasonido y la diatermia. El ultrasonido tiene un efecto térmico en los tejidos, provocando un calentamiento local, aunque este puede ser atenuado si se utiliza de forma pulsada (intermitente). (51)

2. Estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) constituye una de las modalidades electroterápicas más utilizadas en la actualidad. Básicamente se emplean frecuencias altas, de 80 a 130 Hz, para los estadios agudos y frecuencias bajas, entre 1 y 3 Hz, para las afecciones crónicas. En el primer caso la finalidad del TENS es reemplazar la señal dolorosa por una señal eléctrica, provocando el bloqueo de la puerta de entrada. En el segundo caso se favorece la liberación de endorfinas, por lo que su acción va dirigida a modificar el umbral del dolor. A estas acciones puede sumarse la disminución del edema, el aumento del aporte sanguíneo y la aceleración del proceso de cicatrización de los tejidos. (21) La aplicación de los electrodos es bipolar o tetrapolar, según el caso, y se hace sobre el área lesionada o sobre el curso del nervio responsable de dicha área.

El efecto fisiológico de la electricidad puede variar dependiendo de la polaridad, frecuencia, duración del pulso, longitud de onda, intensidad, ciclo, colocación de los electrodos y tiempo de tratamiento. (51) Teóricamente, consiste en provocar una reacción electroquímica (alcalinización) en la región del tendón degenerada mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas (polo negativo). En el ámbito español esta técnica se está erigiendo como una tendencia de uso habitual en todo tipo de patologías tendinosas. Recientemente, Sánchez-Ibáñez JM (2008) reportó resultados satisfactorios en pacientes afectos de tendinopatía rotuliana insercional crónica después de 15 a 17 sesiones de electroterapia en un periodo comprendido entre 2 y 6 semanas. El mecanismo de acción propuesto fue que la disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar por inestabilidad iónica a la formación de moléculas de hidróxido de sodio. Estas moléculas de hidróxido de sodio producidas a nivel del electrodo activo provocarían una respuesta inflamatoria muy localizada sólo y exclusivamente en la región tratada, facilitando un fenómeno de fagocitosis y posterior regeneración del tendón. (51) (58)

3. Técnica de Liberación miofascial

Es una forma de manipulación del cuerpo. Debido a que la fascia proporciona fuerza, apoyo y forma al cuerpo desempeña un papel clave en cualquier tipo de trabajo corporal. En su estado natural la fascia esta relajada y estirada. Sin embargo se puede constreñir debido a un traumatismo, como una enfermedad, una lesión física, una mala postura habitual y al estrés físico y emocional. Si la fascia se pone tensa o se distorsiona puede llegar a tirar de los músculos y los huesos, desplazándolos de su sitio y desembocar en dolores y falta de movilidad.

El interés terapéutico sobre el sistema fascial surgió desde diferentes perspectivas en Europa. En primer lugar fue E. Dicke (1920-1930) la que definió el Bindege websmassage (BMG) conocido en España como Masaje de Tejido Conjuntivo, basado en los efectos reflejos del tratamiento sobre la fascia superficial.

El término liberación miofascial (myofascialrelease) fue propuesto por Ward en 1960 y posteriormente adoptado por otros continuadores del método como Barnes, Cantu o Pilat en España. (Pilat, 2003) (34) **(ANEXO 14)**

3.1. Objetivos

La liberación miofascial es un proceso simultáneo de evaluación y tratamiento, en el que, a través de los movimientos y presiones sostenidas, aplicadas en todo el sistema facial, se busca la liberación de las restricciones del sistema miofascial con el fin de dar el equilibrio funcional del cuerpo.

Al aplicar las técnicas de liberación miofascial se realiza una estimulación mecánica del tejido conectivo. Como consecuencia, se logra una circulación más eficiente de los anticuerpos en la sustancia fundamental, un aumento del suministro sanguíneo hacia los lugares de la restricción, a través de la liberación de la histamina, una correcta orientación en la producción de fibroblastos, un mayor suministro de sangre hacia el tejido nervioso, y un incremento del flujo de los metabólicos desde y hacia el tejido, acelerando así el proceso de curación. (Walker, 2010) (34)

3.2. Beneficios

La terapia regular de masaje miofascial puede mejorar la postura corporal, aliviar zonas de dolor muscular, incluso fuera de la rigidez de la fascia lesionada y mejorar la flexibilidad general.

- Restaura la elasticidad de las fascias.
- Restaura la longitud normal del musculo.
- Elimina el dolor muscular.

- Restaura el movimiento y actividad miofascial normal.

Al tratarse de una patología de compresión, el primer objetivo para el tratamiento de la tendinitis de Quervain es eliminar los agentes causantes de la compresión. Lo cual devolverá el espacio natural por el que pasa el nervio.

3.3. Técnicas superficiales o técnicas de deslizamiento

El objetivo principal de la aplicación de estas técnicas es eliminar las restricciones superficiales y/o las restricciones locales, así como una fácil y directa ubicación.

A. Deslizamiento en forma de “J”:

Se aplica para eliminar las restricciones superficiales y aumentar la movilidad de la piel. Puede realizarse en cualquier parte del cuerpo y en cualquier dirección. Está indicada únicamente en lesiones crónicas. El movimiento de deslizamiento en forma de J genera una hiperemia postraumática controlada a nivel superficial subcutáneo. Los dedos deben estar en ligera abducción.

B. Deslizamiento transverso:

Se aplica en las restricciones muy específicas de reducida superficie, como en los tendones, los ligamentos, o partes específicas de los músculos. El movimiento transverso facilita la liberación de las propiedades de deslizamiento y desplazamiento del colágeno. El terapeuta junta sus manos, colocándolas una al lado de la otra, y contacta la zona a tratar con las puntas de los dedos. Posteriormente, realiza un movimiento transverso al recorrido de las fibras.

C. Deslizamiento longitudinal:

Es la única técnica en la inducción miofascial en la que se permite el uso de lubricantes; se aplica para evitar el dolor al realizar el estiramiento. Tiene como objetivo estimular la orientación longitudinal de las fibras, lo que permite intensificar el movimiento y la fuerza tensil del tejido. De esta forma, el tejido es movilizado en los procesos crónicos y se evita la formación de adherencias en los procesos agudos. Con una de sus manos, el terapeuta fija la piel del paciente en el extremo distal de la región tratada y, posteriormente, realiza, con el nudillo de la otra mano, un deslizamiento longitudinal a lo largo del recorrido de las fibras musculares (Gómez, 2011)

3.4. Técnicas profundas o técnicas sostenidas

La ejecución de las técnicas profundas no significa aplicar una fuerza mayor. Una apertura progresiva del tejido y la confianza depositada por el paciente durante la actividad que se realiza permiten aplicar la técnica con eficacia.

En la aplicación de estas técnicas, es el proceso de facilitación del movimiento del sistema miofascial el que permite liberar sus restricciones. El terapeuta es un facilitador del proceso.

A. Manos cruzadas:

Es la técnica más poderosa y más utilizada dentro de las aplicaciones de la inducción miofascial. Se puede realizar prácticamente en cualquier parte del cuerpo, y el objetivo de su aplicación es eliminar las restricciones profundas, no alcanzables con una presión directa. En su fase inicial las manos deben estar juntas y bien acopladas a la piel del paciente. Se ejerce presión. Su fase final, se puede observar que las manos están más separadas entre sí con respecto a la posición inicial.

B. Técnica telescópica:

Se realizan en las extremidades y se aplica de manera global, o de una manera parcial sobre un segmento. El terapeuta suspende con sus manos la extremidad a tratar y lentamente inicia la aplicación de una suave tracción a lo largo del eje del cuerpo del paciente; en ningún momento se debe aplicar una fuerte tracción. El peso del terapeuta realiza la tracción.

C. Planos transversos:

Se aplican en los sitios en los que se encuentran las estructuras miofasciales con un importante recorrido transversal. Estos lugares se denominan planos transversos. Los dedos del terapeuta y la piel del paciente deberán moverse como una unidad. Así conseguiremos una mayor penetración y evitaremos la irritación de la piel.

La fricción debe hacerse de modo transversal a las fibras de la estructura dañada, nunca longitudinalmente. Así haremos que cada fibra se separe de la vecina, el ligamento deslizará sobre el hueso subyacente.

La fricción debe hacerse por deslizamiento, ya que la movilización de vaivén de los dedos es lo más importante; no se debe presionar excesivamente, porque si no la fricción pierde movimiento y sería insuficiente.

La fricción debe ser realizada con la suficiente profundidad. No se debe reemplazar la fricción por una mera presión, en el curso del tratamiento la presión aumenta pero nunca reemplaza a la fricción. Es preferible realizar series de presión-fricción adecuadas, intercaladas por pausas, que hacer una presión débil (y no efectiva) durante más tiempo.

El paciente debe adoptar una posición adecuada que asegure una tensión o relajación de la zona a tratar según la estructura lesionada y que facilite al mismo tiempo el acceso por parte del terapeuta.

En el caso de los tendones con vaina, su tratamiento se realizará en posición de estiramiento, puesto que las zonas de adherencias y fibrosis

3.5. Dosificación

Si la sensibilidad lo permite, el masaje se hará diariamente, en lesiones recientes y con edema. La intensidad no debe reducirse, aunque este sensible de la vez anterior, sino que espaciaremos las sesiones hasta que el dolor haya desaparecido. El intervalo entre las sesiones estará en pasando un día. A veces la sensibilidad por aplicación es más duradera que el dolor patológico. Se realizará la técnica hasta la mejoría completa o la mayor posible, en caso de no mejorar, aplicando una técnica correcta, cambiaremos de tratamiento.

6.2.2. Tratamiento Post-quirúrgico

A) 0-3 días: El paciente debe inmovilizarse inicialmente con una férula para el pulgar; debe estimularse la movilidad de la articulación interfalángica del pulgar y de los demás dedos libres.

El vendaje quirúrgico puede retirarse en 2 a 3 días. Se debe realizar ejercicios de deslizamiento tendinoso y ejercicios de movilidad activa suave de la muñeca y del pulgar tres a cinco veces al día. (59)

- **Inmovilización con férula**

La aplicación de la férula nocturna comprende entre 2 y 3 meses. Dicha férula sitúa la muñeca en 15° de flexión dorsal y el pulgar en abducción, con la articulación metacarpofalángica en posición neutra. La interfalángica puede ser incluida o no en función de la comodidad del paciente. Por otro lado, el empleo diurno de una férula funcional que mantenga la muñeca en esos 15° de flexión dorsal evita el aumento de la presión en el compartimento radial durante las actividades cotidianas que se realizan con la muñeca en posición no neutra.

Sin embargo, no está indicado en pacientes con un grado elevado de patología con más de seis meses de duración y con afectación de múltiples dígitos. (22)

Weiss et al., utilizó en su estudio inyecciones de corticosteroides e inmovilización asociados y por separado para determinar su efecto clínico. Observaron una mejoría del 67% solo con la inyección, 57% con la inyección y colocación de una férula, y del 19% solo con férula.

Lane et al., separó su población de estudio en enfermedad mínima, moderada y grave basándose en los síntomas clínicos. Identificaron una tasa de éxito del 88% con el uso de AINES y férulas en los pacientes que generan síntomas "mínimos" pero sólo un porcentaje de éxito del 32% con síntomas de "moderada a grave".

B) 3-14 días: continúan los ejercicios de movilidad.

Puede prolongarse el uso de la férula. Pueden aplicarse técnicas para reducir la cicatriz.

Los ultrasonidos pueden ser útiles para controlar el edema y la fibrosis.

C) 2-4 semanas: se añaden ejercicios de movilización activa.

Emplee las distintas opciones de fisioterapia según necesidad. (59)

D) 4-6 semanas: se añaden ejercicios isométricos de fortalecimiento del pulgar y de la muñeca.

Continúan empleándose las distintas opciones de fisioterapia según necesidad.

La férula se retira. (59)

- **Programa de ejercicios**

Se realiza un programa de 15 minutos de ejercicios diarios en el domicilio y en el centro de terapia física. La base del movimiento y el ejercicio es la contracción muscular. Habitualmente tendemos a considerar la contracción muscular como un acortamiento del músculo que ocurre cuando los filamentos de actina y miosina se deslizan unos sobre otros. Sin embargo, en muchas actividades, la longitud del músculo no cambia y, en algunos casos, puede aumentar. Estas diferencias en el comportamiento del músculo durante el ejercicio han conducido a clasificar la contracción muscular (o el ejercicio) en isométrico (sin cambio de longitud), concéntrico (con acortamiento de fibras) y excéntrico (el músculo se alarga mientras se produce la fuerza). Las contracciones excéntricas son muy importantes en nuestras actividades cotidianas y deportivas y van a ser un elemento importante en los programas de ejercicios terapéuticos en tendinopatías.

(5) (ANEXO 15)

1. Con la punta del pulgar tocar cada uno de los dedos realizando una “o” abriendo completamente la mano después de cada “o”.
2. Realizar estiramientos de muñeca hacia arriba y hacia abajo.
3. Cerrar y extender los dedos.
4. Colocar una pelota entre la mano y presionar con los dedos por 10 segundos y luego relajar.
5. Con una liga alrededor de los dedos abra los dedos por 10 segundos y luego relaje.

E) Mayor a 6 semanas: Permita la actividad sin limitación alrededor de 6 semanas tras la cirugía.

- **Trabajo excéntrico**

El trabajo excéntrico provoca un aumento de la longitud, de forma activa, de la unión musculotendinosa. La mejoría del dolor basada en un programa excéntrico ha sido demostrada en el tratamiento de la tendinopatía aquilea pero no en la del tendón rotuliano. Sin embargo, como se verá más adelante, también se han encontrado resultados esperanzadores en el uso de ejercicios excéntricos para abordar las tendinopatías a nivel del tendón rotuliano y, recientemente, en la tendinopatía del supraespinoso de larga evolución. (51)

El grupo de Curwin en los años 1980 fue el primero en describirlo, siendo demostrado posteriormente por Alfredson. Podemos establecer varias hipótesis sobre los buenos resultados obtenidos con la realización de trabajo excéntrico:

- Aumento del grosor del tendón (o mantenimiento) y de su fuerza de tracción, que favorecería la posterior recuperación de su estructura normal.
- Un efecto de estiramiento sobre la unidad miotendinosa y, por consiguiente, menos tensión.
- Dolor en el trabajo excéntrico, pudiéndose asociar a una alteración en la percepción.
- Una última explicación, asociada a la teoría vasculonerviosa, nos viene a decir que con el uso de ejercicios excéntricos los nervios y los vasos de alrededor de la zona lesionada resultan rotos y desaparecen, por lo tanto no transmiten el dolor.

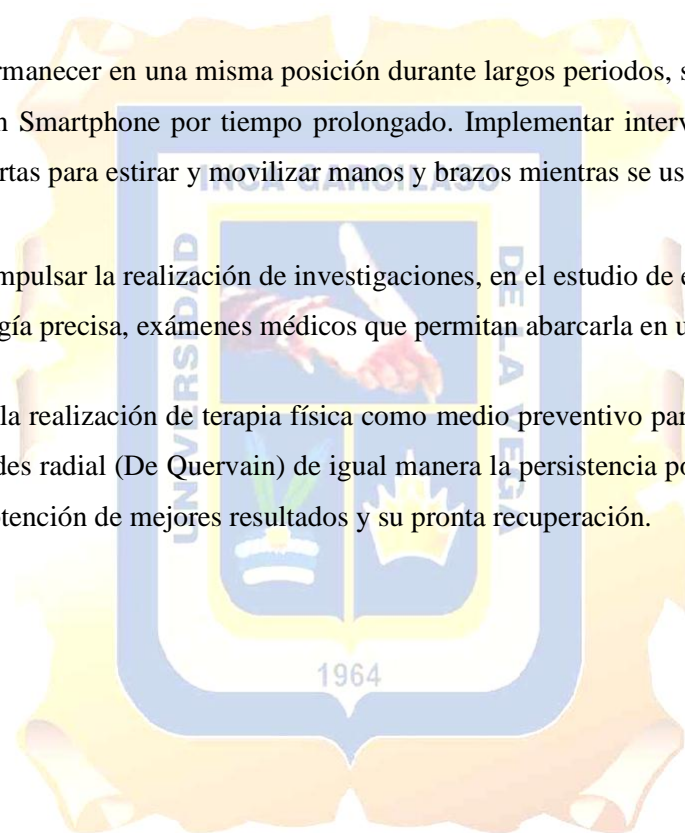
A pesar de que en la población escandinava los ejercicios excéntricos se han demostrado muy efectivos, en el estudio realizado por otro grupo inglés su eficacia llegó al 60%. (10)

CONCLUSIONES

- La generalidad de conocimientos sobre la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), el conocer el comportamiento de su patología y las características que cada paciente presente nos permitirá realizar un adecuado diagnóstico y por ende brindar un protocolo de tratamiento especializado.
- La tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), es más frecuente en las edades comprendidas desde los 30 hasta los 50 años, observándose en la población más productiva y activa, siendo el sexo femenino el más afectado. La extremidad derecha es la más afectada ya que la mayoría de la población realiza sus actividades ejerciendo mayor fuerza y presión con dicha extremidad; y también está asociada a movimientos manuales repetitivos.
- Es importante resaltar la probable existencia de variantes que pudieran encontrarse, con relación al primer compartimiento dorsal de la muñeca, ya que es común que se presenten aberraciones de los tendones. Esto es muy importante, debido a que al no realizarse la adecuada liberación de este tendón pueden presentarse en la paciente las mismas molestias de dolor y limitación funcional.
- Es necesario establecer un diagnóstico precoz y un adecuado seguimiento de la enfermedad, con el objeto de retardar y atenuar la evolución natural de la misma; asimismo, resulta idóneo llevar a cabo un estudio acerca de las complicaciones que esta patología conlleva y su relación con la ocupación y presencia de patologías metabólicas.
- El método quirúrgico para esta patología, además de ser relativamente económico y de escaso riesgo, puede usarse en forma primaria y definitiva, presentando resultados inmediatos y con muy escasas complicaciones.
- El tratamiento fisioterapéutico propuesto es beneficioso para el paciente en cuanto a la intervención del dolor y por lo tanto en la recuperación de la movilidad articular y devolver la elasticidad al músculo y a la fascia.

RECOMENDACIONES

- Se debe realizar más investigaciones en cuanto a la rehabilitación y los diferentes tipos de tratamiento para pacientes que en un futuro puedan padecer de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) por uso excesivo de dispositivos móviles.
- Se debe realizar un continuo monitoreo y brindar charlas ergonómicas constantes en instituciones educativas, universidades, centros laborales, entidades de salud y comunidad en general; sobre la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain).
- Evitar permanecer en una misma posición durante largos periodos, sobre todo si se va a utilizar un Smartphone por tiempo prolongado. Implementar intervalos de descanso y pausas cortas para estirar y movilizar manos y brazos mientras se usa el Smartphone.
- Se debe impulsar la realización de investigaciones, en el estudio de ésta patología, con metodología precisa, exámenes médicos que permitan abarcarla en una dimensión real.
- Propagar la realización de terapia física como medio preventivo para una Tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain) de igual manera la persistencia por parte del paciente para la obtención de mejores resultados y su pronta recuperación.



BIBLIOGRAFÍA

1. León Valle RS. La tenosinovitis de Quervain en relación con el uso de telefonía móvil en adultos jóvenes. Ecuador: Universidad Técnica de Ambato; 2015.
2. Araujo Ayala ML, León Oñate JS. Tratamiento de la tendinitis de Quervain en la etapa subaguda mediante la técnica de liberación miofascial combinado con ultrasonido en pacientes que acuden al Hospital San Vicente de Paúl en la ciudad de Ibarra durante el periodo 2012. Ibarra: Universidad Técnica del Norte; 2014.
3. Garrafa Nuñez MM, García Martín MC, Sánchez Lemus G. Factores de riesgo laboral para tenosinovitis del miembro superior. España, 2015.
4. Flores J. Ortunio C, Magaly; Agreda L. Guevara R, Harold; Cardozo R. Rada L. Tenosinovitis estenosante digital en pacientes de un Hospital Universitario. Venezuela; 2015.
5. Abril Belchí E. y Martínez Cañadas J. Interés del tratamiento osteopático en la enfermedad de De Quervain. A propósito de un caso. España; 2007.
6. Stranix JT, Anzai L, Sharma S. Surgical anatomy of the first extensor compartment: A systematic review and comparison of normal cadavers vs. De Quervain syndrome patients. USA; 2016.
7. Vivas S. Patología asociada al uso excesivo de dispositivos móviles en estudiantes entre 18 y 25 años de la pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito; 2015.
8. Celester Barreiro G. Tendinopatía de De Quervain. Revisión de conceptos. 2009.
9. Jurado Bueno A. y Medina Porqueres I. Tendón: Valoración y tratamiento en fisioterapia. España; 2008.
10. De Anca Fernández J. Tendinopatías como enfermedades profesionales en el ámbito laboral asistencial de Asepeyo en Andalucía y Extremadura en los periodos 2007-2008. España, 2009.
11. Morales A, Lavanderos S, Haase J y Riquelme C. Factores de Riesgo en patologías musculoesqueléticas. Rev. El dolor. Chile; 2015.
12. Suarez Moya AM. Análisis de la calificación de pérdida de capacidad laboral por desórdenes musculoesqueléticos en miembro superior en una administradora de riesgos profesionales colombiana en el año 2008. Colombia; 2012.
13. Palomino Reyes CG; Vivanco Vidarte DF; Guevara Hurtado FG. Asociación entre Tenosinovitis de Quervain y horas de uso de “Smartphone” en alumnos de la facultad de Negocios de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima; 2017.
14. De la Parra-Márquez ML, et al. Factores de riesgo asociado a tenosinovitis estenosante. Estudio de casos y controles. México; 2007.

15. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev* 1978; 6: 125-81.
16. Jozsa L, Kannus P. *Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology*. Champaign: Human Kinetics; 1997.
17. Gulabi D, Cecen GS, Bekler HI, Saglam F, Tanju N. A study of 60 patients with percutaneous trigger finger releases: clinical and ultrasonographic findings. *J Hand Surg Eur*. 2014, 39: 699-703.
18. Dierks U, Hoffmann R, Meek MF. Open versus percutaneous release of the A1 pulley for stenosing tendovaginitis: a prospective randomized trial. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2008; 12: 183-187. (Pág. 185, 188, 191)
19. Harvey W, Dyson M, Pond JB, Grahame R. The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. *Rheumatol Rehabil* 1975; 14(4):237-41.
20. Quillen WS, Mohr TM, Reed BV. High-voltage pulsed galvanic stimulation is a modifier of sports-induced inflammation. En: Leadbetter, Buckwalter JA, Gordon SL. *Sports-induced inflammation*. Park Ridge: AAOS; 1990.
21. Ryzewick M, Wolf JM. Trigger digits: principles, management and complications. *J Hand Surg Am*. 2006; 31(1):135-146.
22. Doyle JR. Anatomy of the finger flexor tendon sheath and pulley system. *J Hand Surg Am*. 1988; 13(4):473-484. (Pág. 11)
23. Chao M, Wu S, Yan T. The effect of miniscalpel-needle versus steroid injection for trigger thumb release. *J Hand Surg Eur* 2009; 34(4): 522-525. (Pág. 36)
24. Gilberts EC, Beekman WH, Stevens HJ et al. Prospective randomized trial of open versus percutaneous surgery for trigger digits. *J Hand Surg Am*. 2001; 26 (3): 497-500.
25. Hislop HJ, Montgomery J, Connolly B. *Daniels-Worthingham's. Pruebas funcionales musculares*. Madrid: Marban; 2002. p. 119-59.
26. Howard L, Pratt DR, Bunnel S. The use of compound F (hydrocortisone) in operative and non-operative conditions of the hand. *J Bone Joint Surg Am*. 1953; 35A (4): 994-1002. (Pág. 33)
27. Smith J, Rizzo M, Lai JK. Sonographically guided percutaneous first annular pulley release. Cadaveric safety study of needle and knife techniques. *J Ultrasound Med* 2010; 29 (11): 1531-1542.
28. Newman JT, Nellerhoe MD, Carnett JL. Hydrocortisone phonophoresis. A literature review. *J Am Podiatr Med Assoc* 1992; 82(8):432-5.
29. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992; 11 (3):533-78.
30. Krusen E. *Medicina Física y Rehabilitación*. 4 ed. Madrid: Panamericana; 1993.

31. Lohr F, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop* 1990; (254): 35-8.
32. Gilberts EC, Beekman WH, Stevens HJ et al. Prospective randomized trial of open versus percutaneous surgery for trigger digits. *J Hand Surg Am.* 2001; 26 (3): 497-500. (Pág.39)
33. Kvist M, Hurme T, Kannus P et al. Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. *Am J Sports Med* 1995; 23(3): 359-64.
34. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford).* 2006; 45(5):508-521.
35. Leadbetter W. Anti-Inflammatory Therapy in Tendinopathy: The Role of Nonsteroidal Drugs and Corticosteroid Injections. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
36. Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11(3):645-59.
37. García Piloso JL, Urquía Lagla CJ. Valoración de la disminución del dolor y recuperación de la fuerza muscular en pacientes de 30 a 60 años con enfermedad de Quervain, intervenidos por microcirugía en el servicio de ortopedia y traumatología del hospital de especialidades de las fuerzas armadas N°1 Quito. 2010 – 2014. Quito; 2014.
38. Wolfe SW. Tenosinovitis. En: Green DP, Perderson WC, Hotchkiss R, Wolfe SW. *Greens; Cirugía de la mano.* Vol 2. 1º Ed. España. Marbán 2007. 21372158.
39. Ippolito E, Postacchini F. Anatomía. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. *I tendini, biología, patología, clínica.* Milán. Massons; 1985.
40. Servicios médicos F.C. Barcelona. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. España; 2012.
41. Eastwood DM, Gupta KJ, Johnson DP. Percutaneous release of the trigger finger: an office procedure. *J Hand Surg Am.* 1992; 17 (1): 114-117. (Pág. 40, 188)
42. Nakamura N, Hart DA, Frank CB et al. Efficient transfer of intact oligonucleotides into the nucleus of ligament scar fibroblasts by HVJ – cationic liposomes is correlated with effective antisense gene inhibition. *J biochem (Tokyo)* 2001; 129(5): 755-9.
43. Castellanos J, Muñoz-Mahamud E, Domínguez E, Del Amo P, Izquierdo O, Fillat P. Long-term effectiveness of corticosteroid injections for trigger finger and thumb. *J Hand Surg Am.* 2015; 40(1):121-126.
44. Kapandji IA. Enlarging plasty of the metacarpal pulleys. *Ann Chir Main* 1998; 32: 281-282. (Pág. 42)

45. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11 (3):601-24.
46. Jou IM, Chern TC. Sonographically assisted percutaneous release of the al pulley: a new surgical technique for treating trigger digit. *J Hand Surg Br.* 2006; 31(2):191-199. (Pág. 41)
47. Kuo M, Ryan GM. Complete annular and partial oblique pulley release for pediatric locked trigger thumb. *Hand (NY).* 2010; 5(4):408-414. (Pág. 15)
48. Cloet E, Ranson G, Schallier F. *La osteopatía práctica.* Barcelona: Paidotribo; 2004. p. 110–2.
49. Torres Molina SL, Sanabria Caicedo AC y Guerra Hernández R. Manejo fisioterapéutico del dolor por medio de modalidades terapéuticas en tenosinovitis de Quervain. *Umbral Científico* 2009; No.14: 66 – 79.
50. Xardez Y. *Vademecum de kinesioterapia y de reeducación funcional.* Madrid: El Ateneo; 1992. p. 377.
51. Sánchez J, Roldan J. Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation. *Bolonia: XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology;* 2005.
52. Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68(6):283-7.
53. Leroy A, Pierron G, Péninou G, Dufour M, Neiger H, Génot C, et al. *Kinesioterapia. Evaluaciones. Técnicas pasivas y activas. Tomo III/IV. Miembros superiores. Cabeza y tronco.* Madrid: Panamericana; 1988. p. 620–3.
54. Heithoff S, Millender LH, Helman J. Bowstringing as a complication of trigger finger release. *J Hand Surg Am.* 1988; 13(4):567-570. (Pág. 188)
55. Chan AK, Myrer JW, Measom GJ, Draper DO. Temperature changes in human patellar tendon in response to therapeutic ultrasound. *J Ath Train* 1998; 33(2): 130-5.
56. Mayer L. The physiological method of tendon transplantaion. *Surg Gynecol Obstet* 1916; 22:18. 3-97.
57. Serrano Gisbert F. *Manual práctico de Fisioterapia Especial: Sistema músculo-esquelético de las extremidades.* Murcia: Diego Marín Librero-Editor; 2001. p. 52–8.
58. Smith RK, Webbon PM. Harnessing the stem cell for the treatment of tendon injuries: heralding a new dawn. *Br J Sports Med.* 2005; 39:582-4.
59. S. Brent Brotzman, MD. *Lesiones de muñeca y mano.* España; 2012.



ANEXO 1: PRIMER COMPARTIMIENTO EXTENSOR

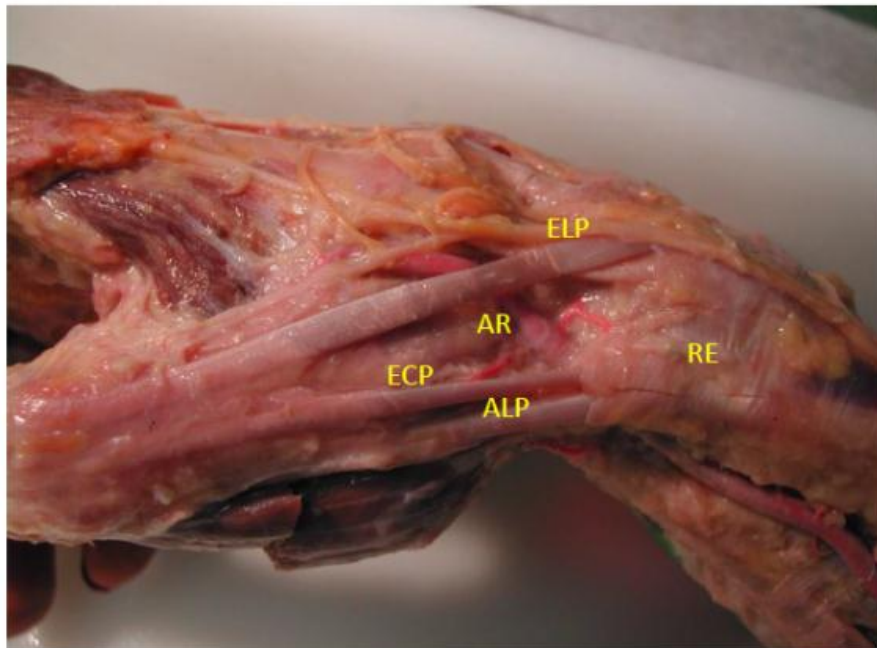
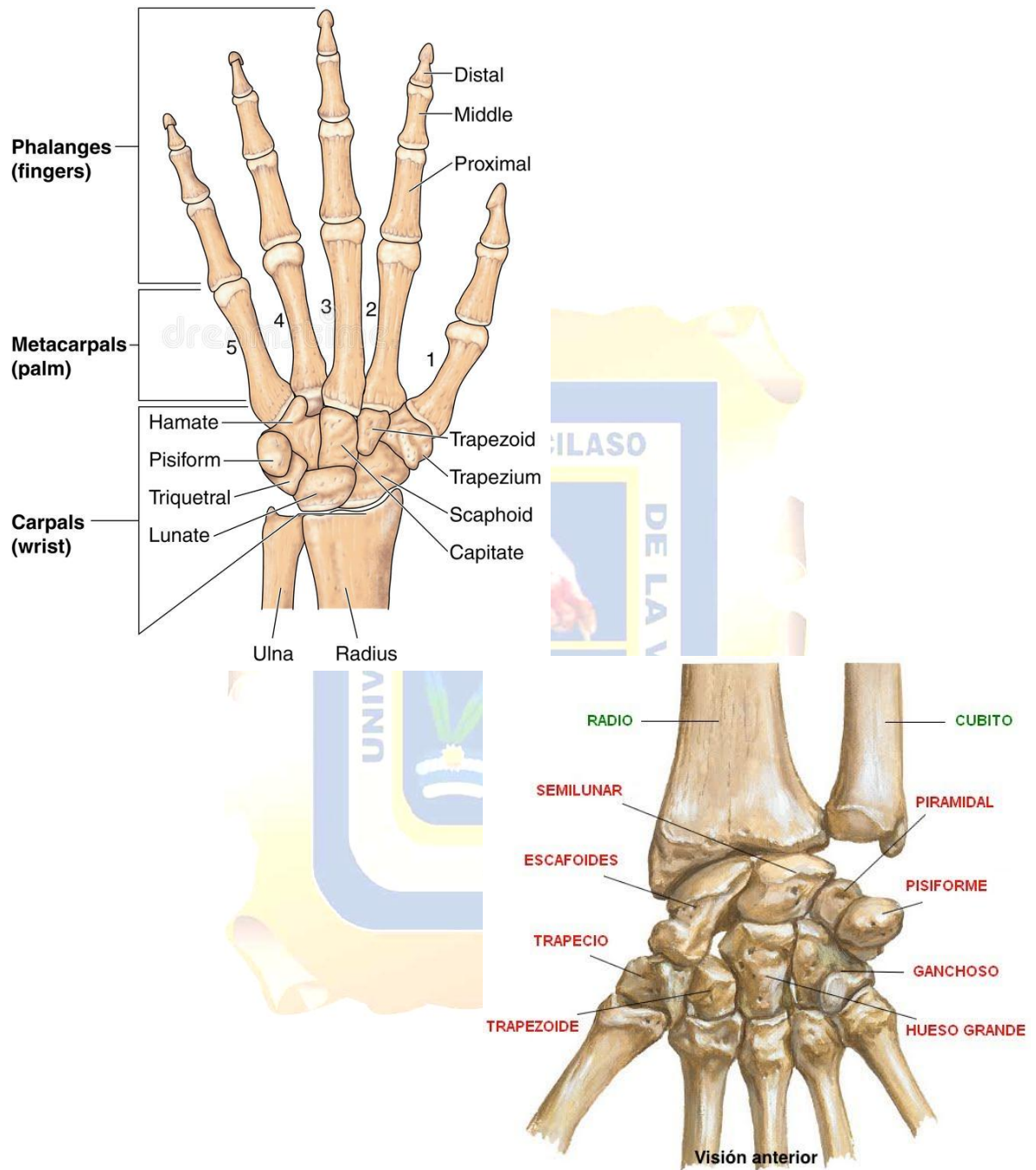


Imagen que muestra las estructuras del borde radial de la muñeca: Tendones ELP, y en el interior del primer compartimiento extensor los tendones del ECP (mas dorsal) y del ALP más ventral. Distalmente a este compartimiento se visualiza la arteria radial (AR) en la tabaquera anatómica.

REFERENCIA: Fahandezh H y Díaz S. Estudio anatómico del abductor accesorio de la mano y su correlación clínico-ecográfica. Madrid; 2017. Pag. 27.

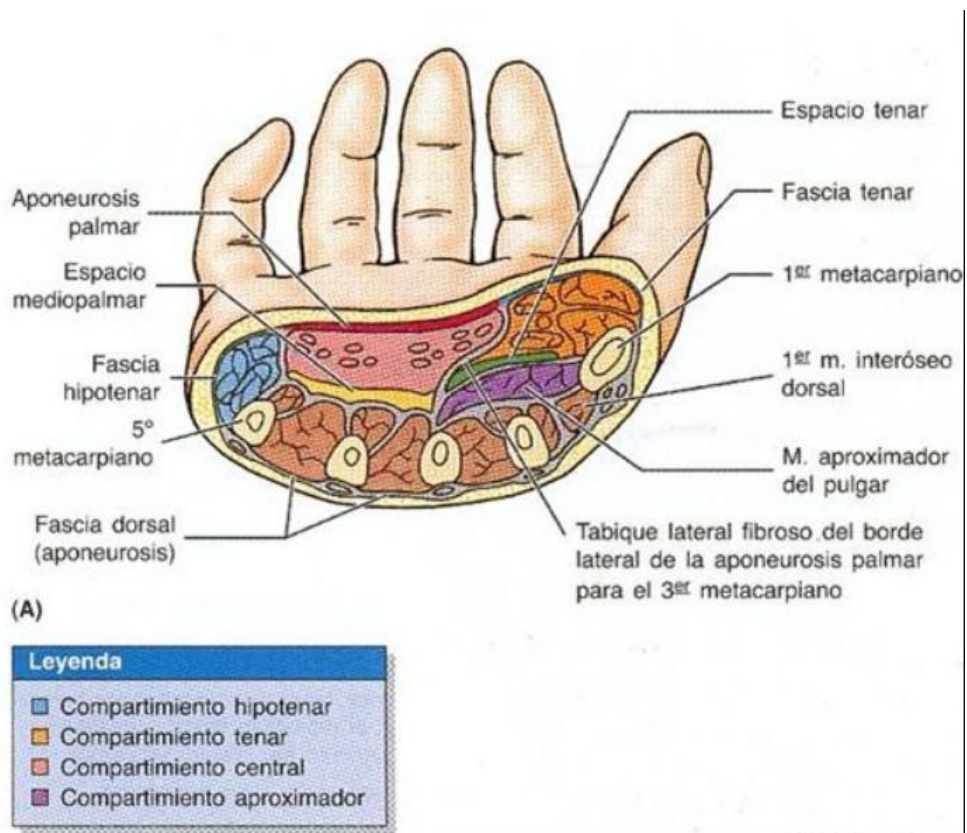
ANEXO 2: HUESOS DE LA MANO



REFERENCIA: <https://www.dreamstime.com/stock-images-hand-bones-image9845504>

Moore K, Dailey A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 7a ed. España; 2013. Pag. 751.

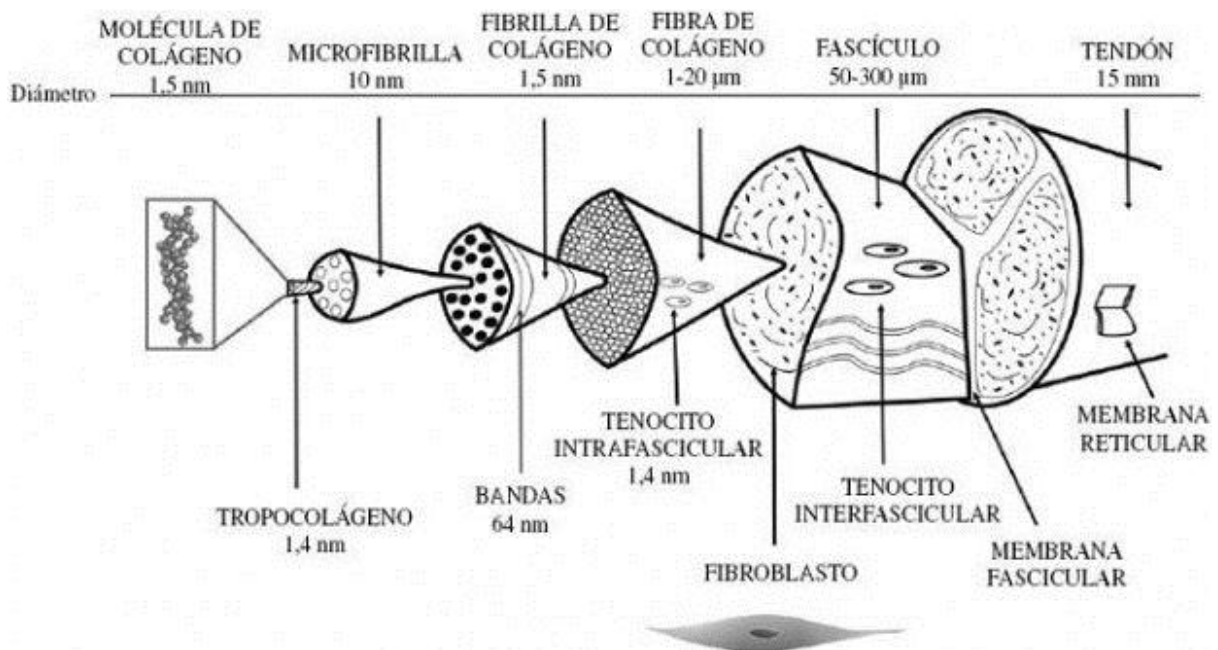
ANEXO 3: MÚSCULOS DE LA MANO



Sección transversal de la porción media de la palma que ilustra los compartimientos fasciales de la mano.

REFERENCIA: Moore K, Dailey A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 7a ed. España; 2013. Pag. 847.

ANEXO 4: ANATOMÍA DEL TENDÓN

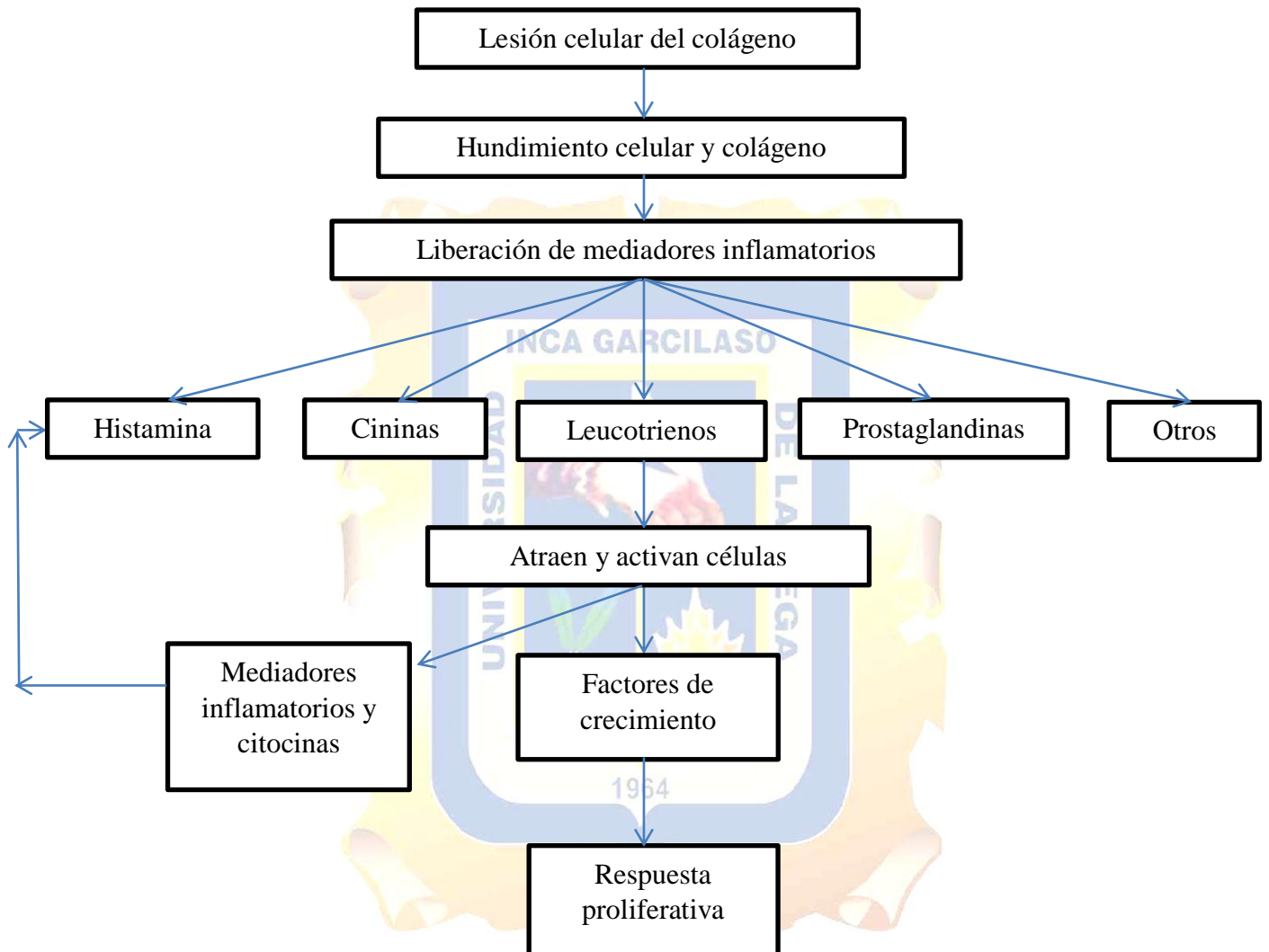


REFERENCIA:

<https://rehabilitacionpremiummadrid.com/blog/juan-mitjavila/biomecanica-del-tendon/>



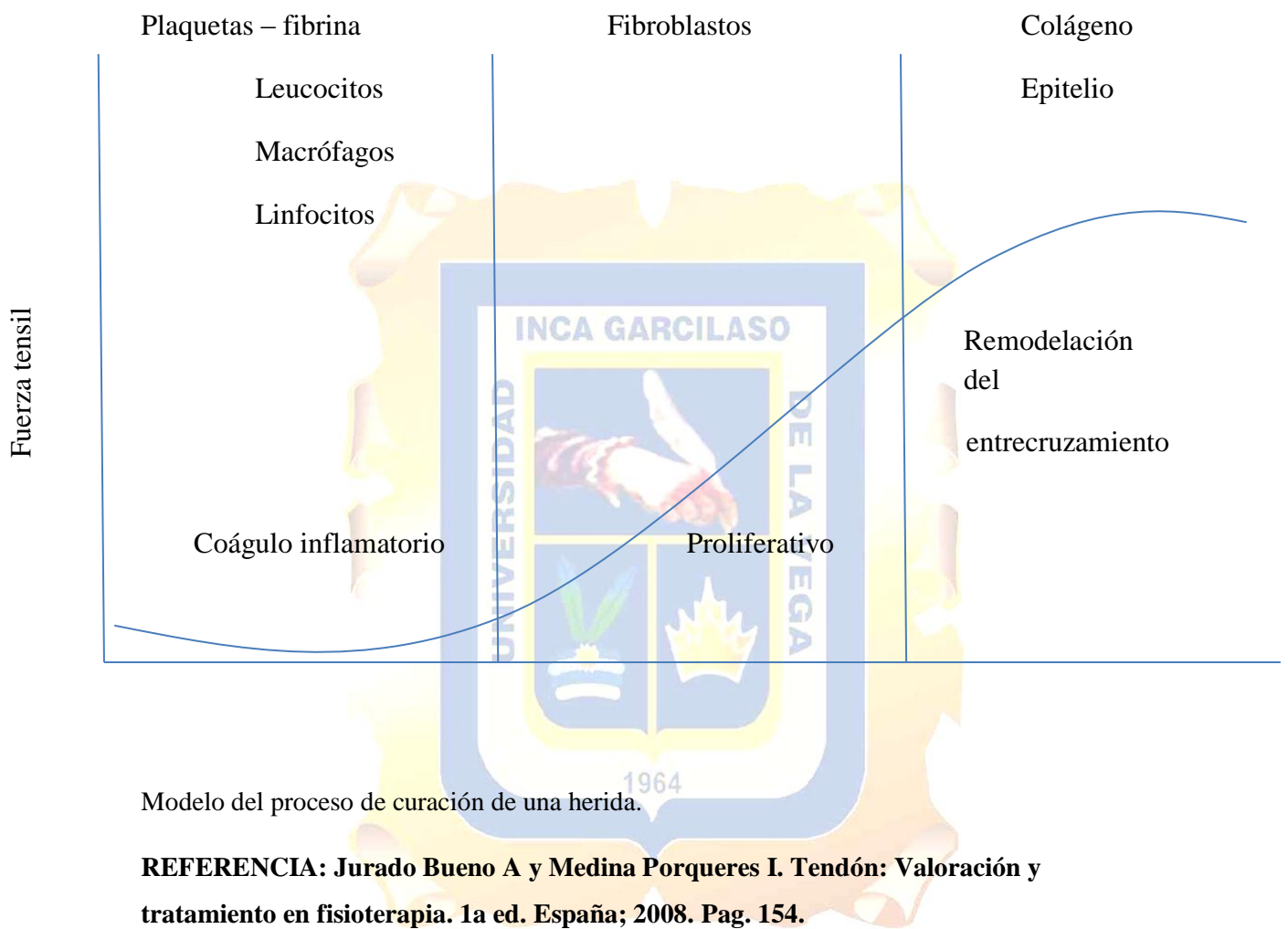
ANEXO 5: RESPUESTA INFLAMATORIA DESPUÉS DE UNA LESIÓN



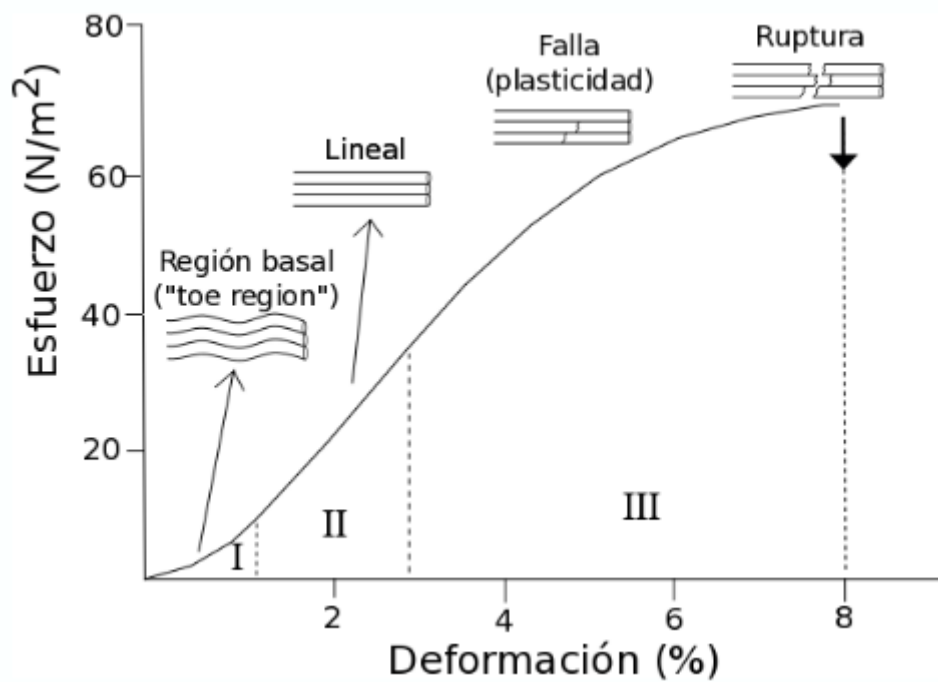
Respuesta inflamatoria tras una lesión aguda de partes blandas.

REFERENCIA: Jurado Bueno A y Medina Porqueres I. Tendón: Valoración y tratamiento en fisioterapia. 1a ed. España; 2008. Pag. 149.

ANEXO 6: PROCESO DE CURACIÓN



ANEXO 7: CURVA CARGA/DEFORMACIÓN



En esta imagen de la curva esfuerzo-deformación; se aprecian tres zonas: I: región basal o "toe", donde las fibras no están completamente extendidas; II: zona lineal, donde las fibras se extienden hasta alcanzar su elongación total y desde ahí comienza a aumentar el esfuerzo proporcionalmente a la deformación; III: zona plástica, ya hay ruptura de las fibras hasta que se llega a la ruptura completa. [Uribe, 2015]

REFERENCIA:

<http://aprendeenlinea.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=164160>

ANEXO 8: PRUEBA DE FINKELSTEIN



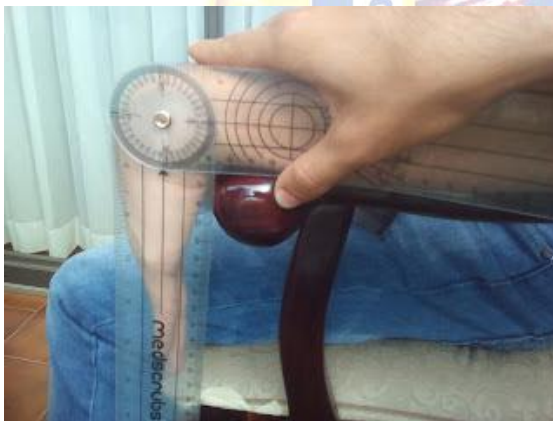
REFERENCIA: Jurado Bueno A. Manual de pruebas diagnósticas en Traumatología y Ortopedia. 1ª ed. 2002. Pag.168.

ANEXO 9: VALORACIÓN ARTICULAR DE LA MUÑECA Y EL PULGAR



MUÑECA

Posición neutra 0°



Flexión

0° - 50°

0° - 80°



Extensión

0° - 35°/60°

0° - 70°



Posición neutra 0°



Desviación radial

0° - 25°/30°



Desviación cubital

0° - 30°/40°

REFERENCIA:

<http://fisiogoniometriablog.blogspot.pe/2016/03/goniometria-de-muneca.html>

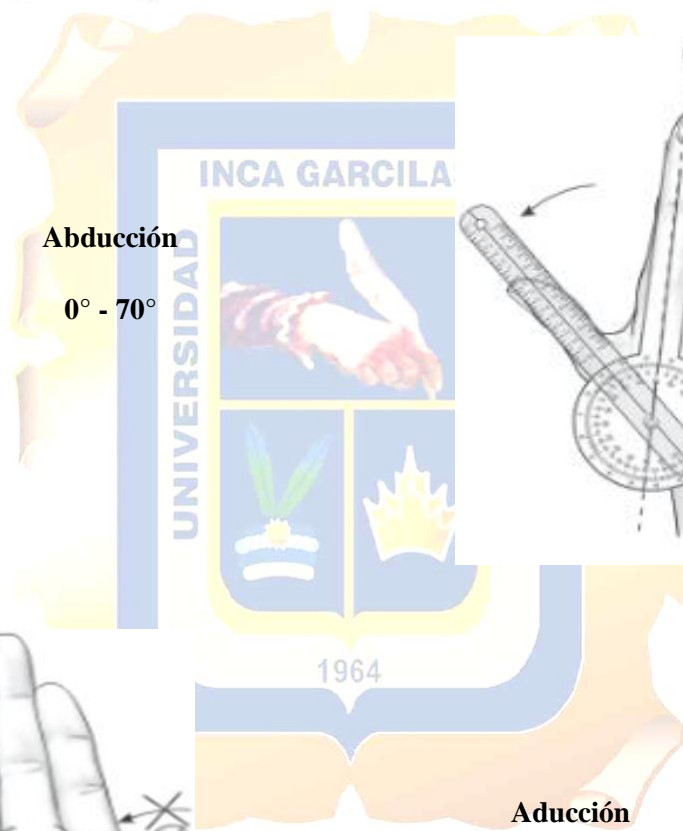




PULGAR

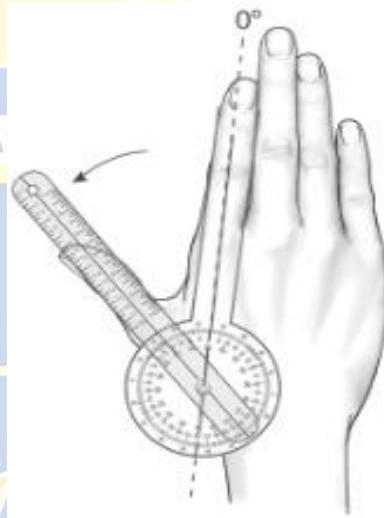
Posición neutra

0°



Abducción

0° - 70°



Aducción

0°

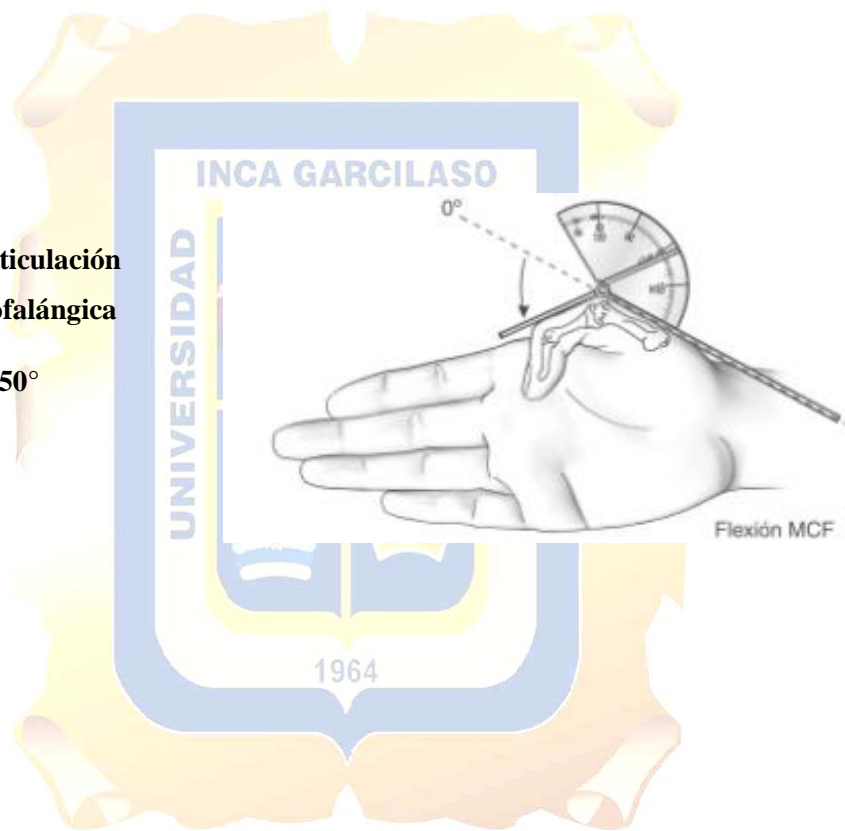


Oposición

Se mide con una regla la distancia entre el pulpejo del pulgar y base del quinto dedo. Se considera normal cuando el pulpejo del pulgar alcanza la base del meñique.

Flexión Articulación metacarpofalángica

0° - 50°



REFERENCIA:

<https://prezi.com/suf1vjqfu92p/goniometria-de-dedos-de-manos-y-pies/>

ANEXO 10: TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA MINIMAMENTE INVASIVA (MICOCIRUGÍA)

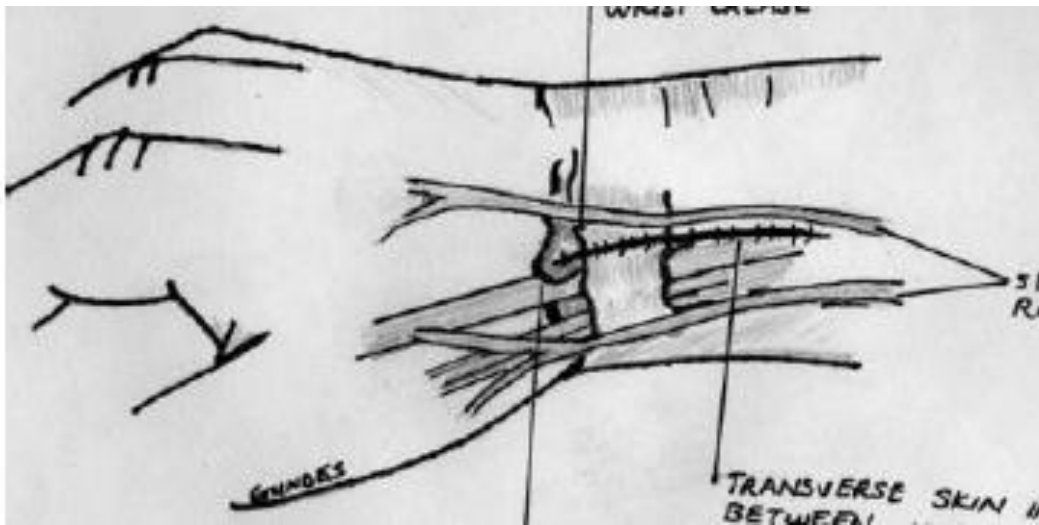
Figura N° 1 Aplicación de la venda de esmarch



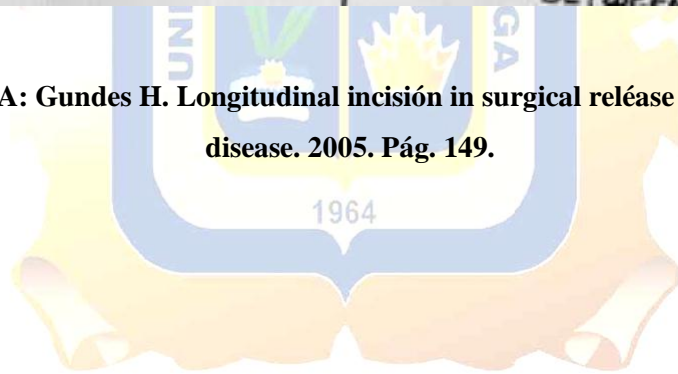
1964

**REFERENCIA: Richard H. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Quervain. Pág.
387.**

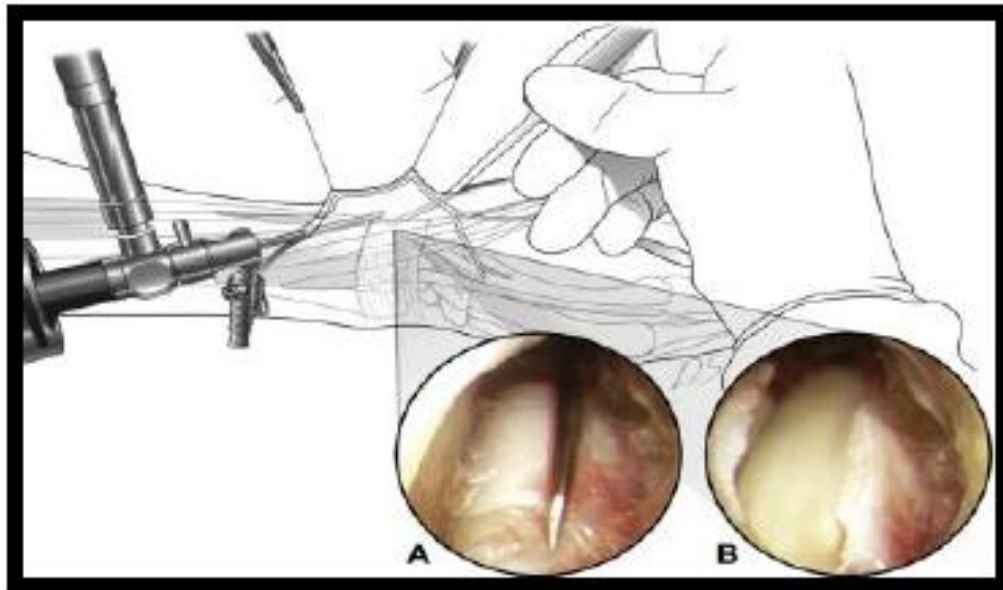
Figura N° 2 Incisión cutánea longitudinal



REFERENCIA: Gundes H. Longitudinal incisión in surgical reléase of De Quervain disease. 2005. Pág. 149.

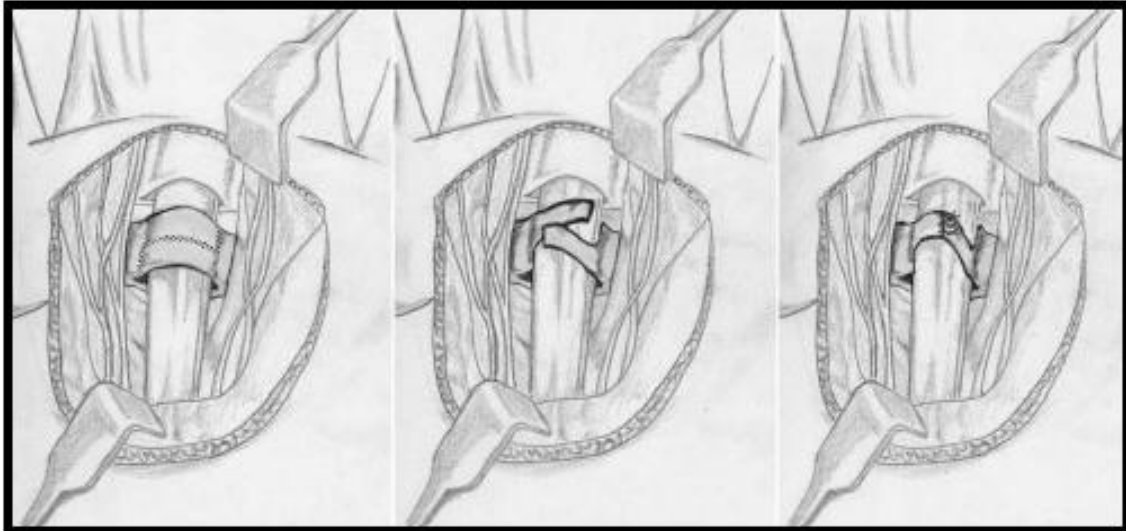


ANEXO 11: LIBERACIÓN ENDOSCÓPICA DEL COMPARTIMIENTO EXTENSOR



REFERENCIA: Kang HJ, Hahn SB, Kim SH y Choi YR. Does endoscopic release of the first extensor compartment have benefits over open release in De Quervain's disease? 2011. Pág. 1308.

ANEXO 12: TÉCNICA PERCUTÁNEA



Representación esquemática de la reconstrucción de la polea A1.

REFERENCIA: Brotat Rodríguez M. Estudio experimental anatómico y clínico de la tenosinovitis de los tendones flexores de la mano en la polea proximal. Madrid; 2017. Pág. 47.

ANEXO 13: APLICACIÓN DE ULTRASONIDO TERAPÉUTICO

Figura N° 1



Figura N° 2



REFERENCIA: Araujo Ayala ML, León Oñate JS. Tratamiento de la tendinitis de Quervain en la etapa subaguda mediante la técnica de liberación miofascial combinado con ultrasonido en pacientes que acuden al Hospital San Vicente de Paúl en la ciudad de Ibarra durante el periodo 2012. Ibarra: Universidad Técnica del Norte; 2014. Pág. 101 - 102.

ANEXO 14: LIBERACIÓN MIOFASCIAL

Figura N° 1



Figura N° 2



REFERENCIA: Araujo Ayala ML, León Oñate JS. Tratamiento de la tendinitis de Quervain en la etapa subaguda mediante la técnica de liberación miofascial combinado con ultrasonido en pacientes que acuden al Hospital San Vicente de Paúl en la ciudad de Ibarra durante el periodo 2012. Ibarra: Universidad Técnica del Norte; 2014. Pág. 104.

ANEXO 15: PROGRAMA DE EJERCICIOS

Ejercicio N° 1

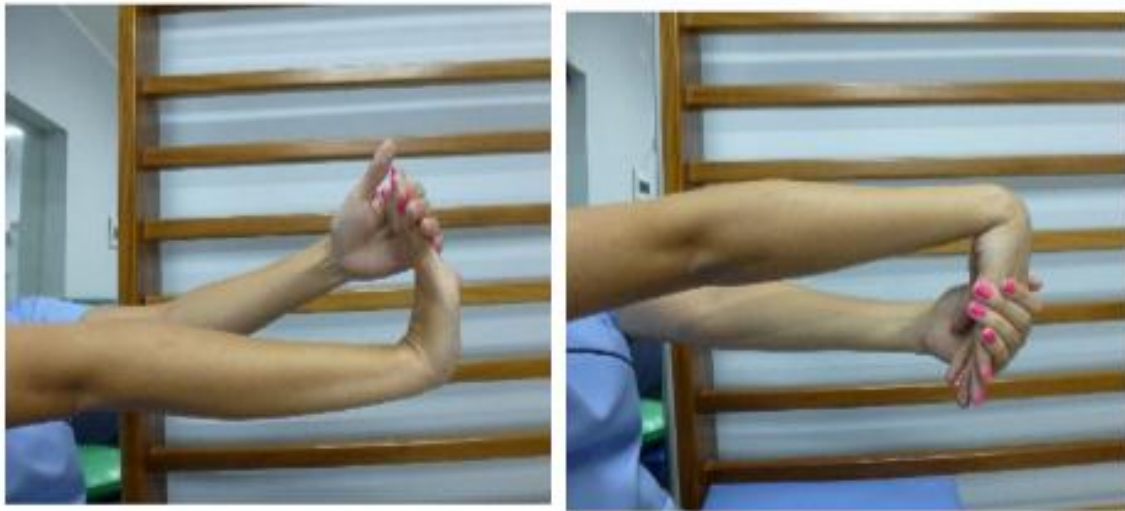


REFERENCIA:
tenosinovitis-de-quervain/

[https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-](https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-tenosinovitis-de-quervain/)



Ejercicio N° 2



REFERENCIA: <https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-tenosinovitis-de-quervain/>



Ejercicio N° 3



Referencia: <https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-tenosinovitis-de-quervain/>

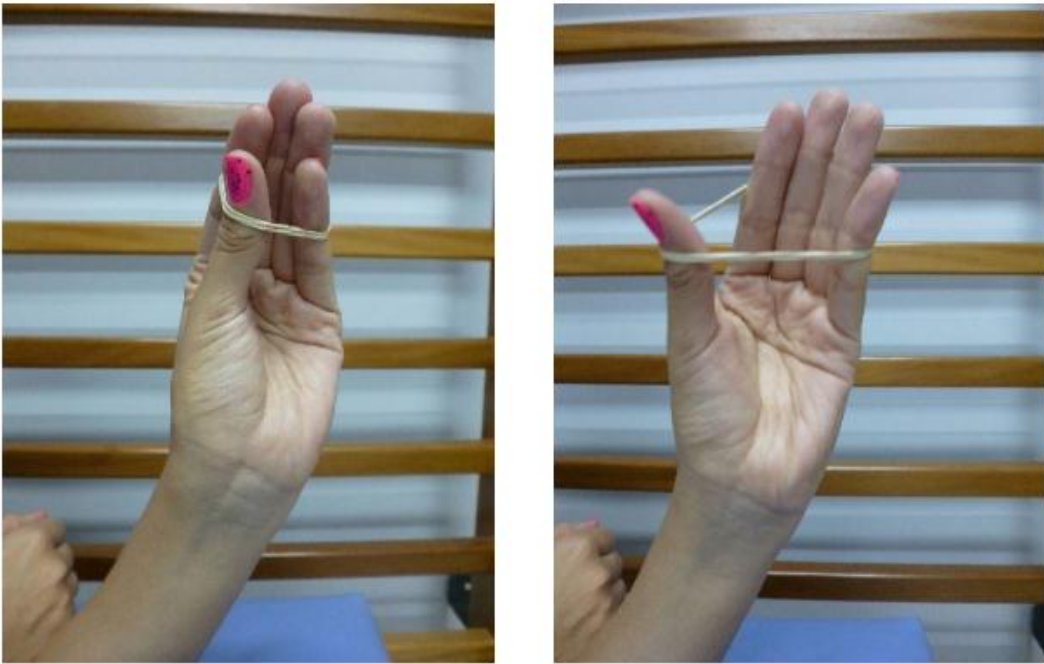
Ejercicio N° 4



Referencia: <https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-tenosinovitis-de-quervain/>

1964

Ejercicio N° 5



Referencia: <https://cerfidblog.wordpress.com/2015/06/09/ejercicios-para-tenosinovitis-de-quervain/>

