

Nombre y clasificación de los reumatismos de tejidos blandos

José Álvarez-Nemegyei^a y Juan J. Canoso^b

^aUnidad de Investigación Médica. UMAE # 25. Instituto Mexicano del Seguro Social. Mérida. Yucatán. México.

^bAmerican British Cowdray Medical Center. México DF. México.

El término reumatismo de tejidos blandos es una de las múltiples designaciones de un grupo de entidades que se caracterizan por dolor regional de las extremidades y cuya causa habitual es el abuso de tendones, entesis y bursas¹. Similitudes clínicas y etiopatogénicas han llevado a incluir en este conjunto algunas neuropatías por atrapamiento, como el síndrome del túnel del carpo y la neuropatía del nervio axilar, así como ciertos procesos vasculares como el síndrome del opérculo torácico y los síndromes compartimentales crónicos. La secuencia terapéutica habitual en los reumatismos de tejidos blandos comprende inicialmente la supresión o modificación de los factores causales, el uso de antiinflamatorios y la fisioterapia, y en casos rebeldes a estas terapias, la inyección local con glucocorticoides o la cirugía²⁻⁴.

El impacto epidemiológico y las consecuencias socioeconómicas de los reumatismos de tejidos blandos son significativos. Se estima que su prevalencia varía entre el 3 y el 15%⁵⁻⁸, según sean la definición de los casos y la población en la que se realizó la encuesta, con lo que supera las de la artritis reumatoide y el lupus eritematoso generalizado. Paradójicamente, a diferencia de esas entidades, los recursos asignados a la investigación y la difusión del conocimiento sobre los reumatismos de tejidos blandos son magros o inexistentes¹.

El desinterés de la comunidad médica acerca de estas afecciones menoscaba la calidad de la atención que los pacientes reciben y se traduce en una mayor carga, en gran medida evitable, de sufrimiento, discapacidad y pérdidas socioeconómicas personales y colectivas.

Una consecuencia importante del desinterés en estos síndromes es la variedad de nombres colectivos utilizados para designarlos: reumatismos de tejidos blandos, reumatismos de partes blandas, reumatismos extraarticulares, reumatismos regionales, síndromes de dolor regional, síndromes de tendinitis-bursitis, síndromes regionales y periartritis, entre otros. Todos ellos presentan errores conceptuales o de contenido que impactan no sólo en su concepción etiopatogénica, sino también en

el diseño de medidas preventivas y su abordaje terapéutico¹. Un error conceptual flagrante es la utilización del sufijo “itis”, que indica inflamación, en las designaciones “síndromes de tendinitis-bursitis” y “periartritis”, cuando la evidencia histopatológica en diversos síndromes de mano, muñeca, codo, hombro y pie⁹⁻¹³ no revela inflamación, sino que se trata de una tendinosis angiofibroblástica. Este proceso, que se repite con pequeñas variaciones en los distintos cuadros, está caracterizado por hiperplasia vascular, desorganización de fibras colágenas, incremento de la sustancia intercelular, hiperplasia miofibroblástica y metaplasia fibrocartilaginosa^{13,14}. Una conclusión obligada de la ausencia de inflamación debiera ser una revisión crítica del uso de antiinflamatorios sistémicos o locales en estos síndromes¹⁴. Además, se debería considerar hipótesis alternativas, como la tendencia hacia la resolución espontánea con el paso del tiempo, como parece ser el caso de la “epicondilitis lateral”¹⁵, para explicar la aparente eficacia del actual algoritmo de tratamiento, cuyas intervenciones son primariamente antiinflamatorias.

La aberración de las designaciones genéricas se aplica también a entidades individuales como la “tenosinovitis estenosante”, la “tendinitis de de Quervain”, la “epicondilitis lateral” y la “fascitis plantar”. En la primera, la causa del dolor y del atrapamiento tendinoso es una lesión angiofibroblástica predominantemente fibrocartilaginosa de la polea flexora A1^{11,16,17}. En la segunda, una lesión angiofibroblástica del retináculo suprayacente al primer compartimento extensor de la muñeca ocasiona las manifestaciones^{10,16}. Por otro lado, la “epicondilitis lateral” se origina por una lesión angiofibroblástica de los tendones extensores de la muñeca cercana a su inserción proximal en el epicóndilo lateral⁹; en tanto que la mayor parte de los casos de “fascitis plantar” se explican por una lesión de naturaleza angiofibroblástica que afecta a la porción de inserción de la fascia plantar¹². Una denominación correcta de estos síndromes implicaría la sustitución de “-itis” por “-patía” u “-osis”: tendinosis o tendinopatía estenosante digital, tendinosis o tendinopatía de de Quervain, epicondilosis y fasciopatía (fasciosis parece ser cacofónico) plantar.

Igualmente erróneas son las designaciones bursitis trocantérea y bursitis anserina. En casos clínicamente bien definidos de “bursitis trocantérea” estudiados por resonancia magnética la anomalía hallada con más frecuencia es una tendinopatía, acompañada o no de interrup-

Correspondencia: Dr. J. Álvarez Nemegyei.

Calle 43 # 340 x 26 y 26-A. Fracc. Monte Albán. 97114 Mérida. Yucatán. México.

Correo electrónico: nemegyei@yahoo.com.mx

Manuscrito recibido el 26-4-2007 y aceptado el 26-4-2007.

ción anatómica del músculo glúteo medio cerca de su inserción en el trocánter mayor. En contraste, la presencia de derrame de alguna de las bursas peritrocantéreas es un hallazgo infrecuente en estos pacientes^{18,19}. En la "bursitis anserina", tal vez la causa más común de dolor de la región medial de la rodilla, la evidencia ecográfica no sólo indica que la bursa anserina no está afectada, sino que tampoco hay otras alteraciones del complejo bursa-tendón anserino que expliquen el síndrome^{20,21}.

En conclusión, no se ha investigado suficientemente los reumatismos de tejidos blandos, además de que los conocimientos aportados por estas escasas acciones de investigación se han difundido insuficientemente. No deben sorprender entonces las denominaciones erróneas, tanto colectivas como individuales, que designan a estas entidades. Como una consecuencia desafortunada, la confianza depositada en estas denominaciones ha perpetuado un paradigma terapéutico posiblemente erróneo. La comunidad científica abocada al estudio de los "reumatismos de tejidos blandos" tiene ante sí el reto impostergable de revisar, discutir, red denominar y uniformar las denominaciones colectivas e individuales de estas entidades. Los beneficiarios serán nuestros pacientes y la sociedad. La tarea será ardua, pues es un terreno compartido en el cual reumatólogos, fisiatras, ortopedas y neurólogos participamos. Que el liderazgo sea el nuestro.

Bibliografía

1. Álvarez-Nemegyei J. Síndromes de dolor regional apendicular. Creencias y evidencias. *Rev Mex Reumatol*. 2003;18:365-72.
2. Canoso JJ, Álvarez-Nemegyei J. Soft Tissue Rheumatology. En: Lahita RG, Weinstein A, editores. *Educational Review Manual in Rheumatology*. 3.a ed. New York: Castle Connolly Graduate Medical; 2006.
3. Canoso JJ, Álvarez J. Reumatismo de partes blandas. En: Alarcón-Segovia D, Molina J, editores. *Tratado Hispanoamericano de Reumatología*. 1.ª ed. Bogotá: Nomos; 2006.
4. Canoso Ardigó JJ, Álvarez Nemegyei J. Reumatismo de Tejidos Blandos. En: Molina L, Alarcón-Segovia D, Molina RJF, Anaya CJM, Cardiel MH, editores. *Reumatología*. 6.ª ed. Bogotá: Corporación de Investigaciones Biológicas; 2005. p. 369-79.
5. Minh Hoa TT, Damarwan J, Shun Le C, Van Hung N, Thi Nhi C, Ngoc An T. Prevalence of the rheumatic diseases in urban Vietnam: a WHO-ILAR COPCORD study. *J Rheumatol*. 2003;30:2252-6.
6. Dans LF, Tankeh-Torres S, Amante CM, Penserga EG. The prevalence of rheumatic diseases in a Filipino urban population: a WHO-ILAR COPCORD Study. *J Rheumatol*. 1997;24:1814-9.
7. Darmawan J, Valkenburg HA, Muirden KD, Wigley RD. The prevalence of soft tissue rheumatism. A WHO-ILAR COPCORD study. *Rheumatol Int*. 1995;15:121-4.
8. Álvarez-Nemegyei J, Nuño-Gutiérrez B, Alcocer-Sánchez JA. Enfermedades reumáticas y discapacidad laboral en población adulta rural. *Rev Med IMSS*. 2005;43:287-92.
9. Kraushaar BS, Nirlsch RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow): Clinical features and findings of histological, immunohistochemical and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg*. 1999;18A:259-79.
10. Clarke MT, Lyall HA, Grant JW, Matthewson MH. The histopathology of de Quervain's disease. *J Hand Surg*. 1998;23B:732-4.
11. Badalamente MA, Hurst LC, Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *J Hand Surg*. 1991;16A:714-21.
12. Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *JAPMA*. 2003;93:234-7.
13. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med*. 1999;27:393-408.
14. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the "tendinitis" myth [editorial]. *BMJ*. 2002;324:626-7.
15. Smidt N, Lewis M, Van der Windt DAWM, Hay EM, Bouter LM, Croft P. Lateral epicondylitis in general practice: Course and prognostic indicators of outcome. *J Rheumatol*. 2006;33:2053-9.
16. Álvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence based Soft Tissue Rheumatology II: Epicondylitis and hand stenosing tendinopathy. *J Clin Rheumatol*. 2004;10:33-40.
17. Moore JS. Flexor tendon entrapment of the digits (trigger finger and trigger thumb). *J Occup Environ Med*. 2000;42:526-45.
18. Álvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence based Soft Tissue Rheumatology III: Trochanteric bursitis. *J Clin Rheumatol*. 2004;10:123-4.
19. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum*. 2001;44:2138-45.
20. Álvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Evidence based soft tissue rheumatology III: Anserine bursitis. *J Clin Rheumatol*. 2004;10:205-6.
21. Uson J, Aguado P, Bernad M, Mayordomo L, Naredo E, Balsa A, et al. Pes anserinus tendino-bursitis: what are we talking about? *Scand J Rheumatol*. 2000;29:184-6.