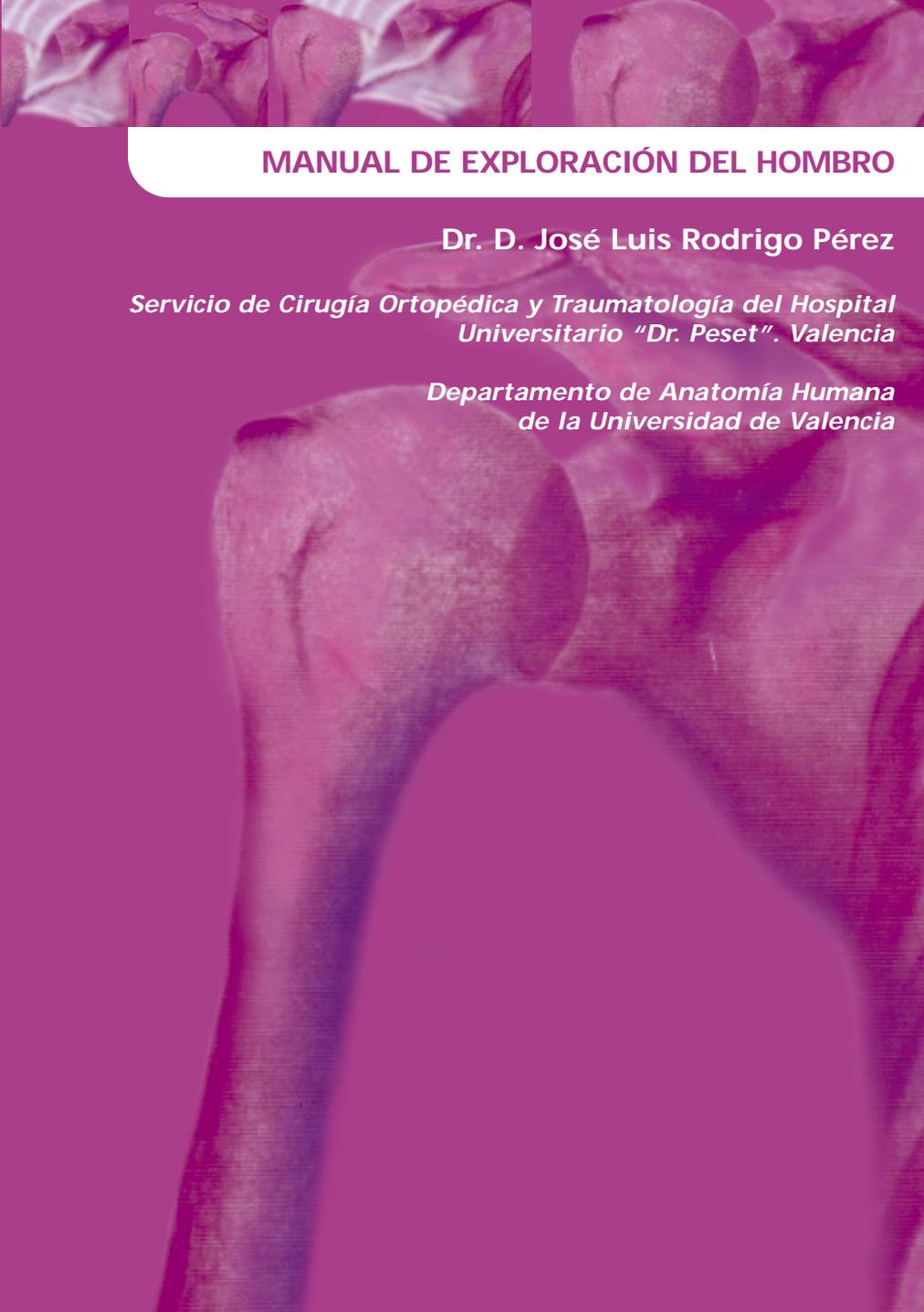


MANUAL DE EXPLORACIÓN DEL HOMBRO

Dr. D. José Luis Rodrigo Pérez

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital
Universitario "Dr. Peset". Valencia*

*Departamento de Anatomía Humana
de la Universidad de Valencia*



Opiren® flas

Lansoprazol

Súbase a las ventajas del **primer y único IBP** en forma de comprimidos budispersables

- **NOVEDAD** en el mercado de los IBP
- **INNOVADOR** sistema de liberación
- **CÓMODO** y de fácil administración
- **RÁPIDO** inicio de acción



DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: OPIREN® FLAS 15 mg Comprimidos budispersables OPIREN® FLAS 30 mg Comprimidos budispersables COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Cada comprimido de OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos budispersables contiene: Lansoprazol (DGE) 105 mg Cada comprimido de OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos budispersables contiene: Lansoprazol (DGE) 30 mg (Ver lista de excipientes FORMA FARMACÉUTICA Cada comprimido budispersable gastroresistente, redondo, plano, biselado, de color blanco a blanco amarillento, moteado con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro. DATOS CLÍNICOS Indicaciones terapéuticas OPIREN FLAS 30 mg Tratamiento agudo de la úlcera duodenal, la úlcera gástrica y de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Tratamiento eradicator de Helicobacter pylori y prevención de recidivas de úlcera péptica en pacientes con úlceras asociadas a H. pylori, en combinación con los antibióticos apropiados (ver apartado "Posología y forma de administración"). Tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por ANES en pacientes que precisan seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos durante el proceso de curación de la úlcera. Prevención de la úlcera gástrica inducida por ANES en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica que requieren un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos. Tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison. OPIREN FLAS 15 mg Tratamiento de mantenimiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Posología y forma de administración Los comprimidos budispersables de lansoprazol tienen sabor a fresa, deben introducirse en la boca sobre la lengua y chuparse después. El comprimido se ha dispersado rápidamente en la boca, liberando los microgránulos con cubierta gastroresistente que se hogan con el medio vaso de agua. Los comprimidos no se deben romper o masticar, ya que se romperá la cubierta gastroresistente y el lansoprazol se degradaría en el pH ácido del estómago sin llegar a ser absorbido. Para alcanzar el efecto inhibidor ácido óptimo y como consecuencia el alivio de síntomas más rápido, cuando lansoprazol se administra una vez al día se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes del desayuno y por la noche una y media después de la última comida y uno 30 minutos antes de la cena. Úlcera duodenal La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. Úlcera gástrica La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En caso de que la úlcera no haya cicatrizado, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología a criterio facultativo. En el tratamiento de la úlcera gástrica inducida por ANES en pacientes que precisan seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 8 semanas. En la prevención de la úlcera gástrica inducida por ANES en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica que requieren un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día. Esofagitis por reflujo gastroesofágico En el tratamiento agudo, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En función de los resultados de la endoscopia, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología a criterio facultativo. En el tratamiento de mantenimiento, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 15 mg (15 mg de lansoprazol) al día. Eradicación de Helicobacter pylori Los pacientes con úlceras gastroduodenales debidas a una infección por H. pylori deben tratarse con las combinaciones adecuadas de antibióticos y con las pautas posológicas adecuadas. La selección del esquema debe basarse en la tolerabilidad del paciente y las normativas terapéuticas/disponibilidad de los antibióticos. Lansoprazol se puede utilizar a una dosis de - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 1 gramo de amoxicilina y 500 mg de claritromicina dos veces al día durante 1 semana, o bien - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 250 mg de claritromicina y 400 mg de metronidazol dos veces al día durante 1 semana. Para más información sobre los antibióticos utilizados en la pauta eradicatora seleccionada, véase la Ficha Técnica individual de cada uno de ellos. Síndrome de Zollinger-Ellison La dosis inicial recomendada es de 2 comprimidos de OPIREN FLAS 30 mg (60 mg de lansoprazol) al día. Esta dosis deberá ajustarse en base a los exámenes clínicos o de secreción realizados periódicamente para el control a largo plazo de esta patología. A partir de 120 mg se recomienda fraccionar la dosis diaria en dos administraciones. Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco. Lactancia. Niños. La eficacia y la tolerabilidad en niños no han sido estudiadas por lo que no se debe utilizar en este grupo de edad. Insuficiencia renal severa: clarexina de creatinina < 30 ml/min. Advertencias y precauciones especiales de empleo De igual forma que otros fármacos antiácidos, lansoprazol puede favorecer modificaciones en la flora gástrica debido a la disminución del volumen y la acidez del jugo gástrico. Debido a que la experiencia actual es limitada, no se recomienda la utilización de OPIREN FLAS 30 mg en tratamientos prolongados de úlcera duodenal y gástrica y esofagitis por reflujo, así como en la prevención de las reaciditas. En el tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por ANES en pacientes que precisan seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos la utilización de lansoprazol 30 mg/día debe efectuarse bajo estricta vigilancia médica durante las 8 semanas de tratamiento. Asimismo no se prescriba routinely la posología de lansoprazol en este grupo de edad, no habiéndose observado un incremento en la frecuencia de efectos indeseables. Insuficiencia renal Se debe utilizar con precaución en sujetos con insuficiencia renal (clarexina de creatinina entre 70 y 30 ml/min), y absteniéndose siempre a la dosis recomendada. Insuficiencia hepática Tras la administración de una dosis única en cirróticos se ha observado un entorpecimiento en la eliminación de lansoprazol, por lo que en estos casos el tratamiento con lansoprazol deberá instaurarse solo bajo estricto control médico y absteniéndose siempre a la dosis recomendada. Advertencias sobre excipientes Este medicamento contiene como excipiente Aspartamo. Las personas afectadas de fenilalaninuria tendrán en cuenta que cada comprimido de 15 mg contiene 2,53 mg de fenilalanina y cada comprimido de 30 mg contiene 5,05 mg de fenilalanina. Interacción con otros medicamentos y otros factores Interacción Lansoprazol puede lagar a una ligera inducción del sistema enzimático microorganismo del citocromo P450, por lo que es recomendable monitorizar a los pacientes tratados simultáneamente con medicamentos tales como diazepam, fenitoina, neflitas o warfarina. Sin embargo no se ha comunicado la existencia de interacciones clínicamente significativas con diazepam, propofol, warfarina, prednisona o prednisolona, antiarrítmicos, antiácidos, fenitoina o fenitoina. La administración simultánea de antiácidos (conteniendo hidróxido de aluminio y magnesio) e sucralfato con lansoprazol modifica los parámetros farmacocinéticos y la biodisponibilidad de éste, por lo que se aconseja su administración con posterioridad al antiácido (1 hora). Los parámetros farmacocinéticos de lansoprazol se ven afectados por la ingesta de alimentos, por lo que se recomienda su administración 30 minutos antes de las comidas y con el estómago vacío. Embarazo y lactancia Embarazo La seguridad de lansoprazol no ha sido estudiada en mujeres embarazadas. Aunque los estudios en animales no han demostrado evidencia de toxicidad fetal o de efectos teratogénicos, únicamente debe utilizarse si se considera indispensable. Lactancia Debido a la ausencia de estudios, no se recomienda su utilización durante el período de lactancia. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas Este medicamento no afecta a la capacidad de conducción ni al manejo de maquinaria. Raramente se han comunicado somnolencia y mareos (ver apartado 4.4 "Reacciones adversas"). Reacciones adversas La mayoría de los acontecimientos adversos de lansoprazol son leves y transitorios. Los acontecimientos adversos más frecuentes a nivel global son los que afectan al sistema gastrointestinal. Gastroenteritis: diarrea, constipación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia y dispepsia. Neurológicos: cefaleas, mareos y ocasionalmente fatiga y somnolencia. Cutáneos: erupción cutánea y prurito. Respiratorios: faringitis, sinusitis y resaca. Reacciones de laboratorio se ha observado raramente proteinuria, elevaciones de creatinilo, colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, potasio y ácido úrico, así como aumento de hemoglobina, modificaciones del hemocrito (incremento o disminución), leucopenia y trombocitopenia, con sus correspondientes manifestaciones clínicas, sin que se haya encontrado una correlación con la dosis ni con la duración del tratamiento. Lansoprazol puede producir una elevación moderada de la gástrica, clarexina no significativa, la cual vuelve a la normalidad generalmente al mes siguiente de finalizar el tratamiento. Además, después de finalizar el tratamiento con lansoprazol los resultados obtenidos de las biopsias gástricas procedentes no muestran elementos que sugieran un tumor carcinoide o una proliferación celular. Síndromes No hay datos disponibles sobre interacción en el hombre con lansoprazol por lo que únicamente se puede recomendar tratamiento sintomático. Sin embargo, se ha utilizado lansoprazol a dosis de hasta 150 mg/día en que se han observado reacciones adversas significativas. DATOS FARMACOLÓGICOS Lista de excipientes: Microgránulos con cubierta gastroresistente: Lactosa monohidrato Celulosa microcristalina Carbonato de magnesio pesado Hidropropilcelulosa de bajo grado de sustitución Hidropropilcelulosa Hímelose Dioxidio de titanio E-171 Talco Manitol Copolímero de ac. metacrílico y acrílico de etilo (1:1) 0,3% Suspensión de polietileno al 30. Macrogol 8000 Ácido cítrico anhídrido Monohidrato de glicerilo Poliborbato 80 Citrato de trietil Oxido de hierro amarillo (E-172) Oxido de hierro negro (E-172) Otros excipientes: Manitol Celulosa microcristalina Hidropropilcelulosa Hidropropilcelulosa de alto grado de sustitución Ácido cítrico anhídrido Croscarmel·lulo E-125 Incompartibilizante E-651 Incompartibilizante E-651 Incompartibilizante. Periodo de validez 3 años. Precauciones especiales de conservación No conservar a temperatura superior a 25°C. Conservar en el envase original. Naturaleza y contenido del recipiente OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos budispersables: envases con 28 comprimidos budispersables. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos budispersables: envases con 28 comprimidos budispersables. Instrucciones de uso y manipulación No se requieren condiciones especiales para su utilización. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN ALMIRALL PRODFARMAS, S.A. General Mire, 151 08022 - BARCELONA NÚMERO DEL REGISTRO OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos budispersables: 65.474 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos budispersables: 65.475 FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN: OPIREN FLAS 15 mg comprimidos budispersables: 21 de julio de 2003 OPIREN FLAS 30 mg comprimidos budispersables: 21 de julio de 2003. PRESENTACIONES Y PVP (IVA 4%) Envase con 28 comprimidos budispersables de 30 mg, 43,73 €. Envase con 28 comprimidos budispersables de 15 mg, 25,30 €. Con nota normal. Financiación por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Julio 2003. FECHA DE LA ELABORACIÓN DEL MATERIAL: Enero 2005. Almirall es una marca registrada de Almirall Proderfarma, S.A.

Licenciado por
Takeda
TAKEDA CHEMICAL INDUSTRIES LTD.

Exploración del hombro

Dr. D. José Luis Rodrigo Pérez

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital
Universitario "Dr. Peset". Valencia

Departamento de Anatomía Humana
de la Universidad de Valencia

© De los textos y las figuras: los autores.

Coordinación editorial:
Jarpyo Editores, 2004
Antonio López Aguado, 4
28029 Madrid
telf. 91 314 43 38 — 91 314 44 58
e. mail: editorial@jarpyo.es
www.jarpyo.es

Patrocinado por: Almirall Prodesfarma, S.A.

SVP: en tramitación
ISBN: 84-88992-97-1
Depósito Legal:

Los datos personales necesarios para poderle entregar este material promocional están recogidos en un fichero cuyo responsable es Almirall Prodesfarma, S.A., que los utilizará para la gestión comercial únicamente interna. Usted puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición simplemente escribiendo a Almirall Prodesfarma, S.A., Ronda General Mitre, 151. 08022-Barcelona.

Fecha elaboración material: Marzo 2005

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción total o parcial de los artículos, material fotográfico, dibujos o cuadros contenidos en la presente publicación, ya sea por medio mecánico, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

A la memoria de los
Doctores Poal Manresa y Heriquez Lluch,
por su dedicación a la difusión
de la cirugía del hombro en nuestro país.

Índice

Prologo: 7

Dr. D. Fermin Aramburo Hoesch
Presidente de la Sociedad Española
de Cirugía del Hombro y del Codo

Capitulo I 9

Anatomía del hombro

Prof. Tomás Hernández Gil de Tejada
Departamento de Anatomía y Embriología
Humana de la Universidad de Valencia

Capitulo II 37

Biomecánica y exploración clínica del hombro

Dr. D. José Luis Rodrigo Pérez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
del Hospital Universitario "Dr. Peset". Valencia.
Departamento de Anatomía Humana
de la Universidad de Valencia.

Capitulo III 59

Diagnóstico por la imagen del hombro

Dra. Dña. María Vega
Dr. D. Luis Marti Monmati
Dra. Dña. Magdalena Granell
Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital
Universitario "Dr. Peset". Valencia

Capítulo IV

125

Rehabilitación de las lesiones del hombro

Dra. Dña. Lourdes Ruiz Jareño

Dr. D. Pedro López

Servicio de Rehabilitación del

Hospital Universitario "Dr. Peset". Valencia

Capítulo V

139

Escalas de valoración de la patología del hombro

Dra. Dña. Maite Hervas,

Dr. D. Jose Luis Rodrigo Pérez,

Dra. Dña. Maria Jose Navarro

Servicio de Rehabilitación y de Cirugía Ortopédica
del Hospital Universitario "Dr. Peset". Valencia

Departamentos de Anatomía y Fisioterapia
de la Universidad de Valencia

Prólogo

La patología del hombro ha sido objeto de un profundo estudio en nuestro país en los últimos años.

Este éxito ha sido posible gracias a personas como el Dr. J. L. Rodrigo Pérez.

Desde su fundación la Sociedad Española de Cirugía de Hombro y Codo facilitó que especialistas del aparato locomotor, reumatólogos, especialistas en el diagnóstico por la imagen, especialistas en rehabilitación y fisioterapeutas, aunaran sus conocimientos y desarrollaran guías clínicas de actuación en la exploración, en el diagnóstico y en el tratamiento de las diversas patologías que afectan a esta región de tanto interés anatomopatológico.

Para el cirujano ortopeda, la exploración clínica es la base de su posterior hipótesis diagnóstica y estrategia de un tratamiento que no siempre ha de basarse en la acción quirúrgica. La exploración clínica es esencial y en el hombro es capital. Es una articulación cuya estabilidad y dinámica se deben a los músculos. La valoración de las alteraciones en su fisiología dependerá de la exploración clínica completa, profunda y ordenada. Así se muestra en este libro.

Es por ello que tanta importancia demos a los conocimientos de la anatomía y fisiología articular. No es un mero conocimiento de estructuras y sus relaciones; es la valoración de elementos vivos que, en función de acciones agonistas y antagonistas, crean un elemento dinámico. Su patología determinará un cuadro rico en disfunciones que deberán ser reconocidas para que el acto del diagnóstico sea correcto. Su tratamiento será entonces acertado.

Las pruebas complementarias de diagnóstico por la imagen, con las que hoy en día contamos, nos permitirán aportar la evidencia de la sospecha lesional, sin olvidar que ésta deberá basarse en la valoración clínica de la meticolosa exploración clínica. Para lograr una correcta

validación clínica es fundamental tener un profundo conocimiento de todas y cada una de las pruebas que nos ponen de manifiesto aquella “disarmonía” funcional.

He manifestado que los cirujanos ortopedas no siempre realizamos una indicación quirúrgica, sobre todo en el hombro; antes de una acción quirúrgica precisamos de una correcta rehabilitación del hombro. En el capítulo de la rehabilitación queda expuesto de forma clara el importante arsenal terapéutico del que disponemos, y de su correcto uso.

No podemos olvidar que, ante toda atención médico-quirúrgica, hemos de validar, hemos de conocer el estado inicial y valorar el resultado final, para comparar el beneficio obtenido y la cuantía del mismo. Estos sistemas deben ser reproducibles y todo especialista debe basarse en ellos.

En este libro se logra plenamente el objetivo docente. Su utilidad para especialistas ya expertos, pero sobre todo para los médicos en formación, que precisan tener unas bases claras y sólidas en esta compleja patología, es importantísima.

Finalmente, felicitar al Dr. J.L. Rodrigo Pérez por su libro. Su texto claro y exacto; la profusión iconográfica, rica y clarificadora, se me antoja que serán un medio de consulta absolutamente necesario para quienes deseen introducirse en el conocimiento de esta región con entidad morfológica, clínica y patológica.

Dr. D. Fermín Aramburo Hoesch
Presidente de la Sociedad Española de
Cirugía del Hombro y del Codo

Anatomía del hombro

Prof. Tomás Hernández Gil de Tejada
Departamento de Anatomía y Embriología Humana
de la Universidad de Valencia

Introducción

El hombro es la articulación proximal del miembro superior. Es la articulación con mayor movilidad del organismo (Figs. 1-3). Puede realizar movimientos en torno a los tres ejes del espacio para conseguir movimientos de flexo-extensión (eje transversal), abducción-aducción (eje anteroposterior) y antepulsión-retropulsión (eje vertical) (Figs. 4 y 5). Pero además dada la disposición péndula del miembro superior en el organismo, según el eje de la diáfisis humeral dispuesto longitudinalmente, puede realizar movimientos de rotación interna-externa. Dicha rotación axial del brazo es la resultante de los movimientos realizados en relación a los otros tres ejes, pero tomados de dos en dos. Así, con el brazo en abducción de 90° el eje de rotación coincide con el eje transversal del hombro, o con el brazo en flexión de 90° coincide con el eje anteroposterior.

El resultado de la movilidad del hombro es permitir que la mano, que es la intención finalista del miembro superior, sea capaz de alcanzar el mayor espacio posible. Dicha movilidad describe lo que se denomina



Fig. 1. Hombro visión anterior



Fig. 2. Hombro visión posterior

cono de circunducción, que es un cono irregular cuyo eje está representado por el propio miembro superior extendido y en semiflexión y semiabducción del hombro.

Para conseguir esta movilidad debemos hablar de las diferentes articulaciones que van a permitir la funcionalidad de esta articulación del hombro, en la que intervienen no sólo la articulación escápulo-humeral sino otras cuatro. Podríamos denominar como Kapandji "**complejo articular del hombro**" a las cinco articulaciones que intervienen en conseguir la correcta movilidad del hombro y que se dividen en dos grupos; el

primero constituido por la articulación principal **escápulo-humeral** (enartrosis anatómica), y la **subdeltoidea** (superficies de deslizamiento o articulación funcional). El segundo grupo lo constituyen la **escápulo-torácica** como articulación principal aunque no anatómica (superficie de deslizamiento), la **acromioclavicular** (artrodia) y la articulación **esterno-costoclavicular** que presenta un fibrocartilago de adaptación interpuesto entre las carillas articulares (doble encaje recí-

proco); estas dos últimas verdaderas articulaciones anatómicas. Todas estas articulaciones se complementan con los elementos ligamentosos, tanto pasivos como activos (músculos), que mantienen unidos los extremos articulares facilitando su actuación.



Fig. 3. Hombro perfil

Por último, las diferentes masas musculares permitirán al miembro superior llevar la mano a los diferentes puntos del espacio para lo cual veremos los grupos neuromusculares que participan en la consecución de los principales movimientos que pueden realizarse a nivel del hombro. Para ello necesitarán del correcto control nervioso tanto motor como sensitivo y el aporte vascular que necesariamente necesita el miembro superior.



Fig. 4. Movimiento de retroposición

Recuerdo embriológico

Las extremidades se desarrollan como crecimiento de la pared ventrolateral del embrión a partir de la 4ª semana. Las extremidades supe-

riores se aprecian a partir del día 26-27 mientras que las inferiores aparecen un poco más tarde, sobre el día 28. Cada una de las proliferaciones se denomina crestas de Wolff. Están constituidas por ectodermo engrosado en su extremo, denominado **cresta ectodérmica apical**, y mesodermo indiferenciado en la porción central. Este engrosamiento ectodérmico está mediado por la liberación de moléculas de activación, fundamentalmente el Factor 8 de crecimiento de fibroblastos (FGF-8), procedentes del tronco a nivel de los somitas C5-D1 y es del cual parten las inducciones diferenciadoras del mesodermo subyacente (Fig. 6).

El mesodermo central ya posee información sobre el patrón dorsoventral del miembro superior. Sin embargo, rápidamente esta información se transfiere al ectodermo suprayacente en el que otros genes van a expresarse y determinar las señales para la diferenciación correcta del miembro. El Wnt-7a liberado por el ectodermo dorsal es el responsable de la orientación dorsoventral del miembro superior. De la misma forma se establece en esta **fase de evaginación** previa un patrón de crecimiento próximo-distal en el que son importantes la correcta expresión del **sonic hedgehog** que, estimulado por el FGF-8, determina a su vez la secreción de FGF-4 producidos por la cresta ectodérmica y que ejerce su inducción sobre el mesodermo subyacente. Se establece así un circuito de retroalimentación positivo entre ambas proteínas que estimulan el crecimiento y proliferación de las células mesodérmicas de todo el miembro en lo que podríamos denominar **fase de progreso** o proliferación.

Durante la quinta semana se aplanan los extremos distales formando una especie de paleta que recibe el nombre de **placas de la mano y pie**. Una semana después aparece una condensación del mesodermo en forma radiada que constituye el primordio de los dedos que van desarrollándose y separándose hasta configurar la mano definitiva sobre el día 56. El desarrollo y separación de los dedos está mediado por la expresión de algunos genes que determinan la presencia de proteínas morfogenéticas óseas 2 (BMP-2), BMP-4, BMP-7 y la Msx-1, así como un receptor de ácido retinoico. Estas proteínas, al parecer,

son responsables de la apoptosis, o muerte celular programada, de las células interdigitales y por lo tanto de la separación de los dedos en la especie humana. Cuando no se expresan aparecen las sindactilias.



Fig. 5. Movimiento de anteposición

Simultáneamente la porción proximal del miembro superior se

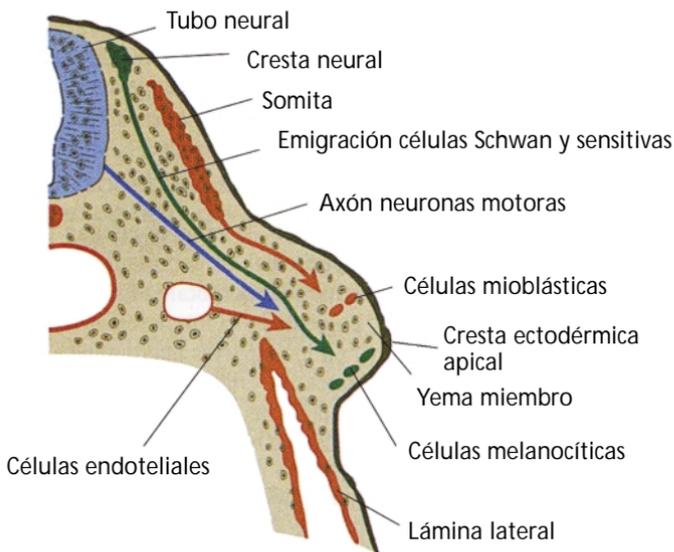


Fig. 6. Formación miembro superior día 26-28

desarrolla apareciendo la condensación correspondiente al esqueleto de la escápula, húmero a continuación y cúbito y radio en la parte intermedio-distal. El esqueleto es el primero de los tejidos de la extremidad que se diferencia. Estas condensaciones mesodérmicas se diferencian en tejido cartilaginoso primero, de manera que al final de la sexta semana todo el esqueleto es de naturaleza cartilaginosa. Los tejidos precartilaginosos se diferencian mediante la expresión de la BMP-2 y la BMP-4 mientras que el cartílago maduro expresa BMP-3 y 6, así como el *indian hedgehog* que parece ser es la que induce a la expresión de la BMP-6. La diferenciación del esqueleto cartilaginoso tiene lugar según una secuencia próximo-distal y las articulaciones aparecen por división transversal de los cordones precartilaginosos y no por aposición de dos elementos esqueléticos separados. Posteriormente, en la séptima semana y a partir de las zonas mejor vascularizadas, comienza la osteogénesis, sustitución de las células cartilaginosas por células óseas, que se aprecia ya claramente avanzada en la 12ª semana del desarrollo y que no culminará hasta la completa osificación al final del crecimiento.

La musculatura de las extremidades se diferencia *in situ* a partir de las células mesodérmicas que rodean los huesos. Dicha diferenciación se realiza a expensas del mesodermo para-axial y deriva de las células miogénicas que migran de la parte ventral del dermomiótomo del somita. Dichas células son inducidas a separarse de su origen y dirigirse al miembro en formación por el **factor de dispersión** (factor de crecimiento hepático) y expresan el **c-met** (receptor específico del factor de dispersión). Las células premiogénicas expresan Pax-3 mientras que a medida que se diferencian aparece la expresión del Myo-D en los miocitos maduros, pero no en las zonas de proliferación. Posteriormente las condensaciones de células miogénicas se agrupan en dos masas musculares comunes, una dorsal que dará lugar a los músculos extensores y otra ventral que originara los flexores.

La mutua inducción hace que se desarrollen los vasos y nervios sensitivos y motores que acompañan y dan soporte al miembro superior en desarrollo. En concreto, sobre la 5ª semana comienzan a inducirse las

masas musculares ventrales y dorsales; simultáneamente se proyectan los axones de las motoneuronas que acompañan a los miocitos según una ordenación muy precisa. En efecto, las neuronas ubicadas medialmente en la médula son las que inervan las masas ventrales o flexoras, mientras que las situadas más lateralmente lo hacen a las masas dorsales o extensoras. Asimismo existe una disposición cráneo-caudal precisa; las neuronas rostrales se encargan de la musculatura más anterior mientras que las caudales lo hacen de los músculos más posteriores. Las terminaciones sensitivas también acompañan a la yema de la extremidad en desarrollo, aunque lo hacen posteriormente a los axones motores utilizándolos como guía, siendo originarias las neuronas de la cicatriz o cresta neural. De forma similar, los precursores de las células de Schwann, cuyo origen es el mismo que las neuronas sensibles, se retrasan respecto a los axones motores en el interior de la yema de la extremidad. En cuanto se forman los dedos en la extremidad en desarrollo el patrón macroscópico básico de la inervación de la extremidad del adulto ya está establecido.

La vascularización del miembro superior surge como consecuencia de la emigración de células endoteliales que se desprenden de la aorta, los angioblastos, que en principio se disponen como una fina red capilar. Posteriormente se concentran uniéndose para formar la arteria axial del miembro de la que van desprendiéndose brotes angioblásticos que darán lugar a las diferentes arterias del antebrazo y mano. La red capilar se resuelve en pequeñas venas que también darán lugar a las venas profundas, satélites de las arterias, y las superficiales que son consecuencia de las venas cardinales de las que surgen por gemación. El patrón vascular primario consta de una arteria central que drena en el seno marginal periférico y éste, a su vez, en los canales venosos periféricos. Sin embargo, los vasos sanguíneos no se forman inmediatamente por debajo del ectodermo ni en las regiones centrales formadoras de cartílago.

Las anomalías de diferentes tipos que pueden presentarse en el desarrollo del miembro superior son el resultado de: mutaciones genéticas, perturbación de las interacciones tisulares o por efectos puramente mecánicos.

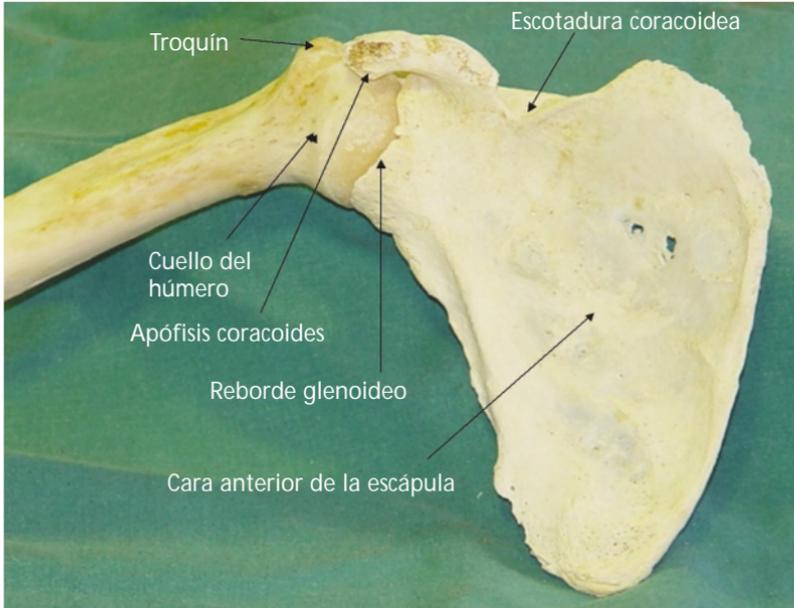


Fig. 7. Articulación escápulo-humeral. Visión anterior

Osteoartrología

Los elementos óseos que participan en la articulación del hombro son:

- Omoplato
- Húmero
- Clavícula

Omoplato: es un hueso aplanado de forma triangular en el que se aprecia una cara anterior o costal que articula con la parrilla costal, y una cara posterior que aparece dividida en dos superficies por la espina del omoplato (Figs.7-9). Estas superficies o fosas se denominan supra e infraespinosas. El extremo externo de la

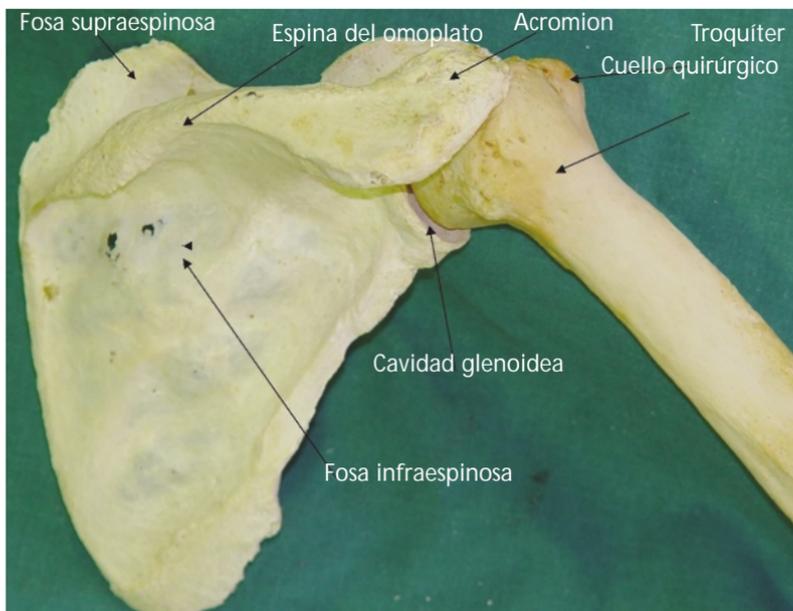


Fig. 8. Articulación escapulothorácica. Visión posterior

espina se transforma en el acromion que articulará con el extremo distal de la clavícula.

El omoplato presenta pues, tres bordes y tres vértices. Los bordes se denominan: a espinal o interno, axilar o externo y superior. Los vértices son inferior, interno y externo en donde se aprecia la carilla articular para la cabeza del húmero. Esta cavidad glenoidea se encuentra orientada hacia fuera, delante y ligeramente hacia arriba. Es cóncava tanto vertical como transversalmente pero de una manera irregular y además de menor concavidad que la convexidad de la cabeza humeral. Rodeada por el reborde glenoideo, sólo lo interrumpe una pequeña escotadura glenoidea en su porción anterosuperior.

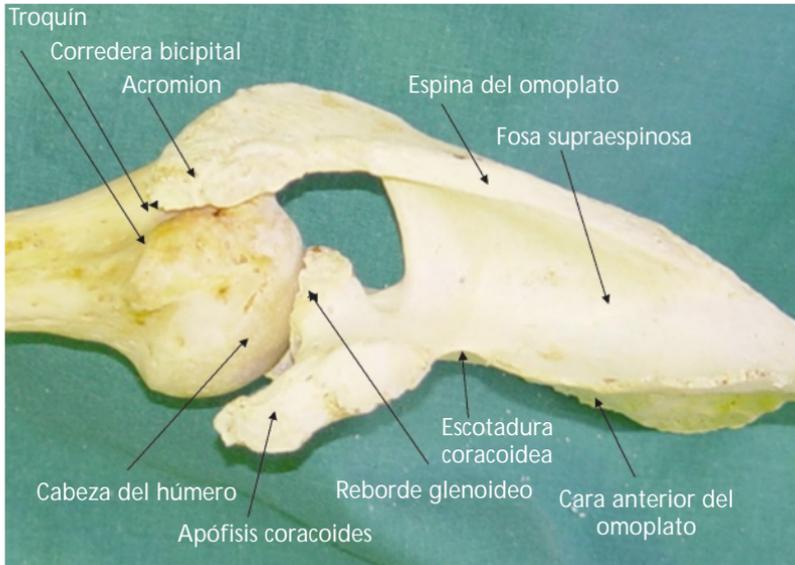


Fig. 9. Articulación escápulo-humeral. Visión superior

El rodete fibrocartilaginoso glenoideo se inserta en todo el reborde glenoideo, ampliando así la superficie cóncava de la cavidad glenoidea. Tiene forma triangular a la sección y su cara interna es la que se fija al hueso, mientras que la externa lo hace con la cápsula articular y la central o axial es la que, cubierta por cartilago hialino, prolonga la cavidad glenoidea del omoplato incrementando su concavidad y haciéndola mas congruente con la convexidad humeral.

La **cabeza humeral** se caracteriza por poseer una superficie articular en forma de tercio de esfera, orientada hacia adentro, arriba y atrás. No es exactamente esférica puesto que su diámetro vertical es 3-4 mm superior al anteroposterior, lo que hace que tampoco exista un único centro de curvatura sino que existen varios alineados a lo largo de una espiral. El eje de la cabeza humeral forma con el de la diáfisis un

ángulo de 135° denominado de inclinación y con el plano frontal un ángulo de 30° que recibe el nombre de ángulo de declinación. La superficie articular descrita se encuentra separada del resto de la epífisis humeral por el cuello anatómico del húmero que se encuentra formando un ángulo de 45° respecto a la horizontal, suplementario del ángulo de inclinación. Por fuera del cuello anatómico se aprecian dos tuberosidades en donde se insertan la mayoría de los músculos periarticulares: la tuberosidad mayor, externa o troquíter, y la tuberosidad menor, interna o troquín. Ambas se encuentran separadas por la corredera bicipital.

La **clavícula** participa en el complejo articular del hombro por su parte externa mediante la articulación acromioclavicular, una artrodia. Y medialmente por la articulación esterno-costoclavicular que es un doble encaje recíproco con un fibrocartílago intermedio.

Dentro del primer grupo articular del hombro, la **enartrosis escapulo-humeral** se encuentra protegida por una **cápsula articular** delgada y laxa que circunscribe y se fija en el cuello anatómico del húmero y proximalmente lo hace en el reborde glenoideo del omoplato por medio del rodete fibrocartilaginoso. Presenta dos orificios por los que penetran el tendón de la porción larga del bíceps, y en la zona anterior, por debajo de la coracoides, una prolongación de la bolsa serosa subescapular. El tendón de la porción larga del bíceps ocupa una vaina tubular que la cápsula desarrolla para que dicho tendón pueda insertarse en la tuberosidad supraglenoidea, siendo pues un elemento extracapsular. Presenta una escasa cantidad de líquido sinovial, lo que hace, junto a su posición y configuración anatómica, que presente una presión negativa en su interior. Ello favorece la fijación articular, pero de forma incompleta, por lo que necesita de los refuerzos ligamentosos que son:

- a) Ligamentos *glenohumerales anteriores* de los que podemos distinguir: superior, medio e inferior. Van del cuello anatómico al reborde glenoideo reforzando la cápsula articular. Entre el superior y medio aparece una zona menos protegida que recibe el nombre de

foramen oval de Weichbert. Entre el medio y el inferior, el foramen oval de Rouviere.

- b) Ligamento *humeral transverso* de Gordon-Brodie. Se extiende de la base del troquíen a la del troquíter.
- c) Ligamento *coracohumeral* que se aprecia entre la coracoides y la cara anterior del húmero. Tiene un papel fundamental reforzando la cápsula en aducción, protegiendo la articulación e impidiendo la luxación anterior del hombro.
- d) Ligamento *coracoacromial* o accesorio. Une ambas tuberosidades formando un arco por debajo del cual pasa el músculo supraespinoso. Entre el acromión y el músculo aparece una bolsa serosa subacromial que facilita el deslizamiento.

Por la porción posterior no se desarrollan ligamentos, siendo la cápsula articular la única estructura fibrosa que protege a la articulación. Debido a la laxitud capsular y a las características anatómicas, esta articulación escapulo-humeral posee una escasa estabilidad. Por ello existen otro tipo de refuerzos que podríamos denominar ligamentos activos de la articulación y no son otros que los tendones de los músculos periarticulares: porción larga del bíceps, y sobre todo el manguito de los rotadores; músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor que aplican la cabeza humeral a su glenoide y estabilizan la articulación sobre todo en abducción.

La **articulación subdeltoidea** es una articulación funcional o superficie de deslizamiento que se establece entre la cara profunda del deltoides y el muñón del hombro. Está constituida por una bolsa serosa en cuyo interior existe escaso líquido sinovial que permite el correcto desplazamiento de ambas superficies. En ocasiones presenta una prolongación que comunica con la bolsa subacromial.

Dentro del 2º grupo articular del hombro destaca:

La **articulación escapulo-torácica** es la principal de este grupo y al igual que la anterior es funcional formada por las caras profundas de los músculos subescapular y serrato mayor que se deslizan sobre la

parrilla costal. Es tan importante que representa un tercio de la capacidad articular del hombro. Entre el tendón del subescapular y la cabeza humeral por detrás y la coracoides por arriba aparece la bolsa serosa subescapular. Protege al tendón de la coracoides y se comunica con la cavidad articular escápulo-humeral mediante un pequeño orificio por su cara anterior.

La **articulación acromioclavicular**, artrodia, presenta los siguientes refuerzos ligamentosos:

- a) Ligamentos *acromioclaviculares superior e inferior*
- b) Ligamento *coracoclavicular antero-externo o trapezoide*
- c) Ligamento *coracoclavicular postero-interno o conoide*
- d) Ligamento bicornes *clavículo costal* con dos fascículos
- e) Ligamento *coracoideo*
- f) Ligamento *coracoacromial* antes nombrado

La **articulación esterno-costo clavicular**, doble encaje recíproco con menisco de interposición que estabiliza dicha articulación, se encuentra reforzada por:

- a) Ligamentos *esterno-claviculares anterior y posterior*
- b) Ligamentos *costo-claviculares medio y lateral*

Musculatura del hombro

Vamos a estudiar la musculatura del hombro según un criterio topográfico, dividiéndola en un plano superficial, uno profundo anterior y otro profundo posterior.

Plano superficial constituido por el:

Músculo deltoideo (m. deltoideus): es un músculo en forma de delta griega que rodea y protege al muñón del hombro. Se extiende entre la "v" deltoidea de la cara externa del húmero en su tercio proximal hasta una amplia superficie que, de delante atrás, se fija en: el tercio externo del borde anterior clavicular, articulación acromioclavicular, acromion y en el tercio externo de la espina del omoplato (Figs. 10-12).

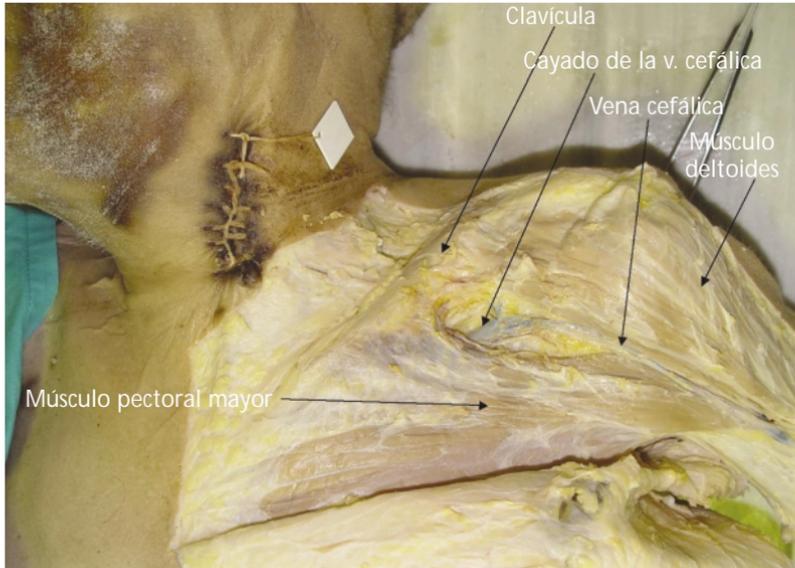


Fig. 10. Plano superficial anterior

Su función es constituir un ligamento activo de la articulación aplicando la cabeza humeral a la cavidad glenoidea. Sobre el brazo actúa como músculo abductor (separador) hasta conseguir la abducción de 90° aproximadamente. Si analizamos separadamente sus fibras musculares, las anteriores son flexoras mientras que las posteriores serán extensoras. Asimismo podríamos considerar que el deltoides puede realizar movimientos de rotación interna con el brazo en supinación o de rotación externa cuando esta en pronación extrema.

Su inervación procede del nervio circunflejo (C_{5,6}) que por el cuadrilátero húmero tricipital accede a la cara profunda del deltoides para inervarlo.

Músculo pectoral mayor (m. pectoralis major): es un músculo amplio que se encuentra en el mismo plano que el deltoides pero

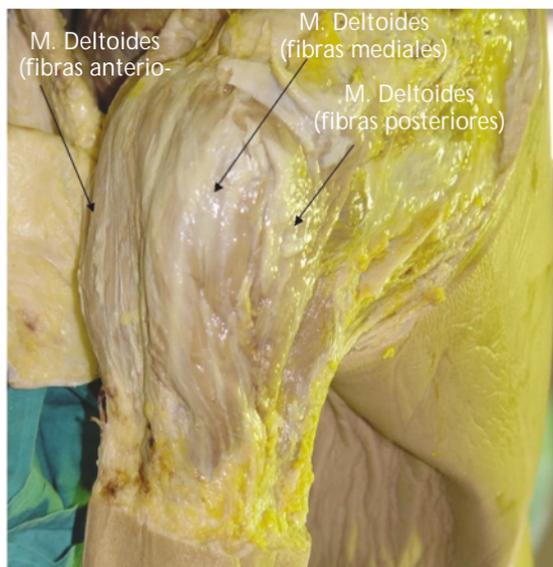


Fig. 11. Plano superficial hombro. Visión anterior

medialmente, y separado de él por el surco delto-pectoral ocupado por la vena cefálica superficial del miembro superior. Se inserta por un lado el la cara externa del húmero en el labio externo de la corredera bicipital, mediante un tendón en forma de “u”. Presenta la característica de que las fibras musculares más posteriores son las que se dirigen hacia el tórax descendiendo, mientras que las anteriores de la “u” tienen una dirección ascendente hacia la clavícula. Finalmente este músculo pectoral mayor viene a fijarse en los dos tercios internos de la clavícula, articulación esterno-costoclavicular y en los cartílagos costales y cara anterior de las siete primeras costillas (Figs. 10-13).

El pectoral mayor, dada su amplia extensión, presenta una función que depende de la posición del brazo. Si se encuentra en posición elevada hasta la vertical, el pectoral mayor tira de él descendiendo y dirigiéndolo hacia delante. Si está en posición de reposo, eleva el

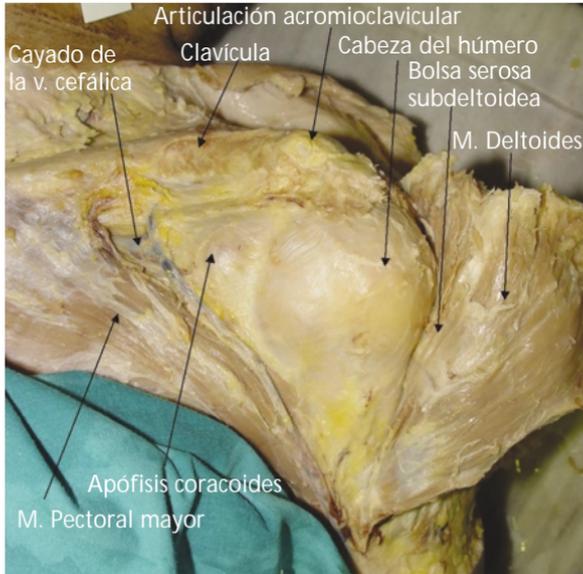


Fig. 12. Plano medio hombro. Visión anterior

muñón del hombro además de conferirle un movimiento de rotación interna. Cuando su punto fijo lo tiene en el húmero tracciona del tórax interviniendo en la trepa al elevarlo sobre la horizontal y además tiene un efecto inspiratorio.

Su inervación procede del nervio pectoral mayor superior y del asa de los pectorales, formada por la unión de los nervios del pectoral mayor inferior y el nervio del pectoral menor. Ambos proceden del plexo braquial y abordan al músculo por su cara profunda.

Plano profundo anterior

Formado de dentro afuera por los músculos pectoral menor, coracobraquial y bíceps.

Músculo pectoral menor (m. pectoralis minor): situado por debajo del pectoral mayor, se inserta en la porción antero-interna de la apófisis coracoides y de allí sus fibras se abren para venir a fijarse

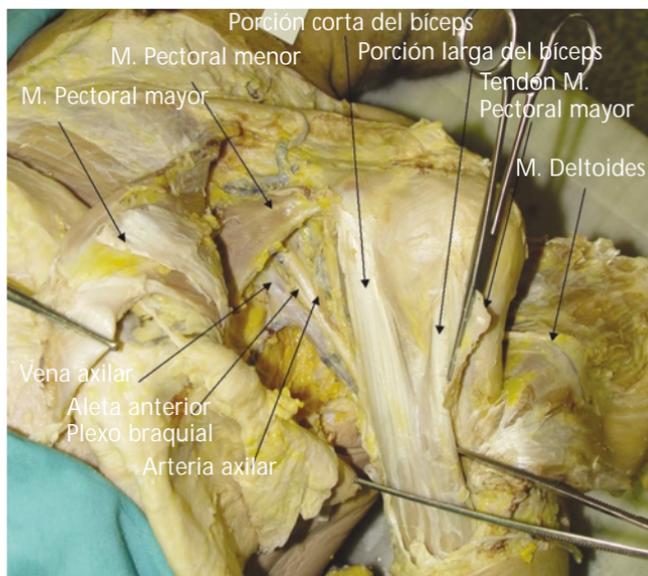


Fig. 13.
Plano
medio
hombro.
Visión
anterior

en la cara anterior y borde superior de la tercera, cuarta y quinta costillas (Figs. 3 y 14).

Su función es descender el muñón del hombro al traccionar del omoplato tomando como punto fijo el tórax. Cuando es el punto fijo la coracoides es un músculo inspirador. Su inervación procede del nervio pectoral menor fundamentalmente.

Músculo coracobraquial (m. coracobrachialis): situado por dentro de la porción corta del bíceps, a continuación del pectoral menor, se inserta por medio de un tendón en la cara anterior de la coracoides, confundiendo con el tendón del pectoral menor. Desde allí se dirige hacia la superficie anteromedial de la diáfisis humeral en su mitad proximal (Fig. 14).

Su función es flexor del brazo y aductor. Está inervado por el nervio músculo cutáneo.

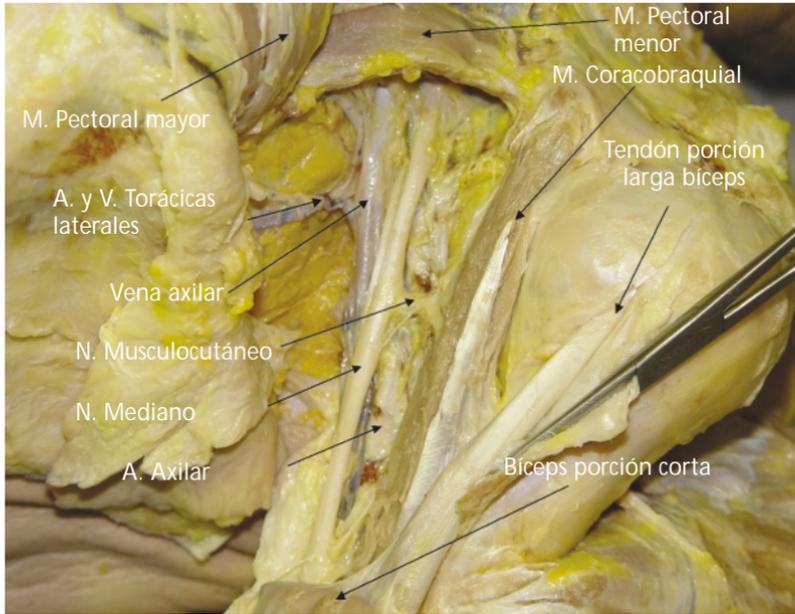


Fig. 14. Plano profundo hombro. Visión anterior

Músculo bíceps braquial (m. bíceps brachii): como su nombre indica presenta dos vientres o cabezas, porción corta y larga. Ambas presentan una inserción distal común por medio de un tendón potente que se fija en la tuberosidad del mismo nombre situada en el borde interno del radio en profundidad. Penetra entre el músculo braquial y el supinador corto, existiendo una bolsa serosa entre el tubérculo bicipital y el tendón que favorece el deslizamiento. Además de su inserción ósea, el bíceps presenta una inserción superficial denominada expansión aponeurótica del bíceps, que rodea a los músculos epitrocleares confundiendo con la aponeurosis antebraquial. Las inserciones proximales son propias de cada porción: la corta se fija en el vértice de la coracoides. La porción larga, transformada en un tendón cilíndrico,

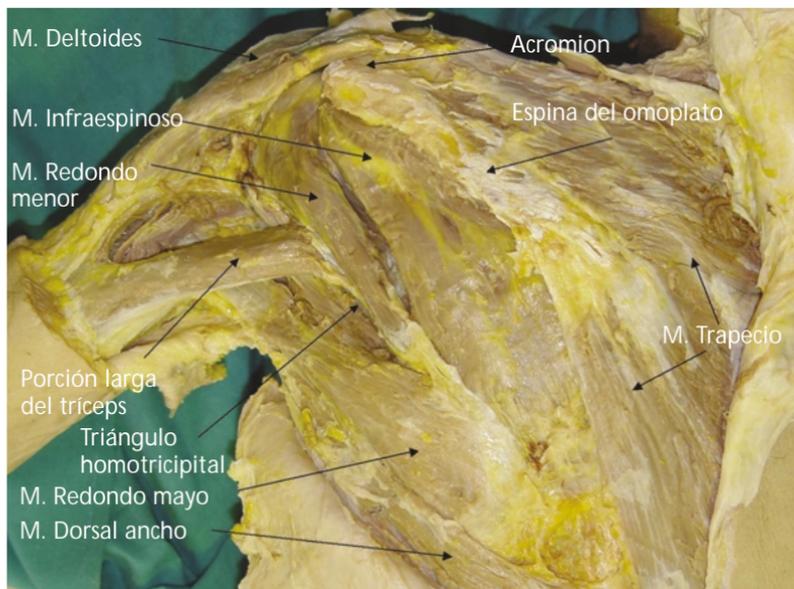


Fig. 15. Plano superficial hombro. Visión posterior

penetra en la corredera, entre las tuberosidades mayor y menor, y tras rodear por arriba la cabeza del húmero, penetra en la articulación del hombro. Siempre se encuentra rodeado por un manguito capsular que hace que dicho tendón no esté en contacto con la cavidad articular. De esta forma llega al borde superior del reborde glenoideo en donde se fija (Figs. 13 y 14).

El bíceps braquial presenta una función claramente flexora del antebrazo y, por su inserción ósea, supinadora cuando el antebrazo se encuentra en pronación. Sobre el brazo ejerce un efecto flexor o también denominado de abrazamiento interno. Sin embargo se comporta como abductor cuando el brazo se encuentra en rotación externa y aductor cuando está en rotación interna.

Su inervación procede del nervio músculo-cutáneo (C₅₋₇).

Completarían el plano profundo anterior los tendones de inserción del músculo redondo mayor, traccionando desde el troquín o tuberosidad menor, y del latísimo que, insertándose en el labio interno de la corredera bicipital, se dirigen hacia atrás fundiéndose sus fibras tendinosas, hasta alcanzar el borde axilar del omoplato el primero, y las apófisis espinosas dorsales, costillas y aponeurosis lumbar, el segundo.

Plano profundo posterior

Los músculos de la región profunda posterior rodean la cabeza del húmero y la aplican a la cavidad glenoidea constituyéndose como ligamentos activos de dicha articulación estabilizándola sobre todo en abducción. Pero además, confieren al brazo movimientos de rotación por lo que clásicamente se los denomina en conjunto “manguito de los rotadores”. Los músculos que forman parte de este manguito son: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

Músculo subescapular (m. subscapularis): es un músculo ancho, de aspecto triangular, que se extiende de la fosa subescapular a la epífisis proximal del húmero. Aunque en su origen se sitúa en la región anterior del hombro, se dirige hacia atrás, por lo que topográficamente lo incluimos en esta región. Su inserción proximal es en el troquín o tuberosidad menor por medio de un tendón aplanado que se ensancha dirigiéndose hacia atrás, dejando la bolsa serosa subescapular debajo para separarlo del cuello de la escápula. De allí se abre para fijarse en el labio anterior del borde espinal del omoplato, en las crestas de la fosa subescapular y en el labio anterior del borde axilar del omoplato (Fig. 16).

Presenta una triple acción: como ligamento activo, rotador interno del húmero y aductor.

Su inervación corre a cargo de los nervios superior e inferior del subescapular (C₅₋₇) que, procedentes de la aleta posterior del plexo braquial, lo abordan por su cara anterior.

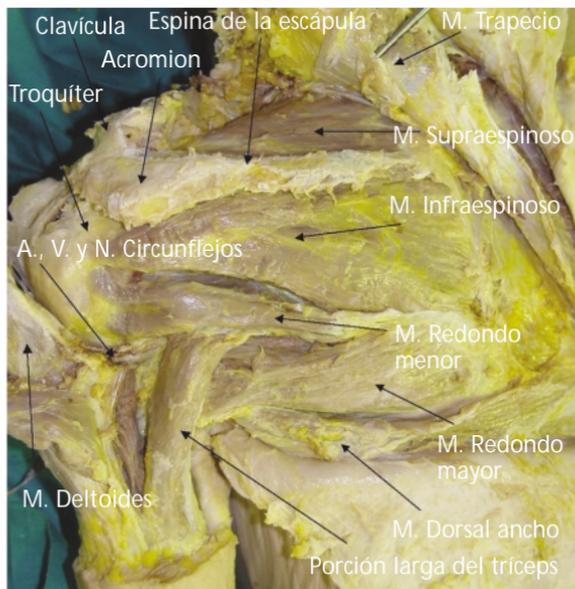


Fig. 16. Plano profundo hombro. Visión posterior

Músculo supraespinoso (m. supraspinatus): está situado en la zona más alta de la región posterior del hombro. Se inserta mediante un tendoncillo en la faceta superior del troquíter o tuberosidad mayor. De allí se dirige horizontalmente ligeramente hacia atrás para alcanzar la fosa supraespinosa en sus dos tercios internos y en la aponeurosis que lo recubre. Entre su tendón de inserción y la cara inferior del acromion se sitúa la bolsa serosa subacromial que facilita el deslizamiento y la función del músculo (Fig. 16).

Sus acciones son en primer lugar como ligamento activo de la articulación. Como auxiliar del deltoides, eleva discretamente el brazo siendo pues abductor, pero además le confiere un ligero movimiento de rotación interna.

El nervio supraescapular o coracoideo procedente del tronco primario superior (C_{5,6}), y después de atravesar la escotadura coracoides, lo

inerva abordándolo por su cara profunda y camina debajo del mismo hasta alcanzar la base de la espina del omoplato y acceder así a la fosa infraespinosa.

Músculo infraespinoso (m. infraspinatus): como su nombre indica se sitúa en la fosa infraespinosa. Presenta una inserción tendinosa en la faceta media del troquíter o tuberosidad mayor, y de allí, dirigiéndose hacia atrás horizontalmente los fascículos superiores y oblicuamente hacia abajo los inferiores, se fija en los dos tercios internos de la fosa infraespinosa, en la cara profunda de la aponeurosis que lo recubre y en el tabique de separación entre este músculo y los músculos redondos, menor y mayor (Figs. 15 y 16).

Su acción es, al igual que los anteriores, aplicar la cabeza humeral a su cavidad glenoidea. Su principal acción sobre el brazo es conferir el movimiento de rotación externa.

Comparte inervación con el músculo precedente, el nervio supraesca-pular o coracoideo (C₅₋₆), que después de alcanzar la fosa infraespi-nosa inerva a este músculo por su cara profunda.

Músculo redondo menor (m. teres minor): es el último de los que conforman el manguito de los rotadores. Es un músculo pequeño y cilíndrico que sigue el borde externo del infraespinoso. Se inserta por medio de un fuerte tendón, en la faceta inferior del troquíter y de allí se dirige hacia abajo y adentro, hasta insertarse en la mitad superior del borde axilar del omoplato y en los tabiques aponeuróticos que lo separan de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo mayor (Figs. 15 y 16).

La función de este músculo es actuar como ligamento activo de la articulación escápulo-humeral y, sobre todo, ser un músculo rotador externo del brazo, completando la acción del infraespinoso. Es además discretamente aductor.

Su inervación procede del nervio circunflejo, rama que de la aleta posterior del plexo braquial alcanza al redondo menor por su borde inferior cercano a la articulación.

Formando parte de este plano profundo posterior nos encontraríamos los tendones del tríceps espinal, en concreto las estribaciones superiores del vasto externo y la inserción de la porción larga en el tubérculo infraglenoideo.

Vascularización e inervación del hombro

La **vascularización arterial** del hombro corre a cargo de las ramas de la arteria subclavia y de la arteria axilar que lo abordan por su cara anterior y posterior.

De la **arteria subclavia** las principales ramas que irrigan el hombro son: la *arteria escapular superior* y la *arteria escapular posterior*. Mientras que la región anterior del hombro está irrigada por ramas de la **arteria axilar**: la *arteria acromiotorácica*, la *arteria escapular inferior* y el *tronco de las circunflejas*.

Arteria escapular superior: también denominada arteria supra-escapular tiene su origen en la subclavia, frecuentemente junto a la tiroidea inferior, cervical ascendente y cervical transversa superficial, formando parte del clásico tronco tiro-bicervico-escapular. De su origen se dirige hacia abajo y adelante para incurvarse y horizontalmente seguir el borde posterior de la clavícula. En principio se sitúa entre el escaleno anterior y el fascículo clavicular del esternocleidomastoideo. Cuando llega a la base del triángulo supraclavicular en donde se localiza superficialmente debajo de la aponeurosis superficial y el músculo cutáneo del cuello. Pasa por delante del escaleno y por detrás de las inserciones anteriores del trapecio para dirigirse a la escotadura coracoidea. Durante este trayecto emite numerosas colaterales para los músculos vecinos y en la parte externa una para el trapecio mas voluminosa que normalmente se anastomosa con una rama de la acromiotorácica a nivel del acromion (Figs. 13 y 14).

Cuando llega a la escotadura para por encima del ligamento coracoideo, y se distribuye por la cara profunda del músculo supraespinoso. Posteriormente desciende a la fosa infraespinosa donde irriga al músculo infraespinoso y se anastomosa finalmente con ramos de la escapular posterior e inferior.

Arteria escapular posterior: también se denomina cervical transversa profunda. Se origina en la cara superior de la subclavia y de allí se dirige hacia fuera pasando por delante del escaleno medio y del posterior un cm por debajo del borde de la primera costilla. Se dirige hacia atrás hasta alcanzar el borde antero-externo del músculo angular (elevador de la escápula), a cuyo nivel se divide en sus dos ramas: la ascendente o cervical por debajo del trapecio al que irriga junto a la espinal, y la descendente o escapular que sigue el borde espinal de la escápula. Durante su trayecto descendente esta arteria da ramos para los músculos, sobre todo para el angular y el romboides por su cara profunda. Finalmente emite colaterales internas y externas que se anastomosan con las escapulares inferiores. Por arriba también se anastomosa con la superior.

Las arterias cuyo origen es la Axilar son:

Arteria acromiotorácica: nace del lado anterior de la axilar, encima del pectoral menor, y atraviesa la aponeurosis clavipectoral para dividirse en dos ramos: uno interno ascendente (*a. torácica superior*) que por dentro, entre los dos pectorales a los que irriga, se anastomosa con la 1ª intercostal y con la mamaria interna. El otro ramo externo o acromial se dirige hacia fuera, por debajo del deltoides al que irriga emitiendo un ramito que desciende por el surco deltopectoral junto a la vena cefálica.

Arteria escapular inferior: o subescapular. Se origina en la axilar cuando cruza por el borde inferior del músculo subescapular. Es la más voluminosa de sus ramas, se dirige oblicuamente hacia abajo cruzando los nervios del redondo mayor y altísimo y se divide en sus dos ramas terminales; la *interna o torácica* que desciende lateral al tórax

entre serrato mayor y dorsal ancho a los que da irrigación. La rama *externa o escapular* atraviesa el triangulo omotricipital (entre los dos redondos y la porción larga del tríceps) y se dirige a ocupar el borde axilar de la escápula hasta el vértice de la misma. Emite un ramo anterior que irriga al músculo subescapular, uno posterior que irriga al infraespinoso y se anastomosa con los ramos profundos de la escapular superior, y un ramo descendente que es el que llega al vértice inferior y se anastomosa con las ramas inferiores de la escapular posterior.

Tronco arterial de las circunflejas: nace de la arteria axilar en su lado externo un par de cm por debajo del borde inferior del subescapular. Se dirige hacia fuera y se divide en sus dos ramos principales: las arterias circunflejas anterior y posterior.

Arteria circunfleja anterior: es más delgada que la posterior. Se dirige hacia fuera pasando por delante del cuello quirúrgico del húmero por debajo del coracobraquial y del bíceps, a los que irriga para terminar dando un ramito ascendente y otro externo a nivel de la cordera bicipital. El ascendente termina en la cabeza del húmero, mientras que el externo se distribuye debajo del deltoides y termina anastomosándose con la circunfleja posterior de forma constante.

Arteria circunfleja posterior: se dirige hacia atrás y afuera desde su origen y, acompañada por el nervio circunflejo de la aleta dorsal del plexo braquial, penetra en el cuadrilátero húmero-tricipital, haciéndose posterior. Se ramifica en la cara profunda del deltoides dando una arteria terminal que rodeando la cabeza del húmero se anastomosa con su homónima anterior como hemos visto anteriormente. En este trayecto la arteria permanece adherida al cuello quirúrgico del húmero y antes de terminar da ramos nutricios para los músculos redondo mayor, menor y porción larga del tríceps.

Hay que señalar la relativamente alta frecuencia en que aparecen variaciones en cuanto al origen y disposición de las arterias en esta

región. En concreto no es raro que la circunfleja anterior sea doble, al igual que la posterior. Incluso de esta última nace muchas veces la arteria humeral profunda o ramas que deberían salir de la subescapular. Lo mismo sucede con la escapular inferior que es a menudo doble, y en ocasiones el origen de la humeral profunda, la circunfleja posterior o la mamaria externa.

Las venas del hombro son satélites de las arterias, existiendo dos por cada arteria, que configuran el sistema de retorno venoso profundo. Las venas drenan en los colectores mayores que son la vena axilar y la subclavia.

La **vena axilar** se forma por la unión de las dos venas humerales y en muchas ocasiones por la confluencia también de la vena basilíca en la humeral interna. Esta vena atraviesa diagonalmente la axila para colocarse debajo de la clavícula y cambiar de nombre en ese punto. Ocupa el lado interno de la arteria axilar al principio, pero poco a poco se desplaza para colocarse delante de la arteria (Figs. 13 y 14). Recibe en su trayecto las dos venas acromiotorácicas, dos torácicas inferiores, dos escapulares inferiores y cuatro circunflejas (dos posteriores y dos anteriores).

La **vena subclavia** se denomina a la continuación de la axilar desde el borde externo de la clavícula hasta la articulación esterno-clavicular en donde se une a la yugular interna para formar el tronco venoso braquiocefálico correspondiente. Se relacionan por delante con el músculo subclavio y a distancia con la epífisis interna de la clavícula. Detrás se coloca la arteria subclavia del que lo separa en la línea media el músculo escaleno anterior. Por debajo esta vena descansa en la primera costilla y en el vértice del pulmón del que lo separa la pleura. A diferencia de la axilar, de las siete ramas que parten de la arteria subclavia, sólo las venas de dos de ellas desembocan en la vena. En concreto las venas intercostales superiores. Todas las demás lo hacen en la yugular interna o en el tronco venoso braquicefálico; las mamarías externas, vertebrales, tiroideas inferiores, cervicales profundas, escapulares inferiores y posteriores.

El sistema venoso superficial está representado en el hombro por la **vena cefálica**, que clásicamente se forma por la unión de la vena mediana cefálica y una radial superficial. Llega al intersticio clavipectoral, en donde discurre acompañándose de un ramito arterial de la acromial, y a nivel de la clásica fosita infraclavicular de Gerdy, debajo de la clavícula, perfora la aponeurosis clavipectoral para incorporarse a la axilar. Constantemente presenta una anastomosis con la basilíca recibiendo venas superficiales del hombro y brazo así como las venas acromiotorácicas que desembocan a nivel del cayado de la cefálica. Frecuentemente aparece una anastomosis superficial con las venas yugulares superficiales.

Los **linfáticos** del hombro están representados por el sistema profundo de ganglios axilares en el tejido adiposo de la axila, que en número y forma variables se disponen debajo de la aponeurosis axilar. Allí converge la linfa tanto del miembro superior como de parte del tórax y del abdomen. Se han clasificado en grupos satélites de las principales venas: a) grupo braquial o de la vena axilar ; b) grupo infraclavicular, junto a las venas escapulares inferiores; c) grupo torácico satélite de las venas mamarias externas; d) grupo central o intermedio, que acompaña a las venas mamarias externas cuando desembocan en la axilar; e) grupo subclavicular en el vértice del hueco de la axila por dentro de la vena axilar entre la clavícula y las primeras costillas.

La **inervación sensible** del hombro corre a cargo de las ramas cutáneas del plexo cervicobraquial, en concreto de los nervios supraclaviculares que procedentes de las raíces C₃ y C₄ recogen la sensibilidad de la porción anterosuperior y posterosuperior del hombro. La región lateral o externa del muñón del hombro tiene una inervación sensible recogida por los nervios cutáneo-lateral superior del brazo que procede de las raíces C₅ y C₆ del nervio axilar. La base del hombro, a nivel de su unión interna con la axila presenta una inervación sensitiva perteneciente ya a los nervios intercostobraquiales de T₂ fundamentalmente.

Biomecánica, exploración y diagnóstico clínico del hombro

Dr. D. José Luis Rodrigo Pérez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital
Universitario "Dr. Peset". Valencia
Departamento de Anatomía Humana
de la Universidad de Valencia

Biomecánica del hombro

Probablemente la articulación del hombro sea la más compleja de nuestro organismo, planteando varios problemas el abordaje de su estudio biomecánico. Ello justifica el relativo poco esfuerzo desarrollado antaño, cuando se compara con el número de investigaciones centradas en articulaciones como la rodilla y la cadera.

Efectivamente, el desconocimiento de las sollicitaciones a las que se hallan sometidas las componentes de las prótesis articulares que sustituyen la glenohumeral, bloquea la posibilidad de concebir nuevos diseños basados en criterios fiables, manteniéndose seriamente retrasada la generación de estos mecanismos protésicos frente al sensible avance experimentado por las artroplastias de cadera y rodilla.

Para analizar el movimiento más complejo del hombro, el movimiento de abducción, y comprobar la aportación de cada articulación al movimiento global hemos dividido el rango completo del movimien-



Fig. 1.



Fig. 2.

to en siete posiciones (de 30 grados) de 0 a 180° (Fig. 1).

Los resultados obtenidos demuestran que la abducción del miembro superior puede analizarse como la suma de los movimientos relativos entre los elementos esqueléticos que integran la cintura escapular. Sin embargo, la contribución al movimiento por parte de cada una de las articulaciones varía a medida que progresa la abducción (Fig. 2).

De forma que el análisis biomecánico del hombro puede abordarse en tres rangos del movimiento de abducción, dentro de los cuales ofrecen un comportamiento más homogéneo (Fig. 3):

- Fase de Inicio (0-45)
- Fase Intermedia (45-135)
- Fase Final (135 -max. abd.)

Las gráficas presentadas demuestran que en los primeros 45° la abducción se realiza casi exclusivamente en la articulación glenohumeral, que contribuye al 80% del movimiento global frente al 20% aportado por la articulación escapulo-torácica. Paralelamente, se produce una rotación de la clavícula, que al elevar su extremo distal nos permite el desplazamiento escapular.



Fig. 3.

En este rango de la abducción se efectúa la fijación de la escápula sobre la pared torácica, por la acción de los músculos trapecio y serrato anterior. Una vez anclada la escápula actúan los músculos glenohumerales; el supraespinoso deprime y fija la cabeza humeral contra la glenoides, mientras que la porción media del deltoides desplaza el miembro superior hacia arriba alejándolo del cuerpo.

Durante la fase intermedia la contribución escápulo-torácica es mayor (40%), decreciendo el movimiento glenohumeral (60%). La elevación de la escápula permite el ascenso de la bóveda acromioclavicular, evitando el bloqueo del tendón supraespinoso y el troquíter. Por otra parte, el incremento de la participación escapular se debe al acortamiento de la distancia acromio-esternal, mediante la rotación y elevación de la clavícula.

A lo largo de esta fase el músculo trapecio fija la porción superior del omóplato, a la vez que el serrato anterior desplaza su ángulo inferior hacia arriba, permitiendo que la escápula deslice sobre la pared torácica. Hasta los 90° de abducción, el músculo supraespinoso y la porción media del deltoides mantienen la posición del brazo; no obstante, desde los 90° hasta los 135° de abducción actúan músculos mejor situados mecánicamente, como el infraespinoso, subescapular y porción posterior del deltoides.

La fase final del movimiento de abducción se realiza mayoritariamente en la articulación glenohumeral (85%), disminuyendo tanto la

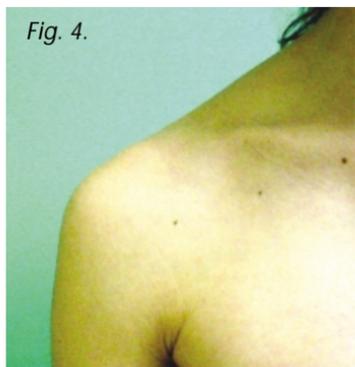


Fig. 4.



Fig. 5.

participación escapular como la rotación clavicular. En el rango final de la abducción, la elevación del miembro superior se logra merced a la acción de los músculos infraespinoso, subescapular y deltoides posterior, contribuyendo el dorsal ancho a mantener el brazo en posiciones superiores a los 150°.

Así mismo, el análisis biomecánico del hombro nos permite estudiar la estabilidad articular del hombro:

- La actuación conjunta de los músculos que intervienen en la abducción del hombro, no se limita desplazar el brazo en el plano coronal, proporcionando a la articulación glenohumeral una estabilidad dinámica que garantiza la congruencia articular en cualquier posición de abducción.
- La resultante de las fuerzas paralelas y perpendiculares al húmero, a nivel intraarticular, actúa comprimiendo la cabeza humeral contra la glenoides, lo que impide su luxación y facilita la coaptación articular durante toda la abducción.
- Y por último la estimación del gasto energético asociado al movimiento crece a medida que aumenta la elevación del brazo, hasta estabili-

zarse en posiciones cercanas a los 100° de abducción. Estas posiciones no coinciden con las que provocan las cargas resultantes máximas en la articulación glenohumeral (90° de abducción), ya que a partir de estas últimas posiciones es menor la eficacia geométrica con que actúan los músculos encargados de abducir el miembro superior.



Aceptadas las anteriores conclusiones, puede afirmarse que el complejo mecánico del hombro ha sido “diseñado” bajo dos criterios: el primero garantiza la estabilidad articular. Logrado este objetivo, la actuación muscular satisface un segundo criterio de diseño, al minimizar la energía metabólica asociada al movimiento.

Exploración del hombro

Inspección

En la vista anterior se aprecia la morfología del hombro, si hay o no atrofias del músculo deltoides, el relieve de la clavícula, pudiéndose palpar la articulación acromioclavicular, la bolsa subacromial y el tendón del bíceps (Fig. 4).

En la vista posterior se aprecia el relieve de la porción posterior del deltoides y la espina de la escápula, pudiéndose palpar dicha espina y los bordes superior e inferior de la escápula (Fig. 5).

En la visión lateral observamos la morfología de la porción media del músculo deltoides y el relieve lateral de la espina de la escápula (Fig. 6).

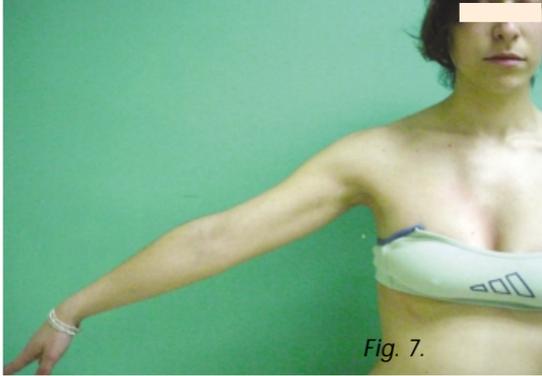


Fig. 7.



Fig. 8.

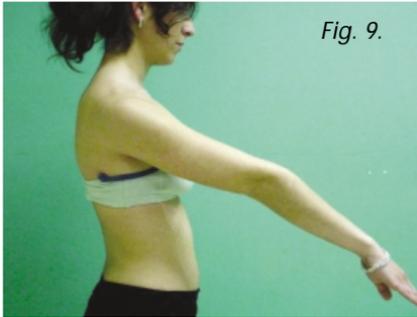


Fig. 9.



Fig. 10.

Balance articular

Como ya he indicado en el apartado de biomecánica, la articulación del hombro es la que mayor rango de movimiento tiene de las del cuerpo humano, pudiendo explorar su movilidad activa en los tres plano del espacio:

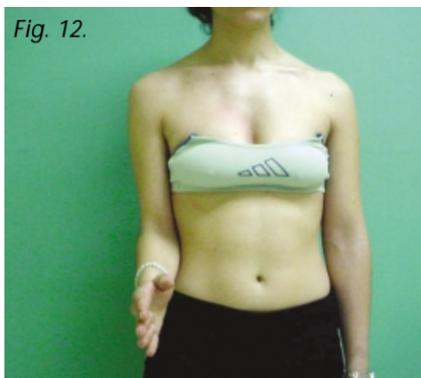
Abducción 180° (Figs. 7 y 8)

Aducción 60°

Flexión 180° (Figs. 9 y 10)

Extensión 60°

Rotación interna 60° (Fig. 11)



Rotación externa 60° (Figs. 12 y 13)

Rotación interna con 90° de abd. (Figs. 14 y 15)

Rotación externa con 90° de abd. (Fig. 16)

Exploración

Exploración pasiva de los siguientes movimientos:

Abducción 180° (Figs. 17 y 18)

Flexión 180°

Extensión 60°

Rotación interna 60°

Rotación externa 60°



Exploración contra resistencia de los siguientes movimientos:

Abducción (Fig. 19)

Flexión

Extensión

Rotación interna (Fig. 20)

Rotación externa (Fig. 21)

Palpación

En la cara anterior del hombro se pueden realizar las siguientes maniobras de palpación de estructuras anatómicas:

Fig. 19.



En la porción final de la clavícula podemos fácilmente identificar la articulación acromioclavicular (Fig. 22).

Un poco más hacia abajo y anterior identificamos la bursa subacromio-deltaoidea (Fig. 23).

Fig. 20.



Y con una rotación externa de 30° y con el codo flexionado unos 90° podemos palpar la corredera bicipital (Fig. 24).

Finalmente, en el extremo proximal de la clavícula localizamos la articulación esterno costo clavicular (Fig. 25).

Fig. 21.



Signos y maniobras de exploración del hombro

Signos de "La mano" y del "Dedo"

Cuando la patología es subacromial, el paciente se señala con toda la palma de la mano el muñón del hombro,



mientras que si lo que le molesta es la articulación acromioclavicular se la señalará con un solo dedo.

Signo de Codman

Se explora colocándose detrás del paciente y sujetando con una mano la escápula, entre la coracoides y el acromium. Con la otra mano se moviliza el brazo realizando una abducción pasiva (Fig. 26).

Se detectan los bloqueos y crujidos articulares, así como los puntos dolorosos en acromium y espacio subacromial y en el rango de abducción adecuado.

Se repite la operación pero pidiéndole al paciente que realice abducción activa; si sujetamos la escápula, nos dará la abducción glenohumeral exclusiva.

Signo de Dawbarn

El explorador realiza un abducción pasiva y progresiva a la vez que presiona el espacio subacromial.

Si duele cuando la abducción es superior a 45°, es indicativo de bursitis subacromial.

Fig. 26.



Signo de exploración del músculo subescapular

Consiste en realizar una rotación externa pasiva del hombro a explorar para comprobar la flexibilidad del músculo subescapular, y posteriormente una rotación interna activa y contra resistencia. De esta forma diagnosticaremos rupturas y tendinitis del subescapular.

Signo de exploración del músculo infraespinoso

Consiste en realizar una rotación interna pasiva del hombro a explorar para comprobar la flexibilidad del músculo infraespinoso, y posteriormente una rotación externa activa y contra resistencia.

De esta forma diagnosticaremos rupturas y tendinitis del infraespinoso.

Signo de exploración del músculo supraespinoso

Consiste en que el paciente realice una abducción bilateral activa, hasta los 90° aproximadamente. En esta posición el explorador inten-

Fig. 27.



Fig. 29.



Fig. 28.



tará bajarle la mano. Cuando existe patología en dicho tendón se despierta dolor o se cae la mano del paciente.

Signo del *impigement de Jobe*

El paciente realiza una abducción bilateral en el plano de la escápula, (30° de flexión) con el hombro en rotación interna, hasta los 100° aproximadamente. En ese momento el explorador intenta bajar los brazos del paciente (Fig. 27).

Si se despierta dolor o el enfermo no es capaz de mantener la abducción, hay patología en el manguito rotador.



Prueba de *impingement* de Neer

Con una mano, el explorador fija la escápula, y con la otra realiza una abducción de hasta 90° , apareciendo dolor al pellizcar el manguito rotador, en la bóveda acromioclavicular (Figs. 28 y 29).



Prueba de *impingement* de Hawkins

Con una mano, el explorador fija la escápula, y con la otra realiza una abducción de hasta 90° . Posteriormente realiza una aducción del brazo hacia el cuerpo del paciente, apareciendo dolor al pellizcar el manguito rotador, en la bóveda acromioclavicular (Figs. 30 y 31).



Prueba de Ludington

Consiste en que el paciente realice una elevación de los brazos hasta colocar las manos detrás de la nuca (Fig. 32).

En caso de dificultad o dolor hay sospecha de patología del manguito.

Prueba de Apley

El paciente tiene que realizar con el brazo explorado una flexión anterior hasta colocar la mano por encima de la cabeza y luego flexionar el codo hasta tocarse la porción superior de la escápula contralateral (Fig. 33).



Fig. 33.

Si no se puede realizar correctamente hay sospecha de patología del manguito.

Arco doloroso

Desde la posición de reposo anatómica se realiza una abducción activa, apareciendo dolor a los 70°, hasta los 120°; luego desaparece.

Dolor por *impingement* en fases iniciales de tendinopatía del manguito rotador.

Prueba de la aducción forzada

Desde atrás el explorador sujeta la cintura escapular contralateral y realiza una aducción forzada con la mano del paciente hacia atrás.

Si hay dolor sospechamos un pellizcamiento subacromial.

Test del desplazamiento de la clavícula

Con el paciente sentado se sujeta con la mano derecha el brazo del enfermo y con la izquierda se coge la clavícula y se moviliza en el plano anteroposterior.

Se descartan fracturas de clavícula y/o luxaciones acromioclaviculares.

Prueba de Yergason

Con el paciente de pie y el codo en flexión de 100° se le sujeta el antebrazo y se le somete a una flexión contra resistencia del codo. Si hay dolor es una sospecha clínica de tendinitis del bíceps (Figs. 34 y 35).

Prueba de Abott

Con el paciente de pie, con el brazo en abducción de 120° y con el antebrazo supinado, se palpa la corredera bicipital y se le va bajando poco a poco el brazo. Si se nota un chasquido, es una subluxación de la porción larga del bíceps (Figs. 36 y 37).

Signo de Heuter

Con el paciente sentado, el brazo extendido y el antebrazo en supinación, el paciente flexiona el codo contra resistencia (Fig. 38).





Si el tendón del bíceps se encuentra roto, aparece una deformidad por ascensión del vientre muscular.

Exploración del ligamento transversal del húmero

El paciente sentado con el brazo en 90° de abducción pura y el codo extendido, con la mano en prono supinación neutra. Luego se realiza una rotación interna del húmero con la mano del explorador en la corredera bicipital (Fig. 39).

Si hay hiperlaxitud, este movimiento provocará una subluxación del tendón del bíceps.

Fig. 40.



Fig. 41.



Test de Thomson

Con el paciente de pie, el brazo se abduce 0° y se realiza una flexión horizontal máxima.

Cuando aparece dolor en la zona superior irradiada al brazo, es orientativo de una compresión del nervio supra-escapular.

Maniobra del cajón anterior

Con el paciente sentado y el hombro en posición neutra se coge con la mano del explorador el muñón del hombro y se desplaza en sentido antero-posterior (Figs. 40 y 41).

En caso de inestabilidad anterior se producirá un excesivo deslizamiento anterior.

Signo del surco

Con el paciente en bipedestación y el hombro en posición neutra, el explorador cogerá con una mano la muñeca del enfermo y tirará hacia abajo (Figs. 42 y 43).

En caso de que aparezca un surco en el espacio subacromial, es indicativo de inestabilidad multidireccional/hiperlaxitud articular.

Prueba de aprehensión

Con el paciente en decúbito supino, el brazo en abducción de 30° y el codo flexionado, se iniciará una rotación externa progresiva. Llega un



momento en que el paciente no nos deja seguir pues tiene la sensación de que se le luxa el hombro.

Es sugestivo de inestabilidad anterior (Figs. 44-46).

Diagnóstico clínico de la patología más frecuente en la articulación del hombro

Según los criterios de Charles Neer, el arco funcional del hombro va dirigido hacia delante, no lateralmente, de modo que cuando el brazo realiza un movimiento repetido de flexión anterior existe la posibilidad de que el tendón del músculo supraespinoso choque con la cara anterior del acromium.

En el intervalo, tendón-músculo, el supraespinoso tiene una irrigación escasa, de forma que cuando se lesiona su curación es lenta. Las actividades laborales o deportivas que realizan este movimiento pre-

disponen a que el tendón del supraespinoso se erosione, y una vez lesionado, la patología persiste y puede acabar con una ruptura total o parcial de dicha estructura.

Cuando nos llegue a la consulta un paciente afecto de dolor de hombro, deberá buscarse una historia de actividades con el brazo por encima de la cabeza o de traumatismo directo. Clínicamente el dolor se localiza en la cara anterior del acromion.

En el diagnóstico clínico de "impingement" o pellizcamiento del manguito rotador, hay que realizar una abducción y una flexión anterior, activa, pasiva y contra resistencia. Si el movimiento activo es doloroso a partir de los 60°, mejora cuando es pasivo y empeora cuando lo realizamos contra resistencia. Nos



Fig. 44.



Fig. 45.



Fig. 46.

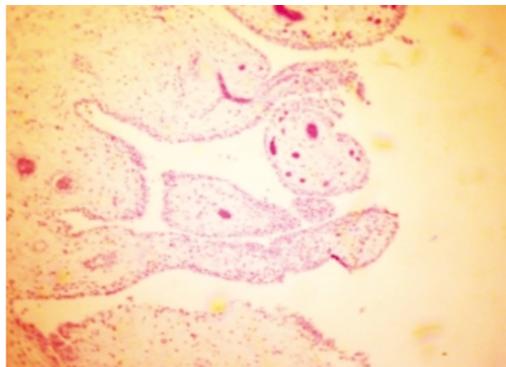


Fig. 47.

encontramos con una patología del manguito rotador que podemos subdividir en tres fases:

Fase 1: hay edema y engrosamiento de la bursa subacromial, lo que provoca por una parte dolor y limitación dolorosa del movimiento, y por otra un estrechamiento del paso sub

acromi coracoideo y una compresión en el tendón. El tratamiento inicial será el de reposo relativo y antiinflamatorios.

Fase II: la bursitis no ha mejorado y ha provocado un edema y hemorragia del tendón supraespinoso, todavía sin ruptura. La clínica persiste y en ocasiones empeora por las noches. En esta fase, y en pacientes jóvenes, hay que valorar el realizar una bursectomía y una sección parcial del ligamento acromi coracoideo.

Fase III: existe ya una ruptura/desinserción parcial del tendón, con una incapacidad de elevar el brazo por encima de los 90° y con un dolor persistente nocturno y diurno. En esta fase, y una vez se tiene el diagnóstico mediante resonancia magnética nuclear o ecografía, se debe realizar una acromioplastia anterior con reinserción del tendón.

Por último hay que sopesar cuidadosamente el estado y necesidades funcionales de los pacientes que precisen una cirugía del hombro, así como los efectos de una cirugía extensa y la duración del período de recuperación.

Bibliografía

- 1.- Abott LC et al. Surgical approaches to the shoulder joint. *J Bone Joint Surg Am* 1949;31:235-244.
- 2.- Bechtol CO. Biomechanics of the shoulder. *Clin Orthop* 1980;146:37-41.
- 3.- Burkhart SS. Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. *Clin Orthop* 1992;284:144-152.
- 4.- Codman EA, Akerson TB. Rupture of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop* 1990;254:3-26.
- 5.- DePalma AF. Biomechanics of the shoulder. In ThePalma AF, ed Surgery of the shoulder 3rd ed Philadelphia JB Lippincott Co.1983.
- 6.- Gerber C et al. The role of coracoid process in the chronic impingement syndrome. *Bone Joint Surg Br* 1985;67:703-708.
- 7.- Hawkins RJ et al. Acromioplasty for impingement with an intact rotator cuff. *Bone Joint Surg Br* 1988;70:795-797.
- 8.- Hutchinson MR, Veenstra MA. Arthroscopic decompression of shoulder impingement secondary. *Arthroscopy* 1993;9:28-32.
- 9.- Iannotti et al. The normal glenohumeral relationships. An anatomical study of 145 shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:491-500.
- 10.- Inman VT, Saunders JB, Abott LC. Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 1944;26:1-30.
- 11.- Jobe CM, Sidles J. Evidence for a superior glenoid impingement upon rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 1993;2 S19.
- 12.- Neer CS. Impingement lessons. *Clin Orthop* 1983;173:70-77.
- 13.- Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1976;58^a:195-201.
- 14.- Rodrigo Pérez JL et al. An study of glenohumeral kinetyc. *Shoulder Elbow Surg* 1994;12 S20.

Diagnóstico por la Imagen en la Patología del Hombro

Dra. Dña. María Vega, Dr. D. Luis Martí- Monmatí
Dra. Dña. Magdalena Granell,
Servicio de Radiodiagnóstico del
Hospital Universitario "Dr. Peset". Valencia

Introducción

El dolor de hombro es un motivo de consulta médica frecuente. La prevalencia de la **omalgia** en la edad adulta es de aproximadamente un 7-20% de la población (9).

Las principales indicaciones para realizar un estudio con imagen son el dolor de hombro no específico, sospecha de patología del manguito rotador y sospecha de inestabilidad glenohumeral. El diagnóstico diferencial del dolor de hombro incluye el pinzamiento, patología del manguito rotador, inestabilidad, masa de partes blandas, enfermedad discal cervical, patología del plexo braquial y enfermedad pulmonar. La omalgia va a resultar de la interacción compleja de tres principales diagnósticos: pinzamiento, patología del manguito rotador e inestabilidad.

Los **métodos de imagen** son muy útiles para confirmar un diagnóstico sospechado por la historia y exploración clínica del paciente.

El progreso tecnológico, sobre todo de la resonancia magnética (RM) ha hecho posible la valoración adecuada de esta articulación. Dado que el hombro es una articulación compleja con numerosas estructuras y variantes anatómicas que pueden conducir a errores diagnósticos, es imprescindible realizar un uso racional de las distintas técnicas de imagen, seleccionando el estudio más apropiado para cada patología y con una comunicación constante entre radiólogo y traumatólogo.

Anatomía radiológica y técnicas de imagen en el estudio del hombro

Tras historiar y explorar al paciente, el estudio se suele completar con la realización de **radiografías en varias proyecciones** (Fig. 1). Con las radiografías se valora correctamente la estructura ósea de la cintura escapular, siendo usualmente suficientes para el diagnóstico de las fracturas. El estudio radiográfico del hombro comienza con la proyección anteroposterior, con el brazo en posición neutra o rotado externa (Fig. 1 A), o internamente para visualizar las diferentes zonas de la cabeza humeral. La cabeza humeral puede verse solapada por la glenoides en estas proyecciones, ocultando el espacio articular glenohumeral. Para evitar este solapamiento se realiza una rotación del paciente aproximadamente 40° hacia el lado afectado; es la proyección oblicua posterior de Grashey (Fig. 1 B), que permite ver la glenoides de perfil y el espacio glenohumeral, siendo particularmente eficaz en la demostración de las luxaciones posteriores; la obliteración del espacio articular normal en esta proyección establece el diagnóstico (27). Otra proyección útil es la axilar que determina la relación exacta entre la cabeza humeral y la fosa glenoidea. Esta proyección puede ser difícil de obtener porque requiere que el paciente coloque el brazo en abducción completa. Cuando se sospecha traumatismo de húmero proximal se debe completar el estudio con la proyección transtorácica (Fig. 1 C) que nos proporciona una vista lateral del húmero, útil para determinar el desplazamiento y angulación de los fragmentos. Para evaluar la articulación acromioclavicular se realiza una proyección AP con angulación caudocraneal del tubo de

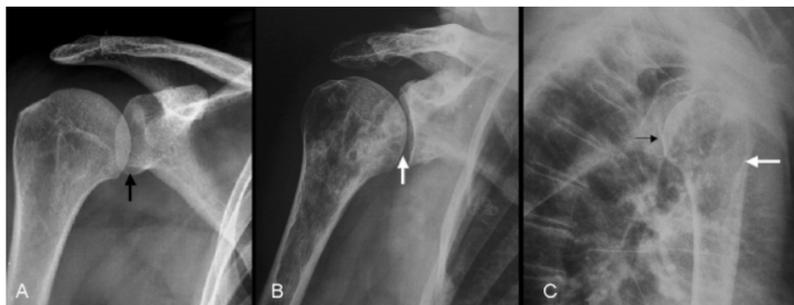


Fig. 1: Proyecciones. A) Proyección en AP con mínima rotación externa. Se ve el espacio subacromial, la articulación acromioclavicular y el tercio proximal del húmero. Se superpone la glenoides y cabeza humeral (flecha). B) Con la proyección de Grashey se valora adecuadamente la articulación glenohumeral (flecha) sin superposición de estructuras. C) La proyección trans-torácica permite ver el tercio proximal del húmero (flecha) y la relación de la cabeza con la glenoides (flecha).

rayos 15° (27). Las radiografías habituales aportan poca información sobre la anatomía de las partes blandas: manguito de rotadores, labrum, cápsula, ligamentos y espacio subacromial.

La **tomografía computarizada** (TC) tiene, al igual que la radiografía, su principal indicación en la valoración de las estructuras óseas de la cintura escapular, sobre todo en fracturas complejas y cuando sea necesario decidir una actitud quirúrgica. Con los equipos de TC multidetectores (18), realizando reconstrucciones en varios planos se pueden obtener imágenes de mucha calidad diagnóstica.

La **ecografía** tiene varias ventajas sobre la TC y resonancia magnética (RM): bajo coste, accesibilidad y disponibilidad. Además, permite evaluar los tejidos blandos próximos a material metálico o protésico, sin el artefacto que limita la imagen en RM (33). Existen numerosos estudios comparativos de la utilidad de la ecografía y la RM para el estudio de la patología del manguito, con mucha controversia por los

resultados comunicados tan dispares, variando las sensibilidades para la detección por ecografía de rotura del tendón entre un 33% y un 100% (32). La ecografía es operador dependiente y para algunos autores puede conseguir los mismos resultados que la RM si se realiza por radiólogos con experiencia. Así Van Holsbeeck et al (107) demostraron una sensibilidad del 93% y especificidad del 94%, para la rotura parcial del tendón del supraespinoso. La utilización de la ecografía para el estudio de las roturas del manguito de los rotadores, depósito de cristales de hidroxapatita y subluxación del tendón del bíceps, son las indicaciones más aceptadas. En estas situaciones se pueden obtener resultados similares a la RM (33).

Por su alta resolución de contraste y capacidad multiplanar, la **resonancia magnética** (RM) es, en la mayoría de los casos, la técnica de imagen de elección para valorar las estructuras del hombro. La RM de hombro se realiza con el paciente en decúbito supino con el brazo en posición neutra o mínima rotación externa y con bobina de superficie. Se obtienen imágenes **axiales** desde la articulación acromioclavicular hasta el borde inferior de la glenoides. El plano **coronal oblicuo** se obtiene sobre el corte axial siguiendo la orientación del tendón del supraespinoso, incluye anteriormente el subescapular y posteriormente el infraespinoso. El plano **sagital oblicuo** sigue el plano de la superficie articular de la escápula, perpendicular al curso del supraespinoso, y se extiende desde el cuello de la escápula y clavícula distal hasta la tuberosidad mayor del húmero (93). Se utiliza una variedad de secuencias y potenciaciones que pueden resumirse en: secuencias turbo espín eco con supresión grasa en coronal oblicuo (potenciadas en DP o T2) y/o sagital, secuencias turbo espín eco en T2 y DP en coronal oblicuo, secuencias en T1 en sagital y secuencias eco de gradiente T2* en axial. Los artefactos de susceptibilidad magnética son más prominentes en las técnicas de eco de gradiente, especialmente cuando se valora el hombro operado. Esta susceptibilidad puede ser útil para identificar cuerpos libres y focos de tendinitis calcificada. La artrografía con RM se realiza inyectando una dilución de contraste paramagnético dentro de la articulación (Arthro RM directa) o por vía intravenosa (Arthro RM indirecta). Se realiza el estu-

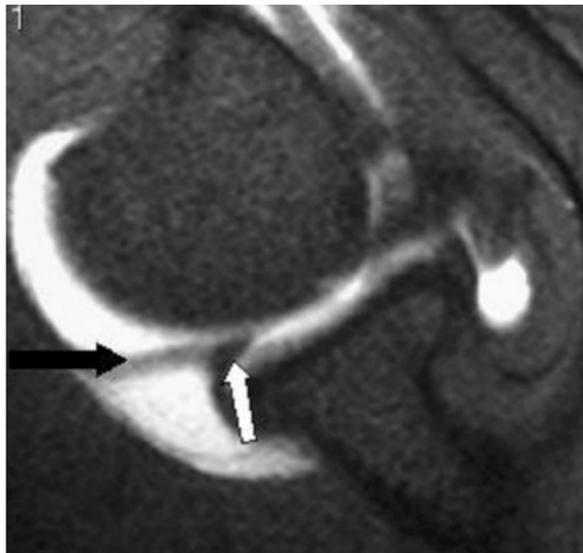


Fig. 2. Posición ABER. Imagen axial T1 con supresión grasa y contraste intraarticular con el brazo en abducción y rotación externa, mostrando el ligamento glenohumeral inferior tenso (flecha negra) y el labrum anterior intacto (flecha blanca).

dio con el brazo en rotación neutra y también en abducción y rotación externa (posición ABER) (Fig. 2). Se obtienen imágenes en los tres planos del espacio, con secuencias potenciadas en T1 sin o con supresión grasa (72), añadiéndose cuando es oportuno secuencias en T2 con supresión grasa para valorar tendones y músculo.

Con las imágenes **coronales oblicuas** (Fig. 3) se valora adecuadamente la patología del manguito de rotadores y la bursa subacromio-subdeltoidea, que actúa de mecanismo deslizante entre el manguito rotador y el arco coracoacromial. Esta bursa se localiza por debajo del acromion y ligamento coracoacromial y por encima de los tendones supra e infraespinoso. Existe comunicación entre las bursas subacromial y subcoracoidea, pero puede no existir entre la subcoracoidea y subescapular (83). Las imágenes **axiales** (Fig. 4) de la articulación glenohumeral muestran especialmente, la anatomía capsular, del tendón del bíceps y del rodete glenoideo. Las imágenes **sagitales oblicuas** (Fig. 5) demuestran el arco coracoacromial, los músculos del

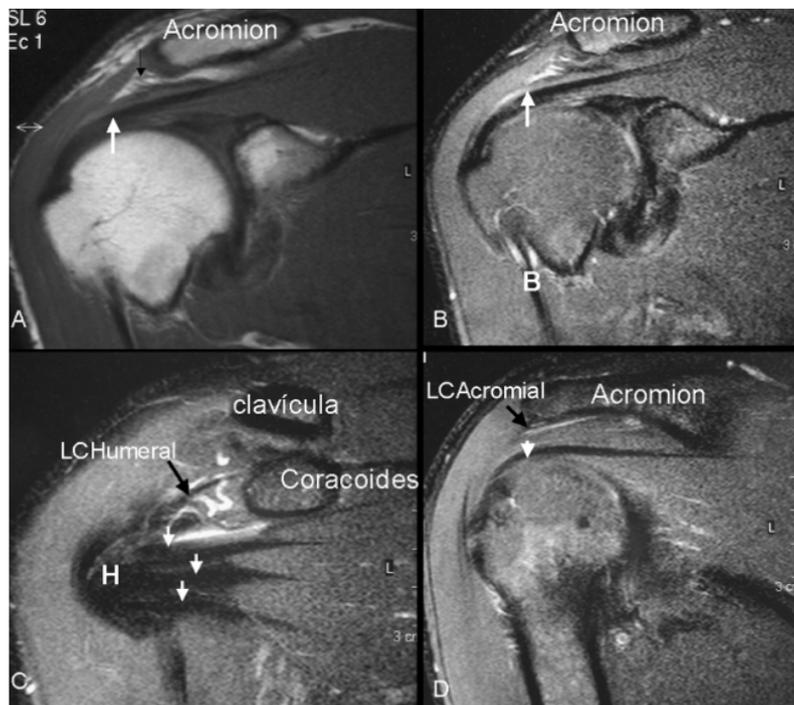


Fig. 3. Anatomía en plano coronal oblicuo. A) Imagen coronal oblicua potenciada en densidad protónica (DP) y B) con supresión grasa (DP-SPIR). Nótese el acromion, el espacio subacromial-subdeltoideo de la misma señal que la grasa (flecha negra) y el músculo y tendón supraespinoso que se ve hipointenso en las dos secuencias (flechas blancas). C) En un corte más anterior se ve la inserción normal del subescapular con varios tendones y el ligamento coracohumeral y en D) en un corte más posterior el tendón del infraespinoso con su inserción en troquíter. Se ve también el ligamento coracoacromial. Los tendones y ligamentos, en condiciones normales, se ven hipointensos en todas las secuencias H: húmero. B: tendón del bíceps en la corredera.

manguito de rotadores y el intervalo del manguito de los rotadores que se localiza entre la porción superior del subescapular y la inferior del tendón del supraespinoso, y que contiene al ligamento coracohu-

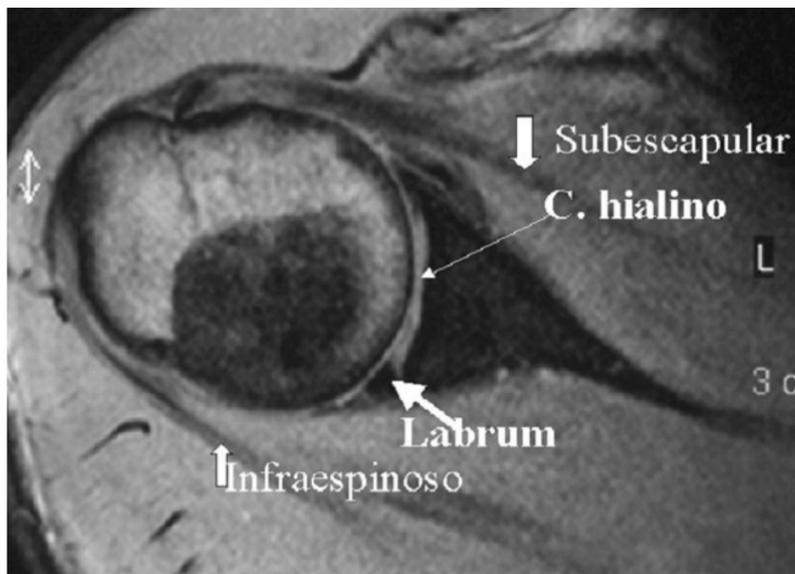


Fig. 4. Anatomía en plano axial. Imagen potenciada en T2* que muestra la anatomía normal de la articulación glenohumeral con el labrum triangular e hipointenso (l) y el cartilago hialino (h) de señal intermedia. Tendones del infraespinoso (flecha posterior) y tendón del subescapular (flecha anterior) con su inserción en troquíter y troquín respectivamente, y tendón del bíceps en la corredera bicipital (flecha curva) entre las dos tuberosidades.

meral y al ligamento glenohumeral (LGH) superior. El arco coracoacromial está constituido por el tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial, el tercio anterior de la coracoides, la articulación acromioclavicular con los ligamentos extraarticulares acromioclavicular superior e inferior y coracoclaviculares (conoide y trapezoides) y el extremo distal de la clavícula. El ligamento coracoacromial es la estructura clave de este arco y representa un papel importante en el pinzamiento del hombro. Los osteofitos acromiales anteriores tienen relación con este ligamento.

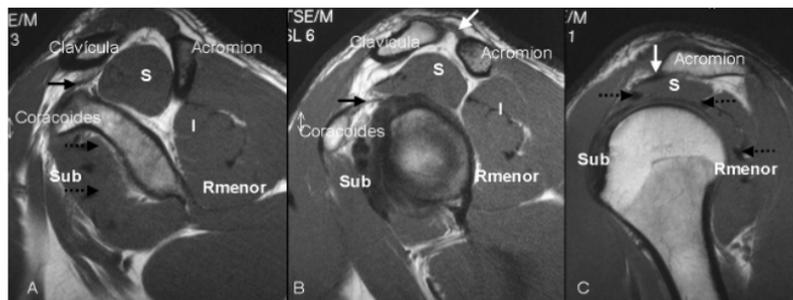


Fig. 5. Anatomía en plano sagital oblicuo. Imágenes sagitales oblicuas potenciadas en T1 que muestran la anatomía normal del manguito rotador. S: supraespinoso. I: infraespinoso, R: redondo menor y Sub: subescapular, y de los ligamentos extraarticulares. A) Articulación acromioclavicular y ligamento extraarticular coracoclavicular (flecha negra). B) Articulación acromioclavicular y ligamentos extraarticulares, acromioclavicular (flecha blanca) y coracohumeral (flecha negra), y C) que muestra el acromion con el ligamento coracoacromial (flecha). Los tendones se ven hipointensos en todas las imágenes dentro del músculo (líneas de puntos).

La **porción larga del bíceps** se visualiza en los tres planos (Fig. 6). Este tendón con el manguito rotador centra y estabiliza la articulación. Se origina en la porción superior del labrum y cruza el interior de la articulación paralelo al LGH superior. Sale de la articulación a la altura del cuello anatómico para entrar en la corredera bicipital recubierto por una vaina sinovial. Cerca del punto de salida está reforzado por el ligamento coracohumeral y en la corredera bicipital por el ligamento transverso. Los tendones y los ligamentos íntegros son hipointensos en todas las secuencias.

La **articulación glenohumeral** está reforzada por la cápsula y los ligamentos intraarticulares. La **cápsula articular** se inserta en el cuello del húmero y rodea a la fosa glenoidea. Si no se distiende bien puede simular una falsa laxitud. Zatkín (116) identificó tres tipos de inserciones capsulares (Fig. 7). El tipo 1 se inserta cerca del labrum anterior y los tipos 2 y 3 más amplia o medialmente en el cuello de la

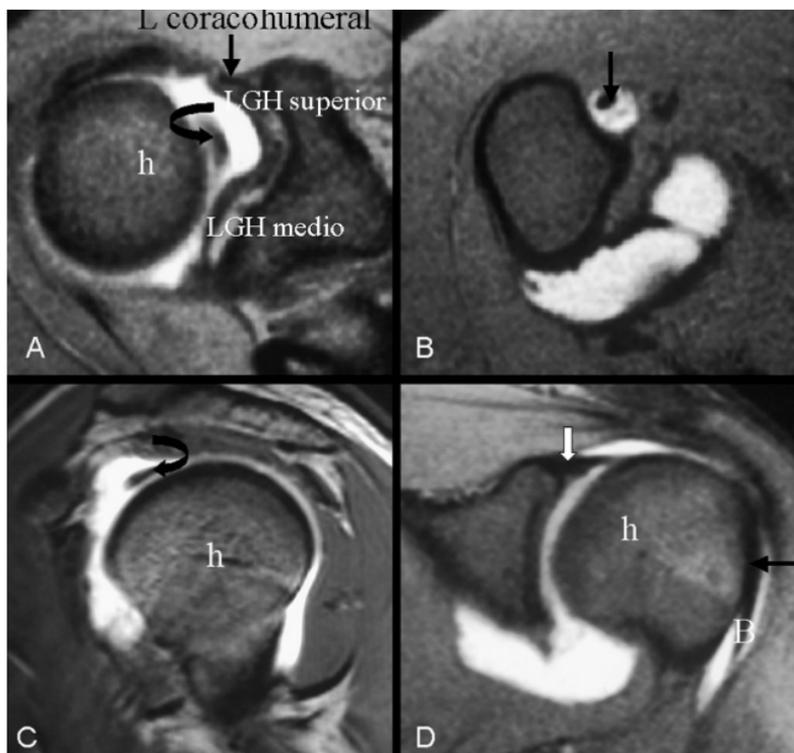


Fig. 6. Anatomía de la porción larga del bíceps. Imágenes axiales (A y B), sagital (C) y coronal (D) potenciadas en T1 con contraste intravenoso que muestran el tendón del bíceps (B) en la corredera bicapital (flechas negras), su relación con la cabeza humeral (h), ligamento coracohumeral, LGH superior y medio (A). Se muestra su inserción en la porción superior de la glenoides, en este caso unido con el labrum firmemente a la glenoides (D). En todas las imágenes se ve el tendón hipointenso y rodeado de contraste, ya que es intraarticular.

escápula. Representan variantes normales del receso subescapular y dependen de la posición del hombro mostrando un mayor receso en rotación interna. Aunque se ha sugerido que los tipos 2 y 3 pueden

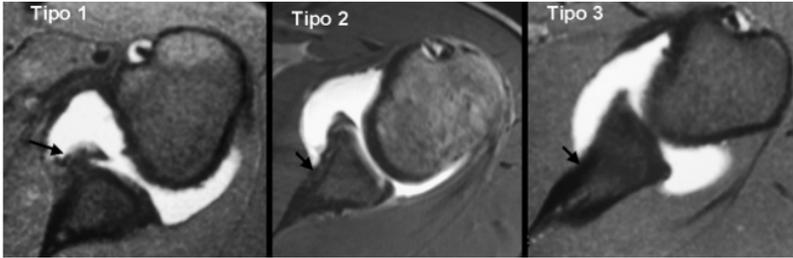


Fig. 7. Tipos de inserción capsular. Se muestran los tres tipos de inserción capsular desde el labrum (tipo 1), al cuello de la escápula (en tipo 2 y 3).

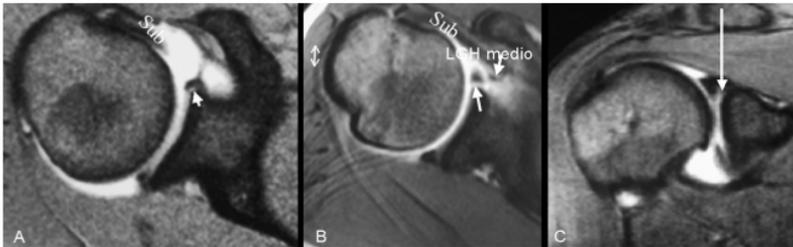


Fig. 8. Variantes del labrum. Imágenes axiales (A y B) potenciadas en T1 tras la inyección de contraste intraarticular en dos pacientes mostrando un foramen sublabral con paso de contraste entre labrum y glenoides (flechas). Se muestra el LGH medio y tendón subescapular. C) Imagen coronal oblicua en otro paciente mostrando un receso sublabral (flecha). Estas variantes hay que diferenciarlas de las lesiones del labrum superior.

ser consecuencia de lesiones que producen despegamientos capsulares de la glenoides, actualmente se considera improbable que el tipo 3 predisponga a subluxación o dislocación (93).

El **labrum glenoideo** es un anillo fibrocartilaginoso que se inserta en la periferia de la glenoides y se muestra de baja intensidad de señal en todas las secuencias (Fig. 4). El labrum anterior presenta gran variabilidad en forma, tamaño y configuración, e incluso puede estar ausente. El labrum posterior es generalmente más pequeño y trian-

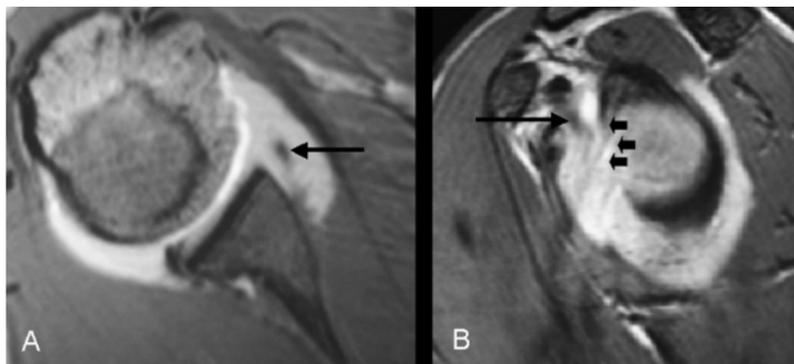


Fig. 9. Complejo Buford. A) y B) Imágenes axial y sagital oblicuas de RM- artrografía que muestran un LGH medio prominente (flechas) con ausencia del labrum anterosuperior (flechas pequeñas en B).

gular. El rodete superior tiene un papel en la estabilidad glenohumeral y funciona en conjunto con el tendón del bíceps.

Las **variantes anatómicas más importantes del labrum** (2, 17, 69) son: foramen sublabral anterosuperior y el complejo Buford. El foramen sublabral (47) representa una separación normal del labrum en la porción anterosuperior de la glenoides y se localiza en la posición 2 de la hora del reloj (presente en el 11-17% de la población), causando errores de interpretación con roturas del labrum anterior (Fig. 8 A y B). Se suele asociar (75% de los casos) con un LGH medio cordonal. El complejo Buford (Fig. 9) es una variante anatómica en la cual se asocia un LGH medio cordonal con ausencia de la porción anterosuperior del labrum (1,5 % de los individuos) (97). Tanto el complejo Buford como este foramen pueden extenderse al labrum anteroinferior (102) . La presencia de foramen se asocia a un receso sublabral normal (88) entre el labrum y el cartílago articular glenoides que mide 1-2 mm, que se ve en la hora 12 y que no se debe extender posterior a la porción larga del bíceps ni por encima del labrum.

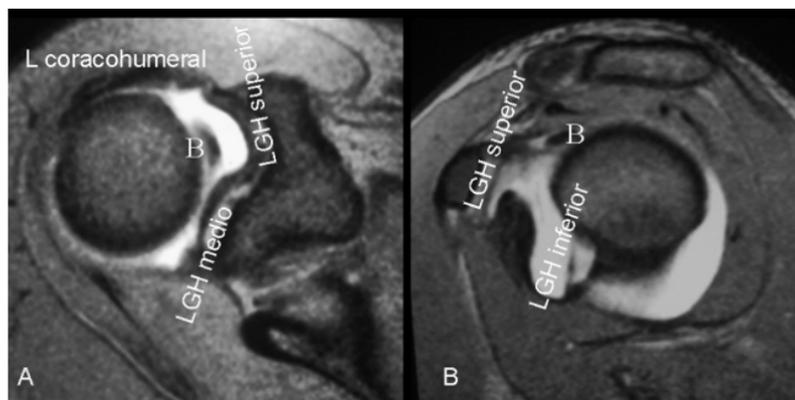


Fig. 10. LGH superior. En las imágenes axial (A) y sagital oblicua (B) potenciadas en T1 con contraste intraarticular se muestra el LGH superior a nivel de la coracoides y su relación con el tendón del bíceps (B), el ligamento extraarticular coracohumeral y los LGH medio e inferior.

La presencia de este receso (Fig. 8 C) plantea el diagnóstico diferencial con roturas tipo SLAP (labrum superior anterior-posterior) (3).

Los **ligamentos glenohumerales** son bandas engrosadas de la cápsula anterior y constituyen los principales estabilizadores pasivos. El LGH superior (Fig. 10) se origina en el tubérculo glenoideo superior, anterior a la inserción del tendón de la porción larga del bíceps, se une al LGH medio, al bíceps y al labrum y se inserta por encima de la tuberosidad menor. Está presente en el 90-97% de los pacientes. Es el más pequeño y está relacionado con el ligamento extraarticular coracohumeral, evitando ambos la traslación posterior e inferior de la cabeza. Se identifica bien en el 85% de las RM artrografías (62). El LGH medio (4) (Fig. 11) se origina por debajo del tubérculo glenoideo superior y se inserta en el cuello anatómico. Es el más variable en tamaño y grosor, y puede estar ausente hasta en el 30% de la población. Contribuye a la estabilidad anterior del hombro identificándose

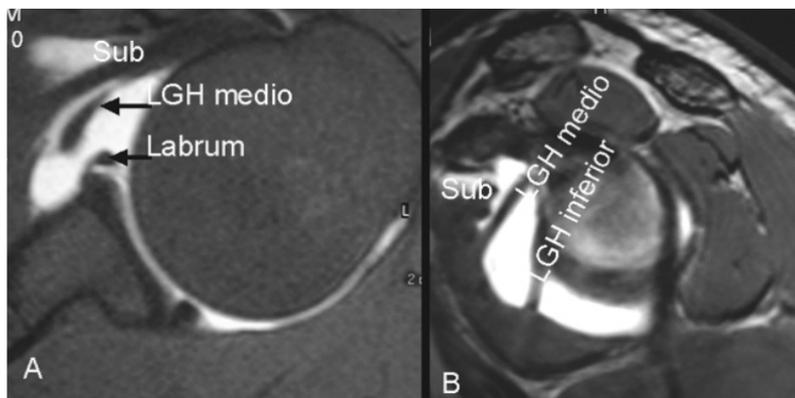


Fig. 11. LGH superior. Imágenes potenciadas en T1 tras la administración intraarticular de contraste, en axial (A) y sagital oblicuo (B) mostrando un LGH medio prominente y su relación con el tendón del subescapular, labrum anterior y el LGH inferior.

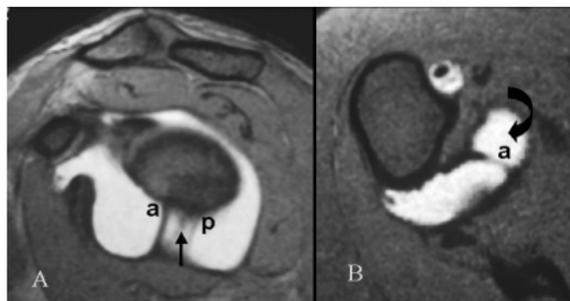


Fig. 12. Complejo labral del LGH inferior. En las imágenes sagital oblicua (A), axial (B) y coronal oblicua (C) potenciadas en T1 con contraste intraarticular se muestra el LGH inferior con las bandas anterior y posterior (a y p respectivamente) y el receso axilar (flecha negra). En C el ligamento se inserta en el cuello de la glenoides (flecha). Se muestra por delante de la banda anterior la bursa subescapular con contraste (flecha curva) en axial y coronal.

entre el tendón subescapular y el rodete anterior. Tanto el LGH medio como el superior se identifican mejor en planos axiales de RM. Ocasionalmente puede verse un LGH medio redundante que puede simular rotura del labrum. Se puede identificar en el 85% de los estudios (62). El LGH inferior (Fig. 12) se origina en los dos tercios inferiores de la glenoides y se inserta en forma de "V" en el cuello humeral con una banda anterior y otra posterior y formando el receso axilar. Es el mayor y más importante de los ligamentos en la estabilidad previniendo tanto la inestabilidad anterior como posterior (3). Con el brazo en posición ABER (abducción y rotación externa) se valora mejor este ligamento (Fig. 2). Se ve en el 91% de las RM artrografías (62). En condiciones normales existe un foramen entre el LGH superior y LGH medio (foramen de Weitbrecht) y otro entre el LGH medio y LGH inferior (foramen de Rouviere).

Lesiones de la articulación del hombro

Pinzamiento del hombro y patología del manguito de rotadores y tendón del bíceps

Hay una relación importante entre el manguito de rotadores, la porción larga del bíceps, la bursa subacromial, la articulación acromioclavicular, el acromion y la cabeza humeral en el espectro de patologías del pinzamiento (93).

El síndrome de **pinzamiento subacromial** resulta de la compresión del tendón del supraespinoso, la bursa subacromio-subdeltoidea y el tendón de la porción larga del bíceps entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial. Existen diversas formas de "pinzamiento". El **pinzamiento extrínseco primario** que se produce por atrapamiento del tendón supraespinoso por estructuras óseas y ligamentosas del arco coracoacromial: osteofito subacromial, acromion ganchoso, os acromiale, osteofitos acromioclaviculares o engrosamiento del ligamento coracoacromial. El **pinzamiento extrínseco secundario** se produce por estrechamiento del espacio subacromial por inestabilidad glenohumeral o escapulo-torácica. Otras formas de pinzamiento

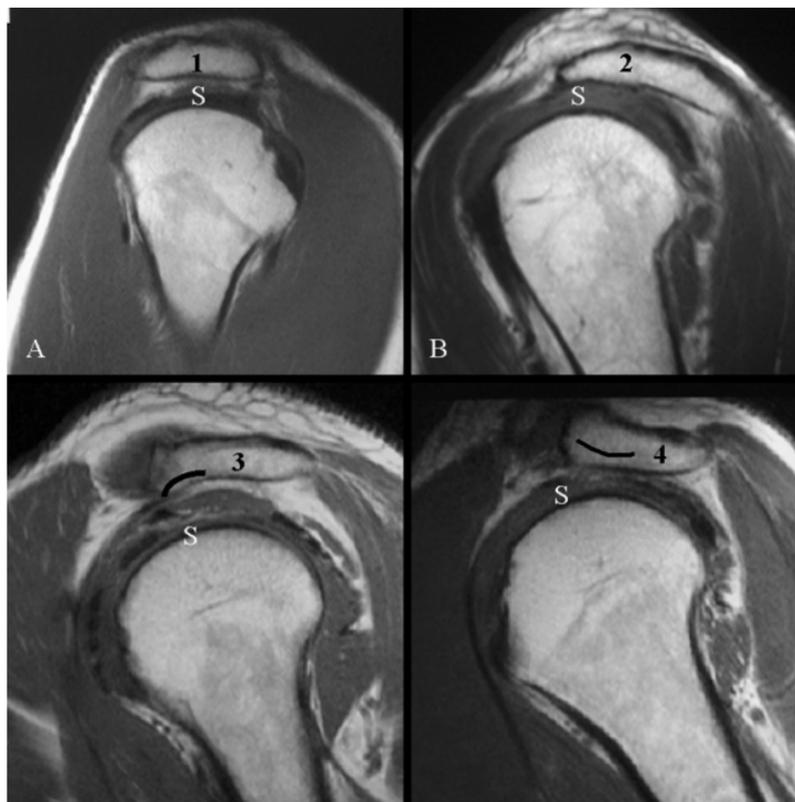


Fig. 13. Tipos de acromion. A) Acromion tipo 1, predominantemente plano en el corte oblicuo coronal. B) Acromion tipo 2, que muestra un arco suave y simétrico. C) Acromion tipo 3, con morfología en gancho anterior que disminuye la distancia acromioclavicular. D) Acromion tipo 4, con una superficie inferior convexa.

menos frecuente incluyen el **pinzamiento subcoracoideo** por conflicto en el espacio entre la tuberosidad menor y la coracoides y el **pinzamiento glenoideo posterosuperior** que se produce por pinzamiento interno de la superficie inferior del manguito rotador sobre el labrum glenoideo posterosuperior.

Pinzamiento extrínseco

Aunque la disminución de la microvascularización (45), microtraumatismos repetidos, la edad y bien una combinación de factores genéticos y adquiridos pueden afectar a los tendones, hasta un 95% de las lesiones se relacionan con pinzamiento crónico del manguito entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial (24). El diagnóstico del pinzamiento es clínico y presenta signos y síntomas variables dependiendo del grado de patología presente. Neer describió tres estadios clínico-patológicos (55). En el estadio I se produce edema y hemorragia intratendinosa, se da en pacientes jóvenes y es reversible con tratamiento. En el estadio II se produce fibrosis tendinosa y se da en adultos con microtraumas repetitivos. En el estadio III ocurre la degeneración y rotura del tendón y se suele acompañar de cambios óseos. Son estadios de una limitada utilidad clínica, ya que suelen solaparse. En el momento actual se puede realizar una valoración artroscópica adecuada de toda la articulación y se puede definir el pinzamiento de una forma más precisa (93): Tipo 1: degeneración de los rotadores o tendinosis sin desgarros visibles en ninguna superficie. Tipo 2: tendinosis con desgarros parciales en la superficie articular o de la bursa. Tipo 3: desgarró completo del manguito.

Con **RM** se puede demostrar la alteración en los tendones y estructuras óseas adyacentes que ocurren en el pinzamiento extrínseco. Se pueden agrupar y caracterizar las lesiones por pinzamiento según los hallazgos en RM (84):

Estadio 1: se visualiza engrosamiento de la bursa subacromial-subdeltoidea con obliteración del plano graso.

Estadio 2 A: aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y menos en T2 representando tendinosis.

Estadio 2 B: Aumento de intensidad de señal en T1 y T2 de forma focal por rotura parcial.

Estadio 3: se visualiza discontinuidad del tendón, retracción o no del músculo, líquido en la bursa subacromial-subdeltoidea, y presencia de líquido dentro del tendón por rotura.

El tratamiento del pinzamiento puede ser conservador, resección del ligamento coracoacromial, acromioplastia anterior, resección del extremo distal de la clavícula o de los osteofitos. Los hallazgos de RM importantes para el manejo quirúrgico (29) son el engrosamiento del ligamento coracoacromial (LCA), osteofito anterior acromial, cambios degenerativos en la articulación acromioclavicular y la morfología del acromion. Las **anomalías morfológicas del acromion** anterior son una causa frecuente de pinzamiento extrínseco. La morfología del acromion (52) (Fig. 13) incluye el acromion tipo I, con una superficie inferior plana y presente en el 18% de los pacientes; acromion tipo II con superficie inferior curva, en el 41% de los pacientes; y tipo III con forma inferior de gancho, en el 41% de los pacientes. En imágenes RM con plano sagital (65) se ha publicado una mayor incidencia de patología del manguito en los tipos II y III (19). Recientemente se ha descrito el acromion tipo IV (109), con superficie inferior convexa cerca del borde inferior y del que se desconoce su relación con la patología del manguito. Además de la morfología, la inclinación del acromion (106) puede predisponer al pinzamiento; cuando la parte anterior del acromion lateral se encuentra más caudal que la posterior, ocurre una inclinación positiva con estrechamiento del espacio anterior, alteración que se valora adecuadamente con los planos sagitales de RM. En el plano coronal oblicuo se puede valorar la inclinación lateral del acromion estrechando el espacio subacromial (93).

La fusión de los tres centros de osificación que forman el acromion ocurre normalmente a los 25 años de edad, aunque en un 8% de los pacientes falla esta fusión y persiste el **os acromiale**. Su presencia puede predisponer a pinzamiento subacromial y a patología tendinosa (63), ya que la contracción del deltoides tira hacia abajo del os acromiale y comprime el manguito. La presencia de esta variante se diagnostica correctamente en plano axial de RM (93,106) (Fig. 14) o incluso mejor con TC.

Otros hallazgos en relación con el pinzamiento extrínseco muy bien valorados con RM son la hipertrofia del músculo supraespinoso, que

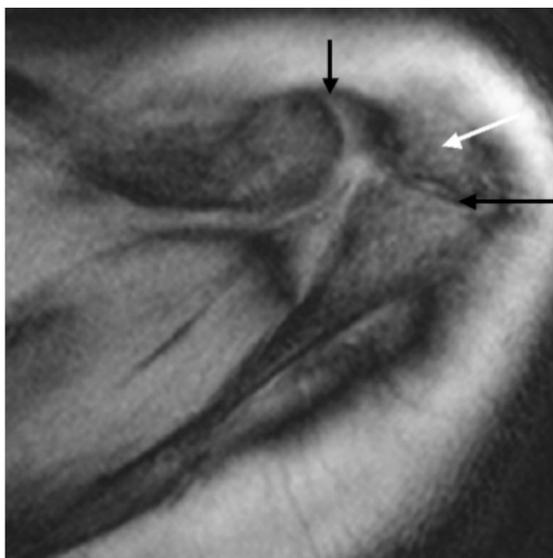


Fig. 14. Os acromiale. Imagen transversal T2* eco de gradiente. Es el plano que mejor demuestra la interrupción del acromion distal (flecha) por defecto de fusión de los centros de osificación. Se ve el hueso de morfología triangular entre la clavícula y el acromion (flechas negras).

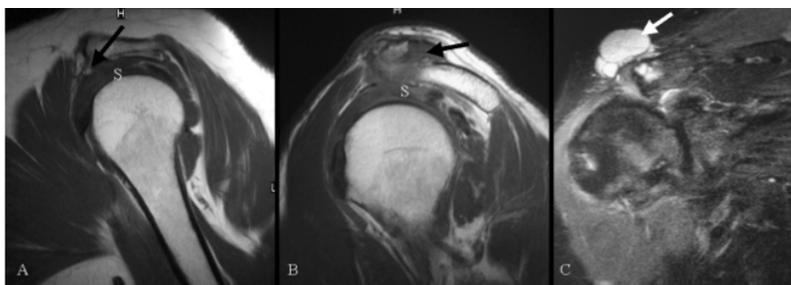


Fig. 15. Articulación acromioclavicular. A) Imagen sagital potenciada en T1 que muestra un osteofito anterior acromial (flecha) de la misma señal que la médula ósea grasa y con repercusión en el tendón supraespinoso (S) B) Imagen sagital T1 mostrando artrosis (flecha) significativa de la articulación acromioclavicular con estrechamiento del espacio subacromial y tendón. C) En otro paciente la importante artrosis acromioclavicular se ha complicado con la formación de un quiste sinovial (flecha) que se ve hiperintenso y en relación con la articulación en este plano coronal potenciado en DP con supresión grasa.

es excepcional y puede estar presente en deportistas (80), deformidades secundarias a fracturas de la tuberosidad mayor, engrosamiento del ligamento coracoacromial (105), presencia de osteofitos (Fig. 15 A) que tienden a formarse en el acromion inferior en proximidad al ligamento coracoacromial y los cambios degenerativos en la articulación acromioclavicular con hipertrofia y formación de osteofitos (Fig. 15 B). La RM es muy precisa (93, 100, 106) para demostrar los cambios acromioclaviculares y sus complicaciones como quistes sinoviales (Fig. 15 C). El **pinzamiento subcoracoideo** ocurre cuando el proceso coracoideo pinza al tendón subescapular en proximidad al troquíen. Es una entidad rara descrita cuando la distancia entre coracoides y tuberosidad menor es inferior a 11 mm, estando el brazo en rotación interna (6).

El **pinzamiento extrínseco secundario** se relaciona con la inestabilidad inducida por la rotura del manguito de rotadores, la cápsula o el labrum. Esta inestabilidad puede conducir a un pinzamiento extrínseco por estrechamiento dinámico del arco coracoacromial por traslación superior de la cabeza del húmero (80). También se puede producir por movimientos anormales de la articulación escapulo-humeral. El diagnóstico es clínico y los hallazgos en RM no son específicos, pudiendo demostrar alteraciones como la lesión del labrum.

El **pinzamiento posterosuperior glenoideo** o pinzamiento interno (Fig. 16) se ha descrito en 1992 (111) en atletas y es producido por una actividad repetitiva (82). Asocia rotura de la superficie articular de la unión del supraespinoso/infraespinoso con degeneración y rotura del labrum posterosuperior y también quistes subcondrales y lesión condral en la tuberosidad mayor de la cabeza humeral (80). Normalmente ocurre durante la abducción y rotación externa del hombro. La RM-artrografía en posición ABER es el método de imagen de elección para la demostración de estos hallazgos (100).

Manguito de rotadores

Los primeros estudios de RM señalaban que en condiciones normales los tendones son hipointensos en todas las secuencias y que las áreas

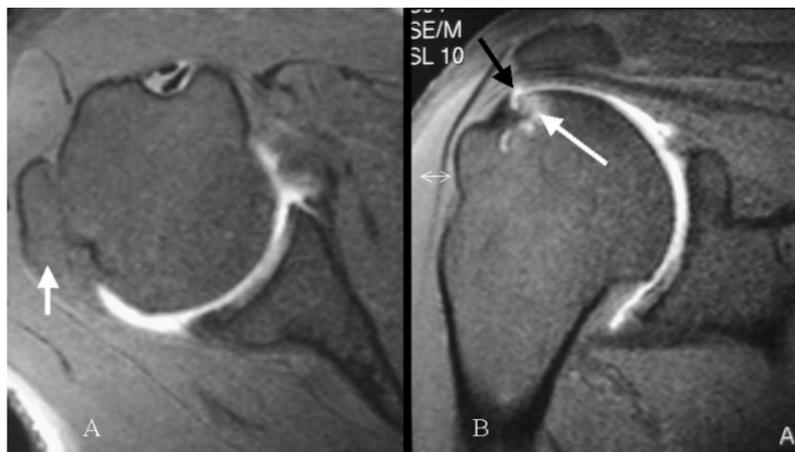


Fig. 16. Pinzamiento interno. Imágenes axial (A) y coronal oblicua (B) potenciadas en T1 con supresión grasa tras la administración intraarticular de contraste. En A se ve la deformidad de la cabeza en troquíter por secuela de fractura (flecha) y en B los signos del pinzamiento glenoideo posterior por rotura parcial de la superficie articular del supraespinoso (flecha negra) y erosiones óseas en cabeza humeral (flecha blanca). No se muestra la lesión del labrum.

de alta intensidad de señal dentro del tendón eran debidas a patología tendinosa: degeneración o rotura. Sin embargo, el aumento de señal dentro del tendón se ha ido atribuyendo progresivamente a varias razones (106): hipovascularización, presencia de grasa, volumen parcial, degeneración subclínica e incluso debido a una propiedad magnética llamada efecto del ángulo mágico (94), que ocurre cuando las fibras intratendinosas se orientan 55° respecto al campo magnético, de manera que el tendón puede brillar en las secuencias con TE corto como son el T1 y la DP.

Tendinosis y degeneración

Se caracteriza en RM por un aumento difuso de señal en el tendón con engrosamiento sobre todo en secuencias con TE corto y menos en secuencias T2 (no aumenta la señal tanto como el líquido) (Fig. 17). Se



Fig. 17. Tendinosis. A) Imagen coronal oblicua potenciada en DP que demuestra un engrosamiento del tendón con intensidad de señal intermedia. B) Imagen potenciada en DP con supresión grasa donde el tendón se ve con ligera hiperintensidad. La señal en la secuencia potenciada en T2 (C) es intermedia-baja, siendo este signo importante para diferenciar tendinosis de rotura.

prefiere el término tendinosis o tendinopatía al de tendinitis ya que no existe infiltración celular que indique inflamación en el tendón (37) y el examen histológico del tendón revela degeneración mucoides o eosinofílica. Este aumento de señal en el tendón plantea el diagnóstico diferencial con tendón normal (104) que puede mostrar señal intermedia por el efecto del ángulo mágico.

Roturas del manguito

Las roturas degenerativas son las más comunes y ocurren en áreas de tendinosis cerca de la inserción ósea. El tendón que más se rompe es el del **supraespinoso**. Las **roturas parciales** pueden afectar a la superficie articular (son las más frecuentes) (Fig. 18), a la superficie de la bursa o ser intratendinosas (Fig. 19). Las imágenes de RM muestran aumento de señal en secuencias con TE corto y sobre todo en secuencias T2. La exactitud de la RM en el diagnóstico de las roturas parciales es menor que en las completas (101) y pueden confundirse con degeneración cuando son pequeñas (70) o con roturas completas cuando son grandes. Las secuencias con supresión grasa (68) y la RM-*artrografía* (31) aumentan la precisión diagnóstica.



Fig. 18. Rotura parcial. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con supresión grasa que demuestra la hiperintensidad en la superficie articular (flecha) del tendón del supraespinoso, con el resto de tendón hipointenso. Nótese el edema asociado en la cabeza humeral.

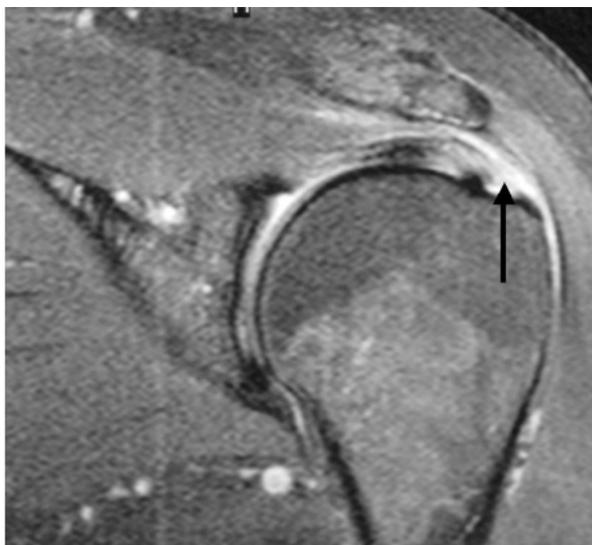


Fig. 19. Tendinosis y rotura parcial. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con supresión grasa que muestra bursitis subacromial, el tendón del supraespinoso degenerado y con un pequeño foco de rotura parcial intra-tendinosa en su inserción distal (flecha).

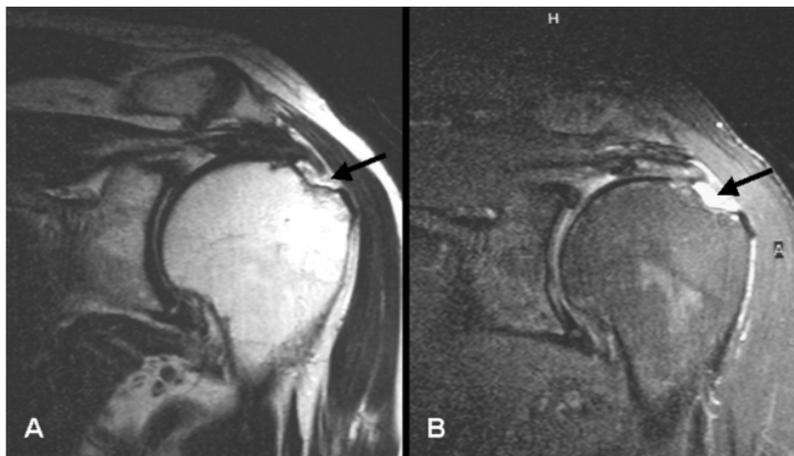


Fig. 20. Rotura completa. Imagen oblicua coronal potenciada en T2 (A) e imagen coronal DP con supresión grasa (B). En ambas secuencias se ve muy hiperintenso el foco de rotura en proximidad a la inserción (flecha negra) del tendón. Hay ligera bursitis subacromial-subdeltoidea.

Las **roturas completas** se clasifican, para planificar cirugía y para el pronóstico, según su localización y tamaño: pequeñas si son menores de 1 cm, medias entre 1-3 cm, y grandes. Hay que medir los dos ejes de la rotura y precisar si existe retracción del tendón y presencia de atrofia muscular. El signo más fiable de rotura es la presencia de una solución de continuidad con brillo en secuencias T1 y T2 (Fig. 20), que se extiende en el espesor completo del tendón. Las secuencias con supresión grasa aumentan la precisión diagnóstica de la RM (61, 75, 68). Esta hiperintensidad se ve en el 90% de las roturas completas, desde la superficie articular hasta la bursa subacromial-subdeltoidea; aunque hay que mencionar que no está presente en el 10% de las roturas (70). Estas lesiones sin hiperintensidad son a menudo crónicas y pueden reconocerse por la falta de morfología normal del tendón, y los signos indirectos como la atrofia muscular, retracción del tendón y ascenso de la cabeza humeral. Algunos pacientes desarrollan engrosamiento fibroso en la bursa subacromial-subdeltoidea que puede

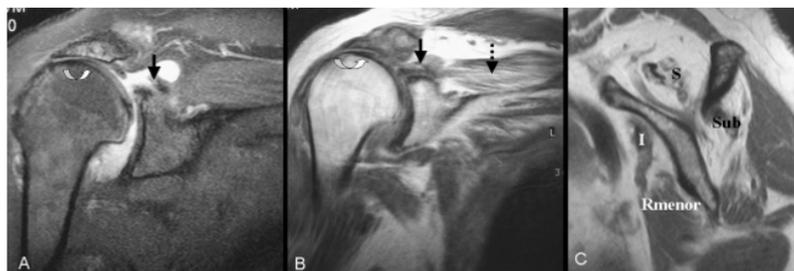


Fig. 21. Rotura completa crónica del manguito de rotadores. Imágenes en oblicuo coronal en DP con supresión grasa (A) y en DP (B) que muestran un tendón del supraespinoso roto y retraído hasta el nivel de la glenoides (flechas rectas) con signos de atrofia que se ve con depósito de grasa (flecha de puntos). Se ve ascenso de la cabeza humeral que contacta con el acromion (flechas curvas). En (C), imagen sagital potenciada en DP, se ve atrofia de todos los músculos del manguito (S, Sub,I) excepto del redondo menor (Rmenor).

simular un tendón intacto. Las roturas completas ocurren normalmente en el extremo distal del supraespinoso, en la llamada zona crítica, a 1-5 cm de la tuberosidad mayor (103). Las avulsiones del tendón de la tuberosidad son menos frecuentes. La presencia de líquido en la bursa subacromial-subdeltoidea es un hallazgo inespecífico que puede representar **bursitis** o una rotura completa con paso de líquido desde la articulación a través de la rotura. En las roturas es importante señalar si es completa y cuántos tendones están afectados. **Las roturas crónicas** (Fig. 21) desarrollan progresivamente atrofia muscular y degeneración grasa.

Las grandes roturas posteriormente pueden afectar al **infraespinoso** y anteriormente **al intervalo rotador** y porción superior del **subescapular**. Las roturas aisladas del infraespinoso son infrecuentes, ya que este tendón se suele romper con el supraespinoso. Recientemente (115) se ha publicado que puede haber atrofia del infraespinoso sin signos de rotura del mismo y se debe probable-

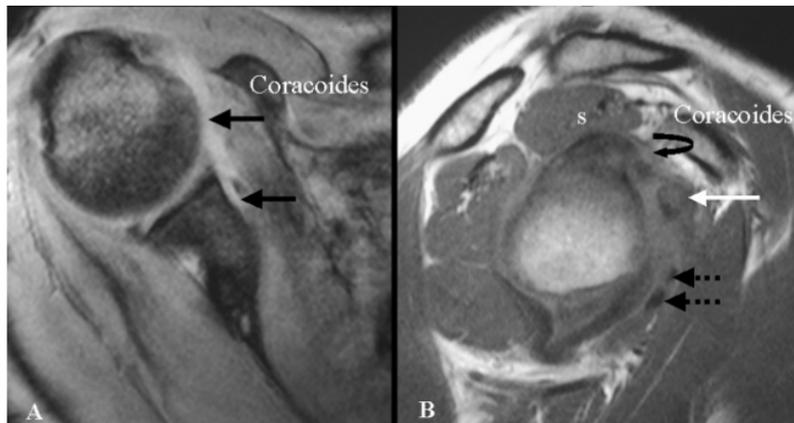


Fig. 22. Desgarro parcial del tendón del subescapular en imagen axial potenciada en T2* eco de gradiente (A) que se muestra engrosado e hiperintenso en su trayecto hasta troquín (flechas). En B, imagen sagital en T1, se ve el tendón engrosado y con alteración de señal (flecha blanca). El resto de tendones del subescapular, normales, se ven hipointensos (flechas con puntos). También está afectado el intervalo rotador (flecha curva), que se localiza entre los tendones del subescapular y supraespinoso (S).

mente al desuso por dolor del hombro con rotación externa. El tendón del **redondo menor** incluso en roturas importantes de todo el manguito, suele estar intacto. Las roturas del **subescapular** son poco frecuentes (8% de las roturas del manguito de rotadores) y suelen estar asociadas a otras roturas del manguito o del bíceps (80). Las aisladas ocurren por traumatismos en abducción y rotación externa y luxación anterior recurrente. Se diagnostican mejor en el plano axial y sagital (Fig. 22) (64). La degeneración y rotura de este tendón puede asociarse con pinzamiento subcoracoideo.

El **tendón de la porción larga del bíceps** se puede lesionar por traumatismos, o con más frecuencia, por pinzamiento subacromial. Con RM se pueden identificar varias patologías en la porción larga del bíceps (108): tendinosis, roturas parciales y tenosinovitis, teniendo

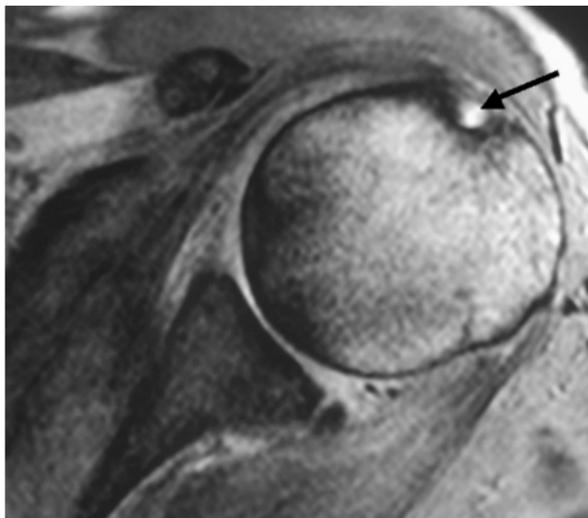


Fig. 23. Signos de rotura de la porción larga del bíceps. En la imagen axial potenciada en T2* eco de gradiente se identifica la hiperintensidad en la corredera bicipital sin verse el tendón hipointenso (corredera vacía).

siempre en cuenta que pequeña cantidad de líquido en la vaina de este tendón puede considerarse normal debido a que su vaina comunica con la articulación. La no visualización del tendón en la corredera bicipital (Fig. 23) en los cortes axiales, puede deberse a luxación o a rotura completa del tendón.

Aunque la **RM- artrografía** no es usualmente necesaria para la evaluación del manguito rotador, aumenta la precisión en el diagnóstico de desgarros (sobre todo parciales) del manguito (Fig. 16) (61, 72), y es muy útil en pacientes atletas con pinzamiento interno (80). En estos pacientes es importante obtener imágenes en abducción y rotación externa (96) y se pueden ver asociadas lesión del labrum y cambios quísticos y edema en cabeza humeral.

Tendinopatía calcificante

La enfermedad por depósito de hidroxapatita (9, 104) es una patología frecuente usualmente sintomática. Está presente en un 3% de todos los adultos, es más frecuente en mujeres de edad media, y se

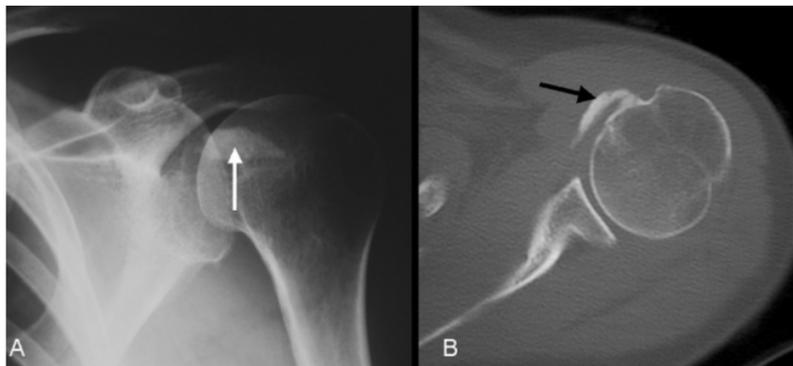


Fig. 24. Tendinopatía calcificante del subescapular. A) Radiografía en AP que muestra un foco de calcificación (flecha) que se superpone sobre la cabeza humeral, siendo difícil precisar su origen. B) Imagen de TC en axial que demuestra claramente la localización de la calcificación (flecha) en el tendón del subescapular en proximidad a su inserción en troquín.

relaciona con la actividad laboral y el brazo dominante. En algunos pacientes representa calcificación distrófica secundaria a degeneración del manguito o trauma repetido. Afecta casi siempre al tendón del supraespinoso y es poco común en el infraespinoso y subescapular (Fig. 24), pudiendo producirse también en el interior de la bursa subacromial-subdeltoidea. La radiografía (Fig. 25) suele ser suficiente para el diagnóstico de esta entidad al demostrar un foco de osificación o calcificación en localización subacromial. Los hallazgos en RM (Fig. 26) incluyen un foco de baja señal en todas las secuencias,, siendo más prominente el vacío de señal en las secuencias T2* eco de gradiente. Este foco puede rodearse de edema en la bursa subacromial-subdeltoidea y en las partes blandas; siendo infrecuente su asociación con rotura del tendón.

Inestabilidad glenohumeral

El hombro es la articulación más inestable del cuerpo. La inestabilidad glenohumeral es un tema que genera confusión y debate (20). ¿Cuál



Fig. 25. Tendinotatia calcificante. Paciente de 36 años sintomático. La radiografía en AP muestra un foco de calcificación (flecha) por cristales de hidroxapatita en localización subacromial, en la teórica localización del tendón supraespinoso.

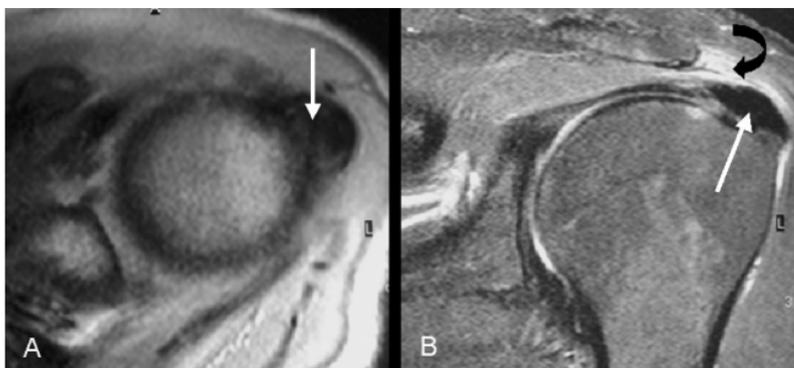


Fig. 26. Tendinotatia calcificante. Depósito voluminoso de hidroxapatita que se muestra de baja señal (flechas) en RM: A) imagen axial T2* eco de gradiente y B) imagen coronal oblicuo en DP con supresión grasa. En esta secuencia se ve la hiperintensidad en las partes blandas adyacentes y la bursa subacromial por inflamación (flecha curva). No se demostró rotura del tendón.



Fig. 27. Displasia de la glenoides. Radiografía que muestra una importante alteración en la morfología de la glenoides con el reborde irregular, aplanado y displásico. Se ven ligeros cambios degenerativos con osteofito (flecha).

es la fisiopatología de estas lesiones?, ¿cómo se diagnostican estas anomalías?, ¿en qué influye el diagnóstico radiológico?

Como consecuencia de la luxación aguda pueden resultar tres tipos de inestabilidad, denominadas con acrónimos (48). **Las TUBS** (Traumática, Unidireccional, lesión de Bankart, *Surgical*), son de tratamiento usualmente quirúrgico. Las lesiones **AMBRI** (Atraumáticas, Multidireccionales y Bilaterales), se tratan con rehabilitación y tratamiento quirúrgico cuando está muy debilitada la musculatura. En estas multidireccionales no se suele ver lesión del labrum ni ligamentos pero pueden apreciarse ligamentos redundantes y labrum hipoplásico. El tercer tipo se relaciona con microtraumatismos repetidos y se llama **AIOS** (Adquirida, Inestabilidad, *Overstress* y *Surgical*). El papel del radiólogo es fundamental para clasificar a los pacientes en uno u otro grupo y para ayudar a la indicación de la cirugía.

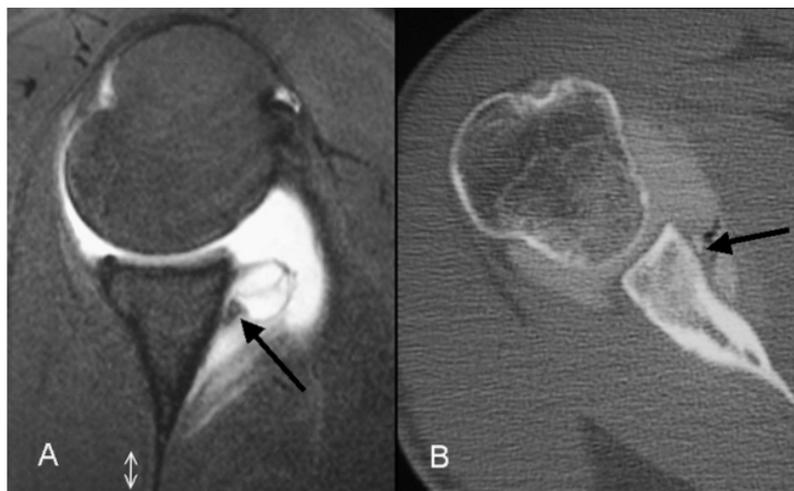


Fig. 28. RM-artrografía y TC-artrografía. A) Imagen axial RM-artrografía que muestra una lesión del complejo labrum-ligamentoso anteroinferior con desplazamiento medial de fragmento que se interpretó como labrum. B) Con la imagen axial de TC-artrografía se observa que la hipointensidad triangular de la RM se corresponde con una calcificación y burbuja de aire adyacente. Es pues conveniente en estos casos realizar conjuntamente ambas técnicas.

Las estructuras que se pueden afectar en la inestabilidad glenohumeral son: el labrum, la glenoides, el manguito de rotadores, los otros grupos musculares del hombro, la cabeza humeral, los LGHs, cartílago articular y la cápsula. Anormalidades **en la estructura de la glenoides** contribuyen particularmente a la inestabilidad multidireccional o inestabilidad posterior. Una glenoides hipoplásica, aplanada y con cuello corto (Fig. 27) se asocia con inestabilidad multidireccional (15). Esta anomalía a menudo es bilateral y asintomática; aunque puede presentarse con inestabilidad y artrosis avanzada. Otras anomalías de la glenoides son : deficiencia de anillo glenoideo posterior y retroversión glenoidea (estas dos entidades se asocian con luxación posterior).



Fig. 29.
Radiografía AP de hombro con desplazamiento inferior y anterior de la cabeza humeral por luxación anterior aguda.

La radiografía, TC y RM, especialmente combinadas con artrografía, son útiles en el diagnóstico de inestabilidad (79), y lo más importante es que son técnicas complementarias (Fig.28). La TC-Artrografía y RM-artrografía (36) se usan ampliamente para valorar las estructuras capsulares y el labrum.

Imagen en la inestabilidad del hombro: cuando un paciente se presenta con lesiones de inestabilidad, agudas o crónicas, el examen radiológico debe comenzar siempre con **radiografías** (Fig. 29). Lo ideal es poder realizar cinco proyecciones: AP en rotación interna y externa, proyección de Grashey, proyección escapular en "Y" y proyección axilar (20, 81).

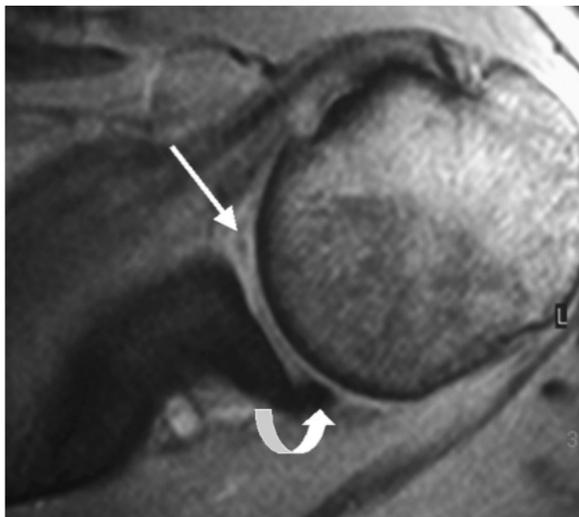


Fig. 30. Lesión de Bankart . Imagen axial potenciada en T2* que muestra una alteración de la señal y morfología del labrum anteroinferior (flecha) en relación con lesión de Bankart por luxaciones anteriores. Se puede comparar con el labrum posterior de morfología y señal normal (flecha curva). No hay derrame articular ni contraste intra-articular.

Las secuelas de inestabilidad a largo tiempo, dependen más de las lesiones de partes blandas que de las lesiones óseas. Por lo tanto se requieren otras técnicas para la evaluación de estos hombros. De manera amplia podemos decir que existen tres opciones para **valorar la inestabilidad**: artroscopia, examen físico tras superar la fase aguda y RM. Si la artroscopia está indicada, la RM puede confirmar la lesión y guiar al cirujano. Realizada la RM en fase aguda, la presencia de derrame actúa como contraste natural y permite la visualización de ligamentos, cartílago y labrum .

El principal debate sobre la mejor técnica de imagen para el estudio de la inestabilidad crónica se centra en si se debe realizar o no RM- artrografía. Los estudios de **RM sin contraste** (Fig. 30) para detectar lesiones del labrum tienen unos valores de sensibilidad del 44-90% y de especificidad del 66-90% (25, 40). Algunos autores (28) han

demostrado una alta exactitud de la RM sin contraste (sensibilidad para diagnóstico de rotura del labrum anterior, superior y posterior de 100%, 86% y 74%, respectivamente, y especificidad del 95%, 100% y 95%), recomendando secuencias espín eco con supresión grasa con TR alto, con TE bajo y utilizando la transferencia de magnetización. Estos resultados, sin embargo, no han sido reproducidos por otros autores y no está publicada la exactitud de la RM sin contraste para el estudio de los LGHs.

En algunos centros se realiza la **RM-artrografía indirecta**, tras la inyección intravenosa de contraste. Sin embargo, pese a su mayor complejidad la **RM con inyección intraarticular de contraste** ha ganado popularidad en la última década (3, 11, 60, 86, 91). Chandnani et al (11) publican en 28 pacientes una sensibilidad del 96% de la RM artrografía comparada con el 93% y 73% para RM y TC- artrografía, respectivamente. Palmer et al (60) obtienen una sensibilidad del 91% y especificidad del 93%. La sensibilidad para lesiones del LGH superior, inferior y medio es del 100%, 88% y 89%; y la especificidad de 94%, 100% y 88%, respectivamente (10).

Por lo tanto, la RM-artrografía es una exploración muy exacta para el diagnóstico de inestabilidad, se usa ampliamente y presenta unos resultados reproducibles (59, 60, 85). Las ventajas fundamentales de esta técnica, comparada con la RM convencional, son la distensión de la articulación y la visualización de las estructuras articulares. Hay que tener en cuenta que aunque se considera una técnica invasiva es mínimamente cruenta, siendo un procedimiento bien tolerado por el paciente y el estudio más exacto para evaluar el complejo cápsuloligamentoso, labrum, porción intracapsular del bíceps y manguito rotador (3). En condiciones estériles y mediante control con fluoroscopia se introduce una aguja espinal de 22 G en el tercio medio de la articulación glenohumeral utilizando usualmente la vía anterior (12). Se inyectan 15 mL de una dilución de gadolinio con suero (1 ml de gadolinio en 200 mL de suero salino) y 3 ml de contraste yodado. El protocolo de RM, aunque se utilizan secuencias en T1 con supresión grasa y se añaden secuencias en T2, también con supresión grasa para

valorar los tendones y músculos. Pueden emplearse para el estudio distintas posiciones: neutra, rotación externa, abducción y rotación externa (posición ABER). Con rotación externa y abducción se optimiza la visualización del complejo labrum-bíceps, incluyendo el labrum anterior y LGH inferior (39, 95) (Fig. 2). Las lesiones en la luxación anterior se valoran mejor en rotación externa y las posteriores en rotación interna.

Inestabilidad glenohumeral anterior

La inestabilidad anterior representa el 90% de todas las luxaciones. Se produce por lesión del labrum-LGH inferior por fuerzas de abducción, rotación externa y extensión. Las lesiones que afectan al labrum inferior y medio producen más inestabilidad y tienen peor pronóstico que las lesiones del labrum superior. El labrum se rompe debido a fuerzas de avulsión producidas por los LGHs en el momento de la lesión.

La rotura del labrum anteroinferior (Esquema 1) es la causa más frecuente de inestabilidad glenohumeral (3). Una única lesión origina una serie de lesiones que conllevan episodios de luxación. Las lesiones que pueden ocurrir en una luxación anteroinferior son la rotura del labrum anteroinferior (41) (que es una de las más frecuentes), rotura del LGH inferior o desgarro capsuloperióstico, fractura del margen glenoideo anteroinferior y fractura compresión del lado superolateral de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs) (76). La lesión de Hill-Sachs (Fig. 31) se detecta en los cortes axiales de RM como un defecto en el borde posterolateral de la cabeza humeral en su porción superior, que no debe confundirse con el aplanamiento normal de la cabeza que se ve en zona más posterior e inferior. Esta lesión es un indicador de luxación previa.

El labrum anteroinferior es el que se afecta con más frecuencia constituyendo la lesión de Bankart, la lesión avulsión periostal labroligamentosa y lesión de Perthes (9). La lesión más común en la luxación anterior es la lesión de **Bankart** (Figs. 32 y 33), que representa

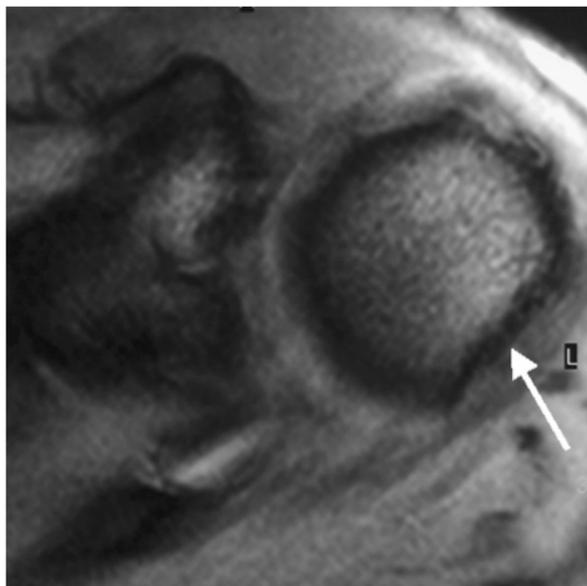


Fig. 31. Imagen axial potenciada en T2* mostrando en localización posterior y muy superior la deformidad típica de la lesión de Hill-Sachs (flecha), que indica luxación anterior recidivante.

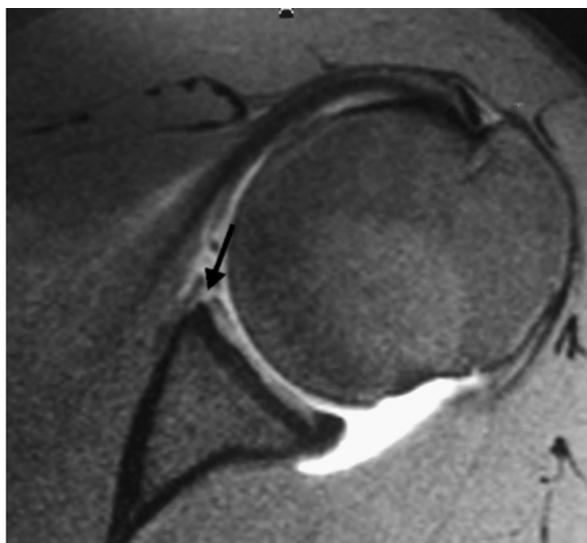


Fig. 32. Imagen axial de RM-arthrografía con separación del rodete glenoides del labrum (flecha) por lesión de Bankart. Este labrum se ve deshilachado con alteración de señal y morfología (comparar con el labrum posterior hipointenso y triangular).

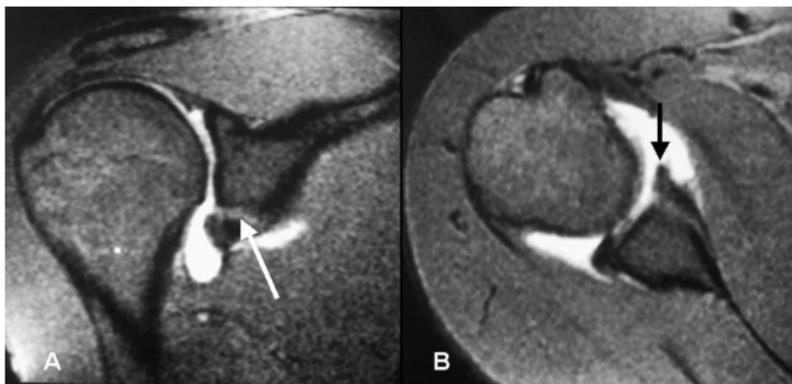


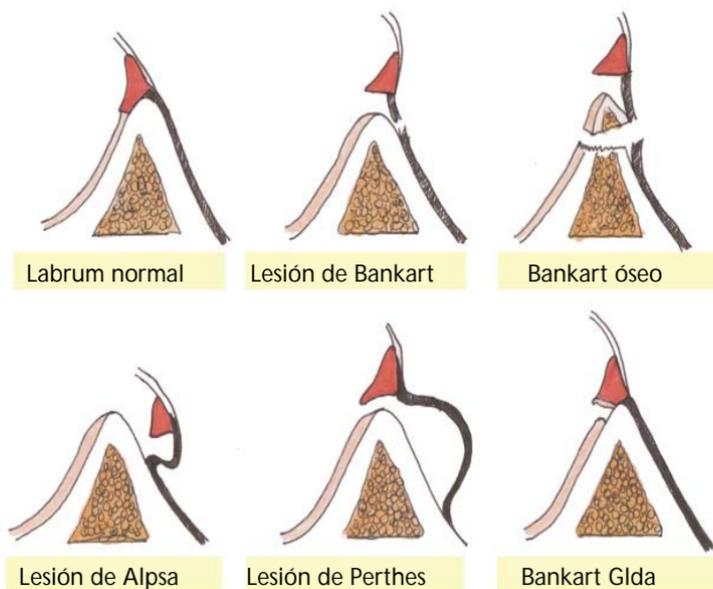
Fig. 33.:Fractura de Bankart. A) Imagen coronal de RM-Artrografía y B) Imagen axial que muestran una fractura del reborde glenoideo óseo anteroinferior (flechas).

una avulsión del labrum del anillo glenoideo, despegamiento del complejo cápsulolabral anteroinferior y periostio escapular.

Una variante de la lesión de Bankart es la lesión de **ALPSA** (Fig. 34) (56) con fractura del labrum anteroinferior y despegamiento capsuloperiosteal. El periostio está íntegro y el fragmento de labrum rota medialmente con una pequeña separación entre el labrum y el margen de la glenoides. Esta lesión puede curar formando un labrum hipertrófico con presencia de tejido fibroso sinovial.

La tercera variante en esta localización es la lesión de **Perthes**, que es una avulsión del labrum anteroinferior con un periostio escapular intacto pero despegado medialmente. Se valora bien con la posición ABER.

Otra lesión de este labrum es una rotura sin despegamiento capsuloperiosteal denominada **GLAD**. En RM se ve el labrum anteroinferior roto pero adherido a la escápula por un periostio intacto.



Esquema 1. Lesiones del complejo labrum-ligamentoso anteroinferior.

Se han descrito recientemente avulsiones del LGH inferior sin y con fragmento óseo: **HAGL** (99) y **BHAGL**, respectivamente. Estas lesiones pueden asociar rotura del tendón subescapular e inestabilidad anterior recurrente y usualmente se ven en personas mayores de 35 años. Los pacientes más jóvenes presentan usualmente la lesión de Bankart o ALPSA.

Inestabilidad glenohumeral posterior (20)

Tiene una incidencia de 2-4% de todas las luxaciones. Suele ocurrir tras traumatismos violentos, por ejemplo tras convulsiones o descargas eléctricas. Comparada con la anterior, es relativamente rara y puede ocurrir también como componente de la inestabilidad multidi-

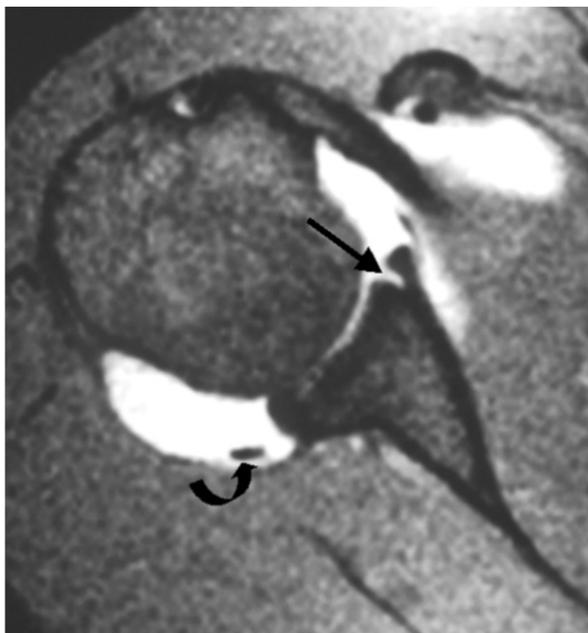


Fig. 34. Lesión tipo ALPSA en imagen axial de RM-artrografía que muestra una lesión del labrum con separación del periostio. La flecha señala la hendidura entre la fosa glenoidea y el labrum roto. Se identifica un cuerpo libre intraarticular en el receso cápsular posterior (flecha curva).

reccional (71), en atletas jóvenes como secuela de luxación aguda o por microtraumas repetidos en actividades como nadadores o lanzadores. Después del episodio agudo, el brazo queda localizado en rotación interna y abducción. En la luxación aguda posterior los hallazgos (Fig.35) que se pueden ver son la inversa del Hill-Sachs (lesión de McLaughlin) y del Bankart, laxitud o desgarró de la cápsula posterior, fractura, erosión, esclerosis y la osificación heterotópica de la fosa glenoidea posterior (lesión de Bennet) (92). El excesivo deterioro de la banda posterior del LGH inferior conduce a la lesión de Bennet, que se corresponde con una calcificación extraarticular posterior que en el momento actual se piensa que se debe a osificación posteroinferior de la glenoides próxima a la inserción del LGH inferior. Esta alteración puede asociar lesión de manguito de rotadores y hay que valorar el labrum en proximidad a la inserción del infraespinoso (22).

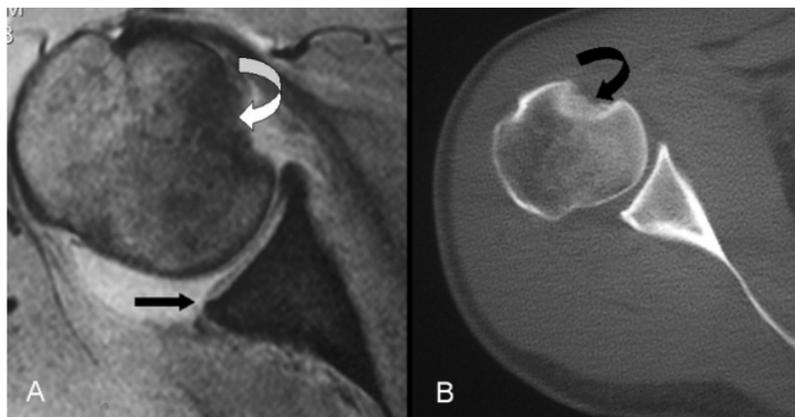


Fig. 35. Luxación posterior aguda. En la imagen A) eco de gradiente potenciada en T2* se ve el derrame articular, consiguiendo un efecto artrográfico, con rotura del labrum posterior (inversa de Bankart, flecha) y fractura en la cabeza humeral en localización anteromedial (fractura de McLaughlin, flecha curva). En B) imagen axial de TC se demuestra la fractura ósea (flecha curva) sin poder valorarse el labrum.

Lesiones Slap: Se identifican en el 3,9% de las artroscopias. La clínica típica es dolor, chasquido e inestabilidad en un paciente joven. Estas lesiones afectan al labrum superior con varios grados de lesión del tendón del bíceps (50). Se clasifican por los hallazgos artroscópicos (8, 30), llegando a describir más de nueve tipos (46). Los más frecuentes son los cuatro primeros (89). En el tipo I está roto el labrum con el tendón del bíceps intacto. En el tipo II hay avulsión del tendón del bíceps con fractura del labrum anterior y posterior, siendo la más frecuente de las lesiones. En el tipo III existe una rotura en asa de cubo del labrum superior sin extensión al tendón del bíceps. En el tipo IV ocurre una fractura en asa de cubo del labrum con rotura longitudinal del tendón del bíceps. Aunque la RM-artrografía es la mejor técnica para el diagnóstico, estas lesiones son difíciles de diferenciar de variantes de la normalidad como son el receso sublabral y el foramen sublabral (3, 17) complejo Buford (97). Los signos que se deben

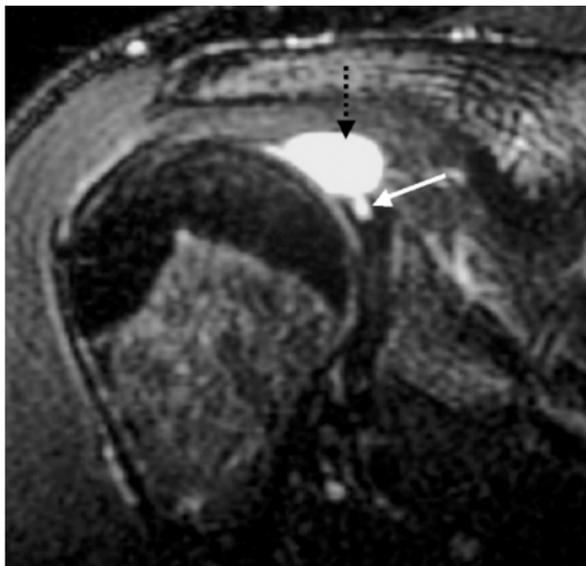


Fig. 36. Imagen en oblicuo coronal portenciada en T2 y con supresión grasa que muestra la comunicación directa entre una lesión SLAP tipo II (flecha negra) y un quiste paralabral localizado superiormente (flecha con puntos).

buscar RM- artrografía son: 1) en el corte coronal oblicuo se puede ver paso de contraste en la inserción glenoidea de la porción larga del bíceps; 2) irregularidad de la inserción del bíceps en los planos coronal y sagital oblicuo, 3) acúmulo de contraste entre el labrum y la fosa glenoidea en el corte axial, 4) desplazamiento del labrum superior en sagital y coronal, y desplazamiento inferior del labrum entre la fosa glenoidea y cabeza humeral. En los últimos años se está determinando la exactitud de la RM para el diagnóstico de estas lesiones. Bencardino et al (5) muestran una sensibilidad, especificidad y exactitud de la RM- artrografía de 89%, 91% y 90%, respectivamente, con correlación con la artroscopia en 13 de 17 pacientes (76%). Otros autores (112) encuentran una sensibilidad del 82% y especificidad del 98% para la detección de lesiones SLAP con una correlación correcta con la artroscopia en el 66% de los casos. No obstante, aunque la RM- artrografía es un método efectivo, tiene ciertas limitaciones para clasificar las lesiones. En general, es precisa para valorar si existe estabilidad del bíceps y si hay lesión asociada del labrum anteroinferior.

La RM puede también detectar los quistes paralabiales asociados a rotura del labrum (98) y los quistes en la escotadura supraescapular y espinoglenoidea que pueden atrapar al nervio supraescapular. La lesión que más se asocia es el SLAP Tipo II que puede visualizarse con líquido comunicando con el quiste (Fig. 36). Existe correlación entre la presencia de quistes paralabiales en localización posterior y las fracturas labrales posterosuperiores.

Imagen del hombro operado

El hombro operado puede valorarse con distintas modalidades de imagen, pero la RM y RM-artrografía son las más utilizadas por su capacidad para visualizar los tejidos blandos. Sin embargo, la interpretación de la imagen del hombro tras la cirugía puede estar dificultada por la distorsión quirúrgica de la anatomía inicial, los cambios en la señal de los tejidos y la degradación de la imagen por artefactos metálicos (51). Por lo tanto, es imprescindible conocer exactamente el procedimiento quirúrgico que se ha realizado y valorar las imágenes previas a la cirugía. Para minimizar los artefactos de susceptibilidad magnética debe evitarse el uso de secuencias eco de gradiente y de supresión grasa que son las que más artefactos producen, sustituyéndolas por secuencias turbo espín eco y STIR (93) (Fig. 37). La RM-artrografía también es muy útil para el estudio de las reparaciones del manguito de los rotadores y la cirugía de la inestabilidad.

Los procedimientos quirúrgicos del hombro que más frecuentemente precisan seguimiento con imagen son la descompresión del pinzamiento, reparación del manguito y reparación de la inestabilidad glenohumeral. Los hallazgos esperados en la RM después de la descompresión subacromial artroscópica incluyen cambios morfológicos en el acromion (aplanado y afilado) y en el ligamento coracoacromial (ausencia o sustitución por señal anormal), y ensanchamiento de la distancia acromioclavicular por resección de osteofitos o hueso hipertrófico. Los hallazgos esperados después de la reparación del manguito incluyen una señal intermedia o baja en el tendón (indicando tejido de granulación y fibrosis respectivamente) y una morfología irregular o

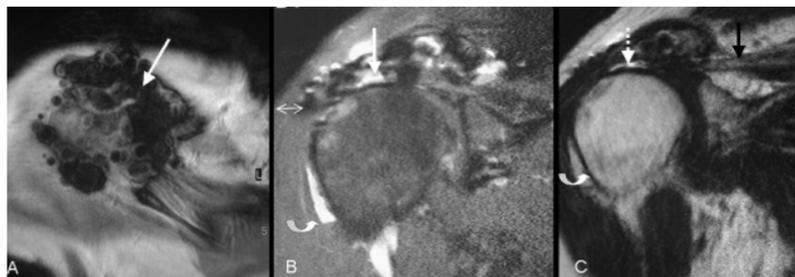


Fig. 37. Hombro postoperado. A) Imagen axial eco gradiente potenciada en T2* de un hombro operado con acromioplastia y reparación del manguito. Se ven importantes focos hipointensos de vacío de señal (flecha) por artefacto debido a la susceptibilidad magnética, muy manifiestos en esta secuencia. B) Imagen coronal potenciada en DP con supresión grasa que también muestra los artefactos (flecha), dificultando la valoración de los tendones. C) Secuencia turbo espín eco potenciada en T2 con menor artefacto que las anteriores. Se pueden valorar los signos de rotura del supraespinoso con solución de continuidad (flecha de puntos) y retracción del tendón y atrofia (flecha negra). Líquido en la bursa subdeltoidea (flechas curvas).

regular según el procedimiento realizado y la calidad del tendón (51). La presencia de líquido en el espacio subacromio-subdeltoideo es un hallazgo postoperatorio inespecífico que puede estar relacionado con el abordaje quirúrgico, estando la reparación del manguito intacta, o con una rotura recurrente del tendón (93). Los hallazgos esperados después de una reparación de Bankart (Fig. 38) incluyen la presencia de artefactos en el trayecto y en los anclajes del arpon en el hueso glenoideo anterior y la aposición del complejo cápsulolabral al margen glenoideo. Es importante conocer que en las reconstrucciones no anatómicas, las lesiones del labrum y de la cápsula no se reparan directamente y, por lo tanto, siguen viéndose las anomalías en la RM posquirúrgica. Puede verse engrosamiento del tendón del subescapular en la inserción a la tuberosidad menor tras la intervención de Putti-Platt. Tras un procedimiento de Bristow-Helfet pueden verse alteraciones en la coracoides y en el margen glenoideo anterior (51). En el seguimiento de la cirugía de la inestabilidad puede ser muy útil el estudio com-

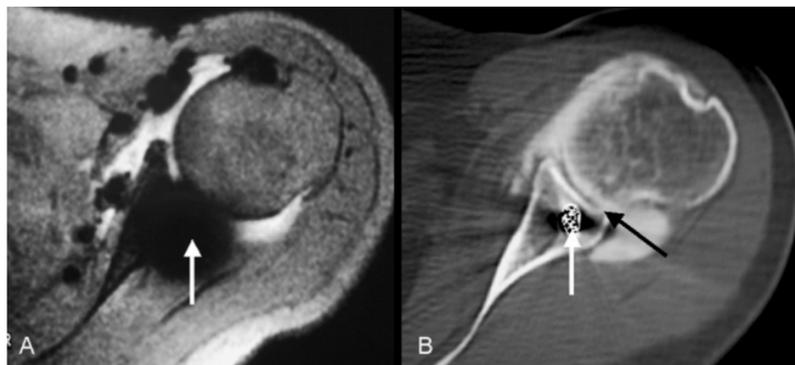


Fig. 38. Hombro postoperado (Bristow). A) Imagen axial eco de gradiente T1 con contraste intraarticular que muestra un artefacto significativo por la presencia del material metálico (flecha), sobre todo en glenoides. No se pueden valorar las estructuras articulares. B) Imagen transversal de TC en la que se aprecia poco artefacto y se ve el arpón (flecha blanca) en la glenoides. Se demuestra contacto del contraste intraarticular con la glenoides ósea anterior como signo de rotura del labrum anteroinferior (flecha negra).

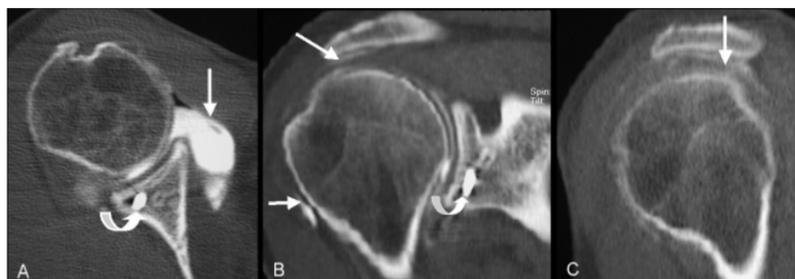


Fig. 39. Control de inestabilidad intervenida. Con TC multidetector se realiza la adquisición con imagen transversal (A) y se pueden realizar reconstrucciones en los planos coronal oblicuo (B) y sagital (C). Tras la inyección intraarticular de contraste se puede valorar el material metálico (flechas curvas), la cápsula y recesos (flecha en A), y el paso de contraste a las bursas subacromial y subdeltoidea por rotura del tendón del supraespinoso (flechas en B y C).

plementario con TC artrografía (Figs. 38 y 39) por su capacidad para valorar los cambios óseos y la menor presencia de artefactos metálicos por los tornillos (21). Las complicaciones a largo plazo tras la cirugía de hombro incluyen la rotura recurrente del manguito o de las estructuras cápsulolabrales, desplazamiento del material metálico, osificación heterotópica, sinovitis y hombro congelado. La rotura completa recurrente del tendón se puede diagnosticar cuando se ve el defecto, con líquido o material de contraste, en el tendón (93). La rotura parcial recurrente es difícil de diferenciar de la presencia de tejido de granulación, líquido en las suturas y rotura completa (58). En estos casos puede ayudar la evaluación mediante RM artrografía o TC artrografía.

Fracturas del hombro

La mayoría de las fracturas que se producen en el hombro pueden evaluarse correctamente con radiografías (73). El estudio de TC o RM debe reservarse para los casos en los que se sospecha fractura y ésta no sea visible en la radiografía (Fig. 40); en las fracturas complejas para valorar el grado de desplazamiento de los fragmentos y cuando se sospechan complicaciones como una fractura intraarticular, mala unión, osteonecrosis, lesiones del manguito de los rotadores o del labrum glenoideo, lesiones del plexo braquial, o de las arterias axilar y subclavia (93).

Las fracturas del extremo proximal del **húmero** se clasifican en cuatro grupos según la presencia de desplazamiento de los cuatro fragmentos mayores que pueden producirse en la fractura (cuello anatómico, cuello quirúrgico, tuberosidad mayor y tuberosidad menor) (54). La fractura de una parte puede afectar a cualquiera de todos los segmentos anatómicos del húmero proximal, con mínimo desplazamiento (menor de 1 cm) y angulación (menor de 45°). El 80% de las fracturas del húmero proximal no están desplazadas. La fractura de dos partes indica que sólo un segmento está desplazado respecto a los otros 3. En fractura de tres partes, se desplazan dos segmentos. En la fractura de cuatro partes, los cuatro segmentos están desplazados. Las posibles complicaciones de estas fracturas son lesiones de los

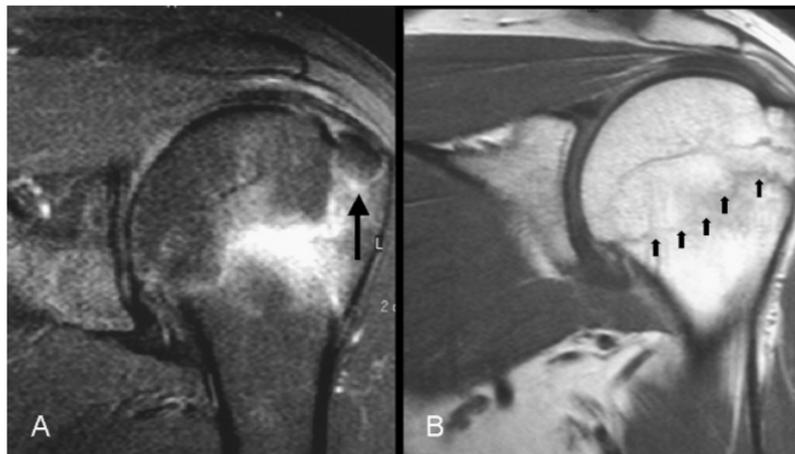


Fig. 40. A) Imagen coronal oblicua en DP con supresión grasa, muy sensible al edema, mostrando una zona hiperintensa por contusión ósea y líneas en cuello humeral que se extienden a troquíter. En B), imagen coronal en T1, también se observan las línea de fractura en el cuello (flecha), el edema hipointenso y una mínima afectación de troquíter. No se ve separación de fragmentos. Esta fractura por contusión ósea no fue diagnosticada con la radiografía simple.

vasos axilares y del plexo braquial, no unión de los fragmentos y osteonecrosis (27). Se diagnostican bien con radiografía convencional empleando proyecciones AP en rotación interna y externa, axilar y escapular en Y. El estudio con TC no suele ser necesario, empleándose para valorar la integridad de la superficie articular y la orientación de los fragmentos (77) (Fig. 41).

Las fracturas de la **clavícula** son frecuentes en todas las edades, produciéndose principalmente en el tercio medio (80%), seguido por el tercio lateral (15%) y el tercio proximal o medial (5%). El estudio radiográfico requiere al menos de dos proyecciones AP, recta y con angulación cefálica de 45° (113). En las del tercio distal se debe realizar proyección AP de ambos hombros con peso en las manos, para valorar la integridad ligamentosa que se confirmará cuando aumen-



Fig. 41. A) Radiografía con fractura conminuta en cuatro partes del tercio proximal del húmero, con desplazamiento de fragmentos. En estas fracturas puede ser necesario realizar TC para valorar la orientación y separación de los fragmentos. B) Reconstrucción volumétrica, en otro paciente, en la que se identifica la fractura conminuta de la cabeza y tercio superior de húmero con desplazamiento de fragmentos y subluxación.

te en el lado de la fractura la distancia coracoclavicular. Las fracturas del tercio proximal pueden ser difíciles de detectar en radiografías, debido a la superposición de estructuras mediastínicas y esqueléticas, siendo en ocasiones necesario confirmar su presencia con TC (77).

Las fracturas de la **escápula** son poco frecuentes y no hay una clasificación estandarizada de las mismas. Se caracterizan según el área anatómica afectada. Las del cuerpo de la escápula son las más frecuentes, seguidas del cuello. El diagnóstico radiológico no es difícil, pero muchas veces no se diagnostican inicialmente debido a la severidad de otras lesiones asociadas. Se deben estudiar con la proyección AP y la escapular lateral (en Y). El proceso coracoideo se visualiza mejor con la proyección AP y con angulación cefálica de 45°. La proyección de Grashey sirve para visualizar la fosa glenoidea. En muchos casos será necesario el estudio con TC espiral (Figs. 42 y 43) y recons-

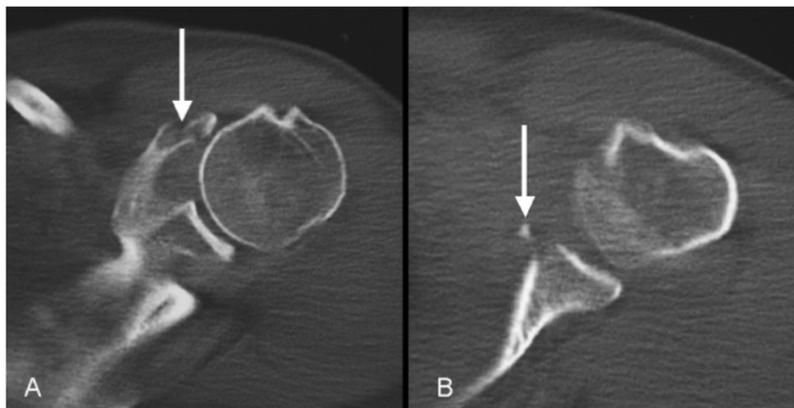
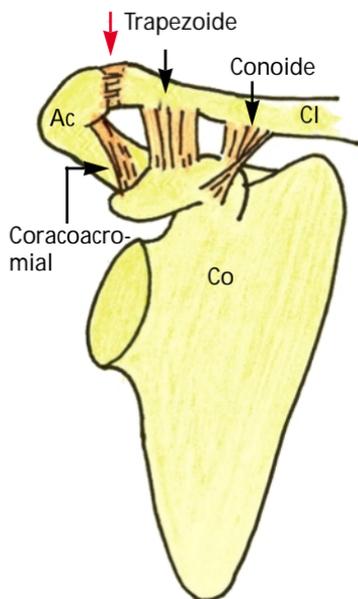


Fig. 42. Imagen axial de TC mostrando una fractura de acromion (flecha), no evidente en la radiografía, en el nivel de la articulación acromioclavicular.



Fig. 43.:Cortes axiales de TC (A y B) que muestran pequeña fractura (flechas) de la apófisis coracoides y el margen anteroinferior de la glenoides. Estas fracturas no eran visibles en la radiografía.



Esquema 2. La articulación acromioclavicular. El espacio articular normal es de 2-4, 5 mm según la edad. Cápsula articular reforzada por los ligamentos acromioclaviculares (AC) (flecha). Ligamentos extracapsulares coracoclaviculares (conoide y trapezoide) y coracoacromiales. Cl=clavícula, Ac=acromion, Co=coracoides.

trucciones 3D debido a la complejidad anatómica de la escápula y para valorar el desplazamiento de los fragmentos (77).

Lesiones de la articulación acromioclavicular

Las lesiones de la articulación acromioclavicular (Esquema 2) son frecuentes entre la población activa joven, siendo las más relevantes las fracturas de la clavícula distal, la osteoartritis, la osteólisis de la clavícula distal y la inestabilidad acromioclavicular. Las dos primeras se exponen en otros apartados del capítulo.

La **osteólisis de la clavícula distal** es una condición dolorosa que ocurre después de un intervalo variable de tiempo (de pocas semanas a varios años) tras un traumatismo agudo en el hombro (43), aunque también puede producirse por microtraumatismos repetidos (35). Se

caracteriza por la resorción progresiva del extremo lateral de la clavícula de causa desconocida. La resorción de la clavícula distal también puede producirse en enfermedades como artritis reumatoide, esclerodermia, hiperparatiroidismo, mieloma e infección (13). Los cambios radiológicos característicos iniciales consisten en aumento de partes blandas, desmineralización y pérdida del cortex subarticular que progresa perdiéndose de 0.5 a 3 cm de la clavícula distal. A esta fase lítica le sigue una fase reparativa con restitución del cortex pero con persistencia del ensanchamiento acromioclavicular. La RM es más sensible que la radiografía en las fases iniciales, detectando edema de la médula ósea en la clavícula y a veces también en el acromion. Además, visualiza el aspecto bulboso de la cápsula articular, irregularidad cortical, quistes subcondrales y cambios en los tejidos blandos periarticulares (Fig. 44) (67).

Las **dislocaciones de la articulación AC** se producen por traumatismos, directos e indirectos, que lesionan los mecanismos estabilizadores de la articulación. La estabilidad anteroposterior se mantiene con los ligamentos capsulares acromioclaviculares y la estabilidad superior por los ligamentos extracapsulares coracoclaviculares (conoide y trapezoide) y coracoacromiales (13). Rockwood clasifica las dislocaciones acromioclaviculares según la extensión del daño ligamentoso (7) (Esquema 3). La existencia de rotura o no del ligamento coracoclavicular marca la diferencia entre la indicación de tratamiento conservador (tipos I y II) o quirúrgico (tipo IV, V y VI). El manejo del tipo III es controvertido y se tiende a no tratarlo quirúrgicamente (42). Aunque el diagnóstico suele realizarse con radiografía convencional, en algunos casos puede estar indicada la realización de TC para ver mejor el tipo de desplazamiento (el posterior caracteriza el tipo IV). La RM determina la extensión exacta de la lesión y en algunos casos puede ser útil para la decisión de tratamiento (1) (Fig. 45).

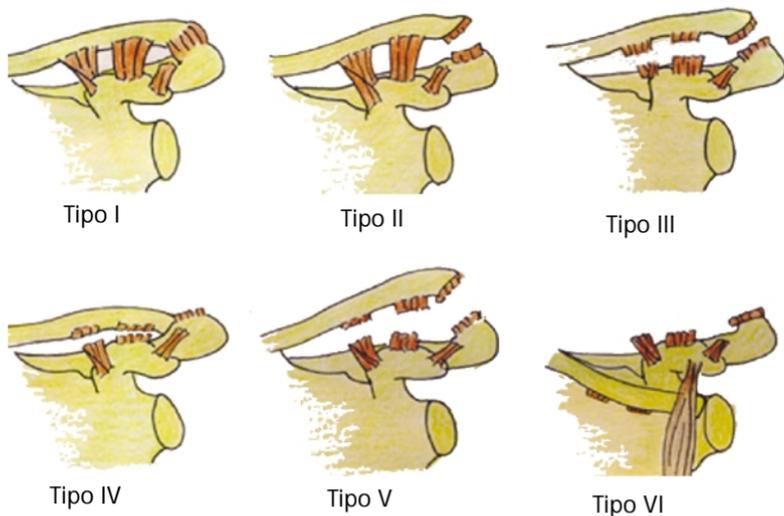
Osteonecrosis

La osteonecrosis epifisaria afecta a la cabeza humeral menos frecuentemente que a la cabeza femoral, pero ambas presentan similares



Fig. 44. Osteolisis de la clavícula distal. Paciente con traumatismo de hombro derecho 3 meses antes. A) Radiografía en la que se aprecia irregularidad y erosión cortical, reabsorción de la clavícula distal y aumento del espacio articular acromioclavicular (radiografía previa normal). B) Imagen de RM transversal DP con supresión grasa que evidencia un adelgazamiento cortical con edema de la médula ósea de la clavícula distal (*). Derrame articular y tejido inflamatorio periarticular (flecha). Imágenes en el plano sagital oblicuo, C) T1 sin contraste, D) T1 con contraste, y E) sustracción, que muestran el edema en la clavícula y el componente inflamatorio (flecha) que se extiende desde la clavícula hasta el intervalo rotador, contactando con el músculo supraespinoso (cabeza de flecha). Tras el contraste intravenoso se observa la captación por el tejido inflamatorio.

características. Puede asociarse a muchos trastornos (como traumatismos, hemoglobinopatías, hipercortisolismo) o ser primaria o espontánea (74). El resultado del infarto epifisario depende del desarrollo de fracturas subcondrales que lleven al colapso epifisario irreversible (87).



Esquema 3. Clasificación de Rockwood de las lesiones de la articulación acromioclavicular. Tipo I: estiramiento o rotura parcial sólo de los ligamentos acromioclaviculares (AC), con espacio acromioclavicular mantenido. Tipo II: rotura completa de los ligamentos acromioclaviculares con integridad de los ligamentos coracoclaviculares (CC), con ligero ensanchamiento articular y pequeño desplazamiento superior de la clavícula. Tipo III: Rotura de ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares, con marcado desplazamiento del extremo distal de la clavícula y ensanchamiento articular. Tipo IV: Rotura del ligamento acromioclavicular y coracoclavicular pero con desplazamiento posterior de la clavícula. Tipo V: Semejante al tipo III pero con desplazamiento severo de la clavícula. Tipo VI: La clavícula está desplazada inferior al acromion y al proceso coracoideo.

El estudio del paciente con sospecha de osteonecrosis debe comenzar con varias proyecciones radiográficas para detectar fracturas subcondrales o cambios en la arquitectura ósea epifisaria. Si las radiografías son dudosas o es necesario un diagnóstico definitivo en la presentación inicial, la RM es el procedimiento diagnóstico de elección, ayudando además a determinar la presencia de fractura subcondral o de enfer-

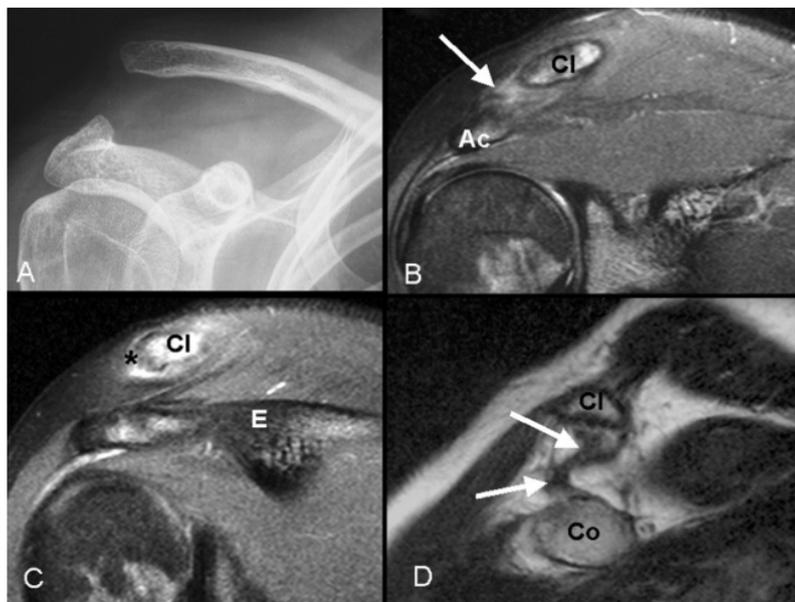


Fig. 45. Luxación acromioclavicular tipo III. A) Radiografía que muestra separación acromioclavicular con marcado desplazamiento superior de la clavícula distal. B), C) y D) Imágenes de RM en el plano coronal oblicuo, DP con supresión grasa, que muestran la rotura de los ligamentos acromioclaviculares (flecha), roturas parciales de los ligamentos coracoclaviculares (cabezas de flecha), derrame articular (*), y edema de los extremos óseos. CI=clavícula, Ac=acromion, E=espina de la escápula.

medad degenerativa del cartilago (110). La osteonecrosis epifisaria puede tener un patrón focal o difuso en RM. La apariencia característica de la afectación focal es la de un área de señal normal de la médula ósea grasa, delimitado por una línea de baja señal en las imágenes potenciadas en T1 que representa tejido de reparación periférico (Fig. 46). En las imágenes potenciadas en T2 se visualiza el signo de la "doble línea", situada en la interfase reactiva entre el hueso sano e isquémico y formado por un borde interno de elevada intensidad de

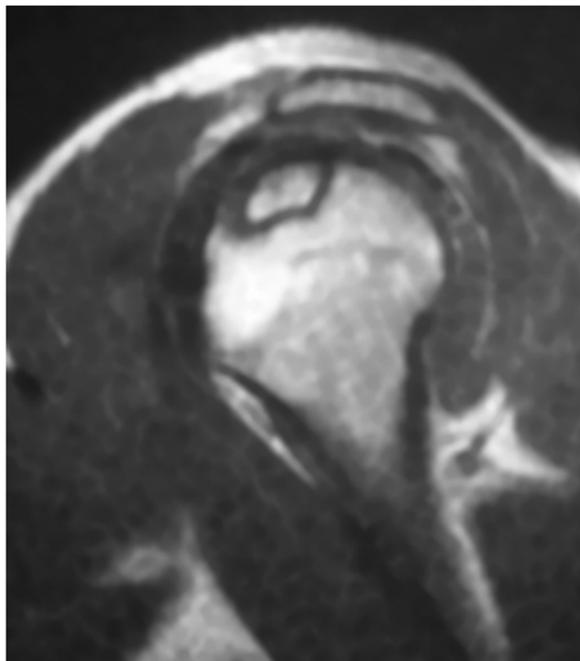


Fig. 46. Imagen sagital potenciada en T1 mostrando foco de necrosis avascular en cabeza humeral.

señal paralelo a la periferia de baja señal (23, 93). La afectación difusa puede ser indistinguible de la osteoporosis transitoria, de infecciones y tumores, y por lo tanto plantea mayores problemas de diagnóstico diferencial (110).

Artropatías

En pacientes que se presentan con dolor de hombro, sobre todo en niños o cuando la clínica sea de inicio agudo, los hallazgos de laboratorio y punción de la articulación son fundamentales para el diagnóstico de **artritis séptica**. La utilidad de las radiografías es limitada para el diagnóstico de esta entidad y los hallazgos en RM pueden ser poco específicos y similares a otras artropatías inflamatorias (26) (Fig. 47).

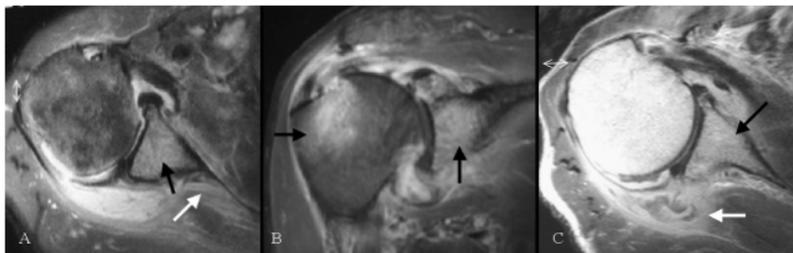


Fig. 47. Artritis infecciosa. A) Imagen axial potenciada en T2 y B) coronal oblicuo en DP con supresión grasa, en las que se ve la afectación ósea con edema (flechas negras), derrame articular, líquido en las bursas, y afectación muscular (flechas blancas). En C), imagen axial en T1 con contraste, se ve la captación ósea (flecha negra), muscular (flecha blanca) y sinovial de la articulación. Estos hallazgos pueden verse también en otras artropatías. El cultivo del líquido articular demostró *Staphylococcus aureus*.

Sin embargo, en pacientes con **enfermedad articular crónica** las radiografías y la RM son fundamentales para realizar un diagnóstico diferencial, un estadiaje de la enfermedad, planificación preoperatoria y seguimiento. Algunas de estas enfermedades que pueden afectar el hombro son la artritis reumatoide, artrosis, hombro de Milwaukee, osteocondromatosis sinovial, sinovitis villonodular pigmentada, lipoma arborescente, artropatía neuropática y artropatía amiloidótica. Los signos clínicos de enfermedad articular que incluyen dolor, inflamación y limitación en la movilidad son inespecíficos. La radiografía es importante para la evaluación de estos pacientes, pero la RM puede considerarse la técnica de elección para la evaluación de la patología articular permitiendo la caracterización de algunas entidades y mostrando la extensión del derrame articular, proliferación sinovial, lesión en el cartilago, ligamentos, músculos y partes blandas yuxtaarticulares (44). Además, la RM con inyección de contraste valorará el grado de hipertrofia sinovial y permite monitorizar la respuesta terapéutica.

La **artritis reumatoide** es una enfermedad crónica poliarticular de predominio bilateral y simétrico. Puede afectar a las articulaciones

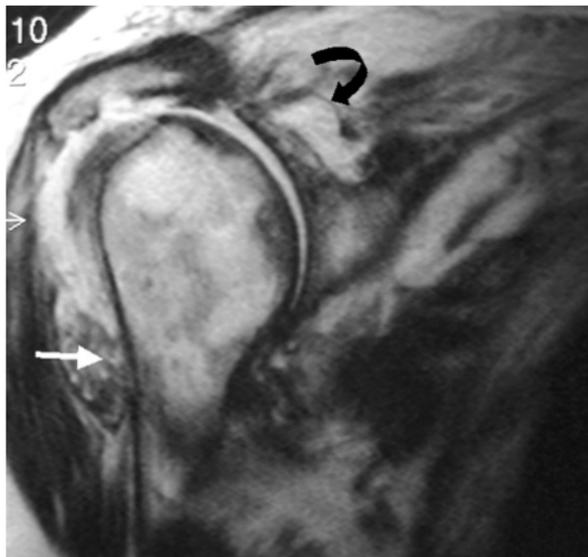


Fig. 48. Hombro de Milwaukee en una mujer de 70 años con condrocalcinosis. La imagen coronal potenciada en T2 muestra un derrame articular heterogéneo con calcificaciones (flecha), hiperplasia sinovial, reabsorción y deformidad de la cabeza humeral, y rotura completa del manguito de rotadores (flecha curva).

del hombro, pero no antes de afectar a otras articulaciones. En la articulación glenohumeral se debe valorar la presencia de osteopenia, derrame e hipertrofia sinovial, pinzamiento articular y erosiones óseas. También puede asociar rotura de los tendones del manguito.

La **osteoartrosis** es la afectación articular más frecuente. Los hallazgos son el pinzamiento articular, formación de osteofitos, esclerosis ósea, quistes subcondrales, y cuerpos libres osteocondrales (66). En el hombro, la artrosis suele estar en relación con patología subyacente como las luxaciones repetidas y traumatismos previos, o ser el estadio final de la osteonecrosis o condrocalcinosis.

El **hombro de Milwaukee** (49) consiste en la asociación de rotura completa del manguito, cambios de osteoartrosis, derrame articular no inflamatorio con depósito de hidroxapatita y pirofosfato cálcico, hiperplasia de la sinovial, destrucción del cartílago y hueso subcondral y cuerpos libres osteocondrales. Afecta con más frecuencia a

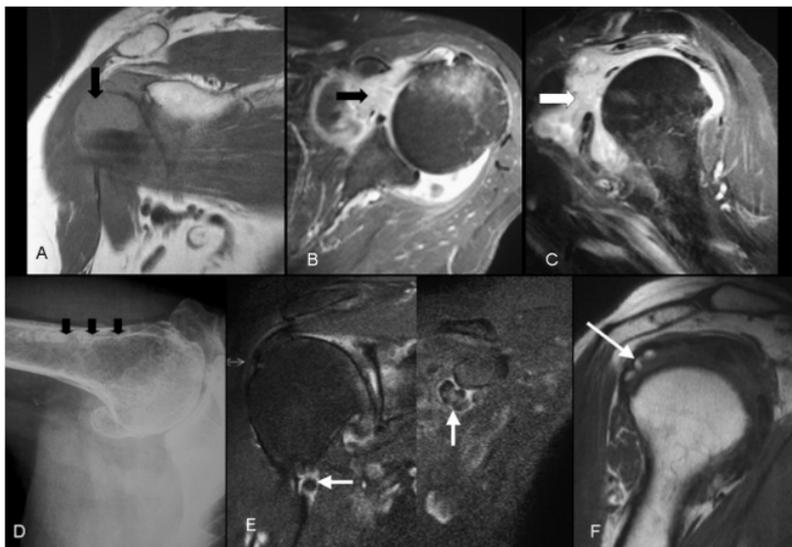


Fig. 49. Osteocondromatosis. A) Imagen coronal T1, y B) y C) imágenes axial y sagital en T1, con supresión grasa y contraste, en un paciente joven con masa en la articulación. La lesión se ve hipointensa en T1 y muy prominente en la bursa subescapular (flecha en A). Esta apariencia está en relación con la presencia de nódulos cartilaginosos que se realizan intensamente tras la administración de contraste (flechas en B y C). Derrame articular. D) y E) Radiografía e imagen RM coronal oblicua DP con supresión grasa en otra paciente con osteocondromatosis con nódulos calcificados en la corredera bicipital en la radiografía (flechas) y de muy baja señal en RM (flechas). F) En otro paciente, la imagen sagital en T1 muestra cuerpos intraarticulares (flecha) en la vertiente posterior, mostrando la misma señal que la médula ósea por ser nódulos osificados.

mujeres mayores con antecedente traumático y se manifiesta clínicamente con una artrosis rápidamente progresiva y destructiva (Fig. 48).

La **osteocondromatosis sinovial** (114) es una metaplasia sinovial que puede ocurrir en la articulación, bursas o vainas tendinosas, con formación de múltiples nódulos cartilaginosos que pueden osificarse y calcificarse. En esta situación el diagnóstico con la radiografía sim-

ple es fácil al demostrar los cuerpos libres intraarticulares calcificados (Fig. 49 C). En un tercio de los casos no se produce esta osificación ni calcificación y no se apreciará en la radiografía (Fig. 49 A-C). La apariencia en RM depende de la composición del nódulo (38): el cartilaginoso se verá isointenso al cartílago articular en T1 y T2 (Fig. 49 A-C), el osificado presentará un reborde periférico de baja señal en todas las secuencias y un centro de médula grasa (Fig. 49 F) (hiperintenso en T1); y el calcificado aparece con un centro hipointenso en todas las secuencias (Fig 49 E).

La **sinovitis villonodular pigmentada** (114) es una enfermedad rara de etiología desconocida y poco frecuente en el hombro, en la que ocurre una proliferación sinovial con depósito de hemosiderina. En las imágenes de RM se muestra típicamente con engrosamiento difuso o nodular de la sinovial con múltiples áreas de baja señal en todas las secuencias, más manifiestas en secuencias eco de gradiente T2* debido al efecto paramagnético de la hemosiderina. Aunque esta apariencia se describe como característica, no es patognomónica (53) y hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades que también pueden mostrar estos focos de baja señal como la osteocondromatosis sinovial, la artropatía amiloidótica y la hemofilica.

El **lipoma arborescente** es una rara lesión intraarticular que típicamente afecta a la rodilla (90). Hay muy pocos casos descritos en el hombro (16, 57) . Esta entidad representa una proliferación lipomatosa vellosa de la membrana sinovial. Los hallazgos en RM son diagnósticos (Fig. 50) e incluyen la presencia de una masa sinovial grasa asociada a derrame articular. Suele asociar rotura de los tendones del manguito y cambios degenerativos.

La **artropatía neuropática Jones** (34) se relaciona con enfermedad neurológica periférica o central. La pérdida de la sensibilidad profunda tiene un papel fundamental en su patogénesis, variando la distribución de la enfermedad articular varía según la causa. En la siringohidromielia típicamente se afecta la extremidad superior, en particular el hombro. En los primeros estadios la enfermedad puede

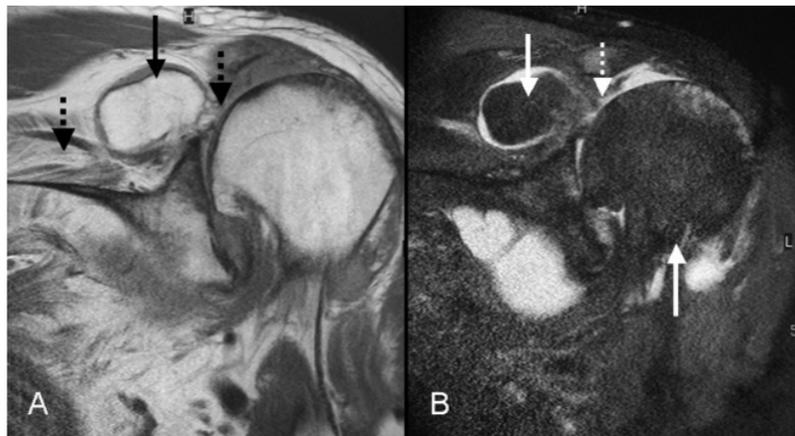


Fig. 50. A) y B) Imágenes coronales potenciadas en DP y DP-SPIR que demuestran una masa intraarticular de la misma señal que la grasa (flecha recta), característica de lipoma arborescente. Se ven signos de rotura crónica con atrofia del manguito rotador (flechas de puntos), lesiones óseas y derrame articular.

similar artrosis y en estadios más avanzados se ve reabsorción, fragmentación del hueso subcondral, esclerosis, osteofitos, fragmentos óseos intraarticulares, subluxación, derrame y fracturas del hueso adyacente.

La **artropatía amiloidótica** ocurre por depósito extracelular de la proteína amiloide (B2-Microglobulina) en uno o más sitios del cuerpo. Esta proteína se acumula en el sistema musculoesquelético en pacientes en hemodiálisis durante muchos años. El dolor de hombro es una manifestación clínica frecuente y la afectación de la articulación glenohumeral es similar a una artritis inflamatoria, con aumento de partes blandas yuxtaarticular, osteopenia y lesiones quísticas subcondrales con margen escleroso. La apariencia en RM (14) está en relación con el depósito de amiloide en la sinovial (78), partes blandas y en los defectos subcondrales señal intermedia o baja en secuencias T1 y T2.

Bibliografía

1. Antonio GE, Cho JH, Chung ChB, et al. MR imaging appearance and classification of acromioclavicular joint injury. *AJR* 2003; 180: 1103-1110.
2. Beltrán J, Bencardino J, Mellado, et al. MR arthrography of the shoulder: variations and pitfalls. *RadioGraphics* 1997;17:1403-1412.
3. Beltrán J, Rosenberg ZS, Chandnani VP, et al. Glenohumeral instability: evaluation with MR arthrography. *Radiographics* 1997;17:657-673.
4. Beltrán J, Bencardino J, Padrón M, et al. The middle glenohumeral ligament: normal anatomy, variants and pathology. *Skeletal Radiol* 2002; 31:253-262.
5. Bencardino J, Beltrán J, Rosenberg ZS, et al. Superior labrum anterior-posterior lesions: diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 2000;214:267-271.
6. Bonutti PM, Norfray JF, Friedman RJ, et al. Kinematic MRI of the shoulder. *J Comput Assisted Tomogr* 1993;17:666-669.
7. Buckholz RW, Heckman JD. Rockwood and Green's fracture in adults. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:1210-1244.
8. Cartland JP, Crues JP, Stauffer, et al. MR imaging in the evaluation of SLAP injuries of the shoulder: finding in 10 patients. *AJR* 1992;159:787-792.
9. Cerezal L, García-Valtuille R, Abascal F, Corral JF. RM del hombro. En: *Resonancia magnética del sistema musculoesquelético*. 2000: 25-50.
10. Chandnani VP, Gagliardi A, Murnane TG, et al. Glenohumeral ligaments and shoulder capsular mechanism: evaluation with MR arthrography. *Radiology* 1995;196:27-32.
11. Chandnani VP, Yeager TD, De Berardino T, et al. Glenoid labral tears: prospective evaluation with MR imaging, MR arthrography, and CT arthrography. *AJR* 1993;161:1229-1235.
12. Chung CB, Dwek JR, Feng S, et al. MR arthrography of the glenohumeral joint: a tailored approach. *AJR* 2001;177:217-219.
13. Clarke HD, Mc Cann PD. Acromioclavicular joint injuries. *Orthop Clin North Am* 2000;31:177-187.
14. Cobby MJ, Adler RS, Swartz R, et al. Dyalisis-related amyloid arthropathy: MRI findings in four cases. *AJR* 1991;157:1023-1027.
15. Currarino G et al. Congenital glenoid dysplasia. *Pediatric Radiol* 1998;28:30-37.

16. Dawson JS, Dowling F, Preston BJ, et al. Case report: lipoma arborescens of the sub-deltoid bursa. *Br J Radiol* 1995; 68(806):197-199.
17. De Maeseener M, Van Roy F, Lenchik L, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *RadioGraphics* 2000;20:S67-S81.
18. El-Khoury GY. Multi-detector Row CT in a busy orthopedic practice. RSNA Categorical Course in Diagnostic Radiology: Musculoskeletal Imaging- Exploring New Limits 2003:103-108.
19. Epstein RE, Schweitzer ME, Frieman BG, et al. Hooked acromion: prevalence on MR images of painful shoulders. *Radiology* 1993;187:479-481.
20. Farber JM, Buckwalter KA. Sports-related injuries of the shoulder: instability. *Radiol Clin North Am* 2002;40:235-249.
21. Farber JM. CT arthrography and postoperative musculoskeletal imaging with current multichannel CT systems. RSNA Categorical Course in Diagnostic Radiology: Musculoskeletal Imaging- Exploring New Limits 2003:119-126.
22. Ferrari JD, Ferrari DA, Coumas J, et al. Posterior ossification of the shoulder: the Bennett lesion. *Am J of Sports Med* 1994;22:171-175.
23. Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA. Osteonecrosis, transient osteoporosis and transient bone marrow edema: current concepts. *Radiol Clin North Am* 1996;34:273-291.
24. Fu FH, Harner CD, Klein AH, et al. Shoulder impingement syndrome. *Clin Orthop* 1991;269:162-173.
25. Garneau RA, Renfrew DL, Moore TE, et al. Glenoid labrum: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1991;179:519-522.
26. Graif M, Schweitzer ME, Delhi D, et al. The septic versus nonseptic inflamed joint: MRI characteristics. *Skeletal Radiol* 1999;28:616-620.
27. Greenspan A. Extremidad superior I: cintura escapular y codo. En: *Radiología en Ortopedia*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:85-132.
28. Gusmer PB, Potter HG, Schatz JA, et al. Labral injuries: accuracy of detection with unenhanced MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1996;200:519-524.
29. Hawkins RJ, Brock RM, Abrams JS, et al. Acromioplasty for impingement with an intact rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70:795-797.
30. Hodler J, Kursunoglu-Brahme, Flannigan B, et al. Injuries of the superior portion of the glenoid labrum involving the insertion of the biceps tendon. *AJR* 1992;159:565-568.

31. Hodler J, Kursunoglu-Brahne S, Snyder SJ, et al. Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation. *Radiology* 1992;182:431-436.
32. Jacobson JA, Van Holsbeeck MT. Musculoskeletal ultrasound. *Orthop Clin North Am* 1998;29:135-167.
33. Jacobson JA. Musculoskeletal sonography and MR imaging. A role for both imaging methods. *Radiol Clin North Am* 1999;37:713-735.
34. Jones EA, Manaster BJ, May DA, et al. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *Radiographics* 2000;20:S279-S293.
35. Kaplan KA, Resnick D. Stress-induced osteolysis of the clavicle. *Radiology* 1986;158: 139-140.
36. Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, et al. MR imaging of recurrent anterior dislocation of the shoulder: comparison with CT arthrography. *AJR* 1988;150:1083-1087.
37. Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, et al. Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. *Radiology* 1991;181:837-841.
38. Kramer J, Recht M, Deely DM, et al. MR appearance of idiopathic synovial osteochondromatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:772-776.
39. Kwak SM, Brown RR, Trudell D, et al. Glenohumeral joint comparison of shoulder positions at MR arthrography. *Radiology* 1998;208:375-380.
40. Legan JM, Burkhard TK, Goff WB, et al. Tears of the glenoid labrum. MR imaging of 88 arthroscopically confirmed cases. *Radiology* 1991;179:241-246.
41. Legan JM, Burkhard TK, Goff WB II, et al. Tears of the glenoid labrum: MR imaging of 88 arthroscopically confirmed cases. *Radiology* 1991;179:519-522.
42. Lemos MJ. The evaluation and treatment of the injured acromioclavicular joint in athletes. *Am J Sports Med* 1998;26: 137-144.
43. Levine AH, Pais MJ, Schwartz EE. Posttraumatic osteolysis of the distal clavicle with emphasis on the early radiologic changes. *AJR* 1976;127: 781-784.
44. Llauger J, Palmer J, Rosón N, et al. Nonseptic monoarthritis: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:S263-S278.

45. Lohr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop* 1990;254:35-38.
46. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995;23:93-98.
47. Massengill AD, Seeger LL, Yao L, et al. Labrocapsular ligamentous complex of the shoulder: normal anatomy, anatomic variations, and pitfalls of MR imaging and MR arthrography. *Radiographics* 1994;14:1211-1223.
48. Matsen FA, Harryman DT, Sidles JA. Mechanics of glenohumeral instability. *Clin Sports Med* 1991;10:783-788.
49. McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, et al. "Milwaukee shoulder": association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, and neutral protease with rotator cuff defects. *Arthritis Rheum* 1981;24:464-473.
50. De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics* 2000;20:S67.
51. Mohana-Borges AV, Chung CB, Resnick D, et al. MR imaging and MR arthrography of the postoperative shoulder: spectrum of normal and abnormal findings. *Radiographics* 2004;24:69-85.
52. Morrison DS, Bigliani LU. Roentgenographic analysis of acromial morphology and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 1987;11:439.
53. Narváez JA, Narváez J, Aguilera C, et al. MR imaging of sinovial tumors and tumor-like lesions. *Eur. Radiol* 2001;11:2549-2560.
54. Neer CS. Displaced proximal humeral fractures. Part I. Classification and evaluation. *J Bone Joint Surg.* 1970;52A:1077-1089.
55. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983;173:70-77.
56. Neviasser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve abulcion lesion: a cause of anterior instability of the shoulder. *Arthroscopy* 1993;9:17-21.
57. Nisolle JF, Blouard E, Baudrez V, et al. Subacromial-subdeltoid lipoma arborescens associated with a rotator cuff tear. *Skeletal Radiol* 1999;28:283-285.
58. Owen RS, Lanotti JP, Kneeland JB, et al. Shoulder after surgery: MR imaging with surgical validation. *Radiology* 1993;186: 443-447.

59. Palmer W. MR Arthrography: is it worthwhile? Topics in magnetic resonance imaging 1996;8:24-43.
60. Palmer WE, Brown J, Rosenthal D. Labral-ligamentous complex of the shoulder: evaluation with MR arthrography. *Musculoskeletal Radiology* 1994;190:645-651.
61. Palmer WE, Brown JH, Rosenthal D. Rotator cuff: evaluation with fat-suppressed MR arthrography. *Radiology* 1993;188:683-687.
62. Palmer WE, Caslowitz PI, Chew FS, et al. MR arthrography of the shoulder: normal intraarticular structures and common abnormalities. *AJR* 1995;164:141-146.
63. Park JG, Lee JK, Phelps CT. Os acromiale associated with rotator cuff impingement: MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1994;193:255-257.
64. Patten RM. Tears of the anterior portion of the rotator cuff (the subscapularis tendón): MR imaging findings. *AJR* 1994;162:351-354.
65. Peh WCG, Farmer THR, Totty WG. Acromial arch shape: assessment with MR imaging. *Radiology* 1995;195:501-505.
66. Preidler KW, Resnick D. Imaging of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 1996;34:259-271.
67. Puente R, Boutin RD, Theodorou DJ, et al. Post-traumatic and stress-induced osteolysis of the distal clavicle: MR imaging findings in 17 patients. *Skeletal Radiol* 1999;28:202-208.
68. Quinn SF, Sheyle RC, Demlow TA. Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology* 1995;195:497-500.
69. Rafii M, Firooznia H. Variations of normal glenoid labrum. *AJR* 1989;152:201-202.
70. Raffi M, Firooznia H, Sherman O, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. *Radiology* 1990;177:817-823.
71. Rafii M, Hossein F, Golimbu C. MR imaging of glenohumeral instability. *MRI Clinics of North Am* 1997;5:787-809.
72. Rafii M, Minkoff J. Advanced arthrography of the shoulder with CT and MR imaging. *Radiol Clin North Am* 1998;36:609-633.
73. Resnick D, Goergen TG, Pathria MN. Traumatismos físicos. En: Resnick D. Huesos y articulaciones en imagen. Ed. Marban, 2001:717-818.
74. Resnick D, Sweet DE, Madewell JE. Osteonecrosis. En: Resnick D. Huesos y articulaciones en imagen. Ed. Marban, 2001:941-959.

75. Reinus WR, Shady KL, Mirowitz SA, et al. MR diagnosis of rotator cuff tears of the shoulder: value of using T2-weighted fat-saturated images. *AJR* 1995;164:1451-1455.
76. Richards RD, Sartoris DJ, Pathria MN, et al. Hill-Sachs lesion and normal humeral groove: MR imaging features allowing their differentiation. *Radiology* 1994;190:665-668.
77. Riddatth CA, Wilson AJ. Shoulder and humerus trauma. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000;4:151-170.
78. Ritchie DA. MR imaging of synovial tumours and tumour-like lesions. Pictorial review. *Br J Radiol* 1999;72:212-218.
79. Roger B, Skaf A, Hooper AW, Lektrakul N, et al. Imaging findings in the dominant shoulder of throwing athletes: comparison of radiology, arthrography, CT arthrography, and MR arthrography with arthroscopic correlation. *AJR* 1999;172:1371-1380.
80. Russell C, Fritz MD. Magnetic resonance imaging of sports-related injuries to the shoulder: impingement and rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 2002;40:217-234.
81. Sanders T, Morrison W, Miller M. Imaging techniques for the evaluation of glenohumeral instability. *Am J Sports Med* 2000;28:414-434.
82. Schnickendantz M, Ho C, Keppler L, Shaw B. Mr imaging of the thrower's shoulder. *MRI Clinics of North Am* 1999;7:39-49.
83. Schraner AB. MR imaging of the subcoracoid bursa. *AJR* 1999;172:1567-1571.
84. Seeger LH, et al. Shoulder impingement syndrome. MR findings in 53 shoulders. *AJR* 1988;150:343-347.
85. Shankman S, Bencardino J, Beltrán J. Glenohumeral instability: evaluation using MR arthrography of the shoulder. *Skeletal Radiology* 1999;28:265-382.
86. Shankman S, Bencardino J, Beltrán J. Glenohumeral instability: evaluation using MR arthrography of the shoulder. *Skeletal Radiol* 1999;28:365-382.
87. Shimzu K, Moriya H, Akita T, et al. Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:215-223.
88. Smith DK, Chopp TM, Aufdemorte TB, et al. Sublabral recess of the superior glenoid labrum: study of cadavers with conventional nonenhanced MR imaging, MR arthrography, anatomic dissection, and limited histologic examination. *Radiology* 1996;201:251-256.

89. Sneyder SJ, Banas MP, Karzel RP, et al. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J.Shoulder Elbow Surg* 1995;4:243-248.
90. Soler T, Rodríguez E, Bargiela A, et al. Lipoma arborescens of the knee: MR characteristics in 13 joints. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:605-609.
91. Steinbach LS, Palmer WE, Schweitzer ME. Special focus session: MR arthrography. *Radiographics* 2002;22:1223-1246.
92. Stoller DW. MR Arthrography of the glenohumeral joint . *Radiol Clin North Am* 1997;35:97-116.
93. Stoller DW, Wolf EM. The shoulder. En : Stoller DW, Magnetic resonance imaging in orthopaedics sports medicine. Ed Philadelphia: Lippincot-Raven, 1997:597-742.
94. Timins ME, Erikson SJ, Estkowski LD, et al. Increased signal in the normal supraspinatus tendon on MR imaging: diagnostic pitfall caused by the magic-angle effect. *AJR* 1995;165:109-114.
95. Tirman PFJ, Bost FW, Garvin GJ, et al. Posterosuperior glenoid impingement of the shoulder: findings at MR imaging and MR arthrography with arthroscopic correlation. *Radiology* 1994;193:431-436.
96. Tirman PFJ, Bost FW, Steinbach LS, et al. MR arthrographic depiction of tears of the rotator cuff: benefit of abduction and external rotation of the arm. *Radiology* 1994;192:851-856.
97. Tirman PFJ, Feller JF, Palmer WE, et al. The Buford complex: a variation of normal shouder anatomy-MR arthrographic imaging features. *AJR* 1996;166:869-873.
98. Tirman PFJ, Feller JF, Janzen DL, et al. Association of glenoid labral cysts with labral tears and glenohumeral inestability: radiologic findings and clinical significance. *Radiology* 1994;190:653-658.
99. Tirman PFJ, Steinbach LS, Feller JF, et al. Humeral avulsion of the anterior shoulder stabilizing structures after anterior shoulder dislocation: demonstration by MRI and MR arthrography. *Skeletal Radiol* 1996;25:743-748.
100. Tirman PFJ, Steinbach LS, Belzer JP et al. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin North Am* 1997;28:483-515.
101. Traughber PD, Goodwin TE. Shoulder MRI : arthroscopic correlation with emphasis on partial tears. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16: 129-33.
102. Tuite MJ, Blankenbaker DG, Siefert M, et al. Sublabral foramen and Buford complex : inferior extent of the unattached or absent labrum in 50 patients. *Radiology* 2002; 223:137-142.

103. Tuite MJ, Turnbull FR, Orwin JF. Anterior versus posterior and rim-rent rotator cuff tears: prevalence and MR sensitivity. *Skeletal Radiol* 1998;27:237-243.
104. Tuite MJ. MR Imaging of impingement and the rotator cuff. Syllabus . RSNA Categorical Course in Diagnostic Radiology: Musculoskeletal Imaging- Exploring New Limits 2003; 45-53.
105. Uthoff HK, Hammond DI, Sarkar K, et al. The role of the coracoacromial ligament in the impingement syndrome: a clinical, radiological and histological study. *Int Orthop* 1988;12:97-104.
106. Uri DS. MR Imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. *Radiol Clin North Am* 1997; 35:77-96.
107. Van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WE, et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995;197:443- .
108. Van Lersum M, Schweitzer ME. Magnetic resonance imaging of the biceps complex. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1993;1:77-86.
109. Vanarathos WJ, Mono JUV. Type 4 acromion: a new classification. *Contemp Orthop* 1995;30: 227-231.
110. Vande Berg BC, Malghem J, Lecouvet FE, Maldague B. Magnetic resonance imaging and differential diagnosis of epiphyseal osteonecrosis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2001;5:57-68.
111. Walch G, Boileau P, Noel E, et al. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;1:238-245.
112. Waldt S, Burkart A, Lange P, et al. Diagnostic Performance of MR arthrography in the assessment of superior labral anteroposterior lesions of the shoulder. *AJR* 2004;182:1271-1278.
113. Widner LA, Riddlewold HD. The value of the lordotic view in diagnosis of fractured clavicle. *Rev. Int. Radiol* 1980;5:69-70.
114. Wong K, Sallomi D, Janzen DL, et al. Monoarticular synovial lesions: radiologic pictorial essay with pathologic illustration. *Clinical Radiology* 1999;54:273-284.
115. Yao L, Mehta U. Infraespinatus muscle atrophy: implications? *Radiology* 2003;226:161-164.
116. Zlatkin MB, Bjorkengren AG, Gyls-Morin V, et al. Cross- sectional imaging of the capsular mechanism of the glenohumeral joint. *AJR* 1988;150:151-158.

Rehabilitación del Hombro

Dra. Dña. Lourdes Ruiz Jareño, Dr. D. Pedro López
Servicio de Rehabilitación
del Hospital Universitario "Dr. Peset". Valencia

Introducción

El dolor de hombro es uno de los motivos de derivación más frecuente a la consulta de Rehabilitación (RHB), desde Atención Primaria o de otras especialidades como Traumatología o Reumatología. Se calcula una prevalencia de 7 20% en la población general, aumentando con la edad (1).

Las causas de dolor de hombro son múltiples, y aunque clásicamente se simplificaban en conceptos como "hombro doloroso" o "periartritis escápulo-humeral", hoy en día es inadmisibile no afinar los diagnósticos.

Distinguiendo los procesos extrínsecos o dolores irradiados (afecciones sistémicas, radiculalgia cervical, atrapamientos nerviosos, etc.) que siempre deben formar parte del diagnóstico diferencial, encontramos las afecciones y procesos locales del hombro, que hasta en un 70% implican a las partes blandas periarticulares, siendo protagonista el manguito de los rotadores (MR).

El síndrome subacromial engloba múltiples diagnósticos y su principal manifestación es el dolor que progresivamente va minando la función del hombro (pseudoparalítico por la rotura del MR). Las afecciones capsulares primarias o secundarias (más frecuentes, como estadios finales) definen el hombro rígido o congelado. En el extremo opuesto encontramos los síndromes de inestabilidad (postraumáticos o constitucionales) que sin tener el problema de la rigidez pueden provocar dolor e inseguridad funcional. La afectación articular por fracturas, etiología degenerativa, inflamatoria o metabólica suele coincidir con edades más avanzadas.

Junto con la anamnesis, la exploración física del hombro es fundamental, no sólo por su gran riqueza semiológica sino porque es el referente para controlar la evolución clínica (parámetros funcionales).

El denominador común de la patología del hombro es el binomio dolor-impotencia funcional del miembro superior derivados directamente de la naturaleza de la lesión o secundariamente por inmovilidad y rigidez progresivas. El dolor se debe intentar cuantificar mediante escalas analógicas visuales (EVA), sin olvidar el dolor nocturno y la intolerancia al decúbito homolateral; el uso de fármacos analgésicos puede ser un buen indicador.

El impacto de la patología del hombro sobre un individuo debe medirse por las escalas de valoración funcional, que aunque no contribuyen al diagnóstico clínico, nos informa del estado de salud del paciente y de los cambios inducidos por el tratamiento (1). Aunque existen muchas, elegimos la escala de Constant, aceptada desde 1992 en las publicaciones europeas.

El desarrollo de las técnicas de imagen ha permitido diagnósticos más precisos, que deben correlacionarse con los hallazgos clínicos. Su uso dependerá de la indicación y de los recursos disponibles. En la patología del MR, el estudio radiográfico simple es recomendable, y útil

para los cambios óseos; la RM, siendo la más costosa, es la más sensible y específica; para las roturas totales y parciales, la ecografía es una buena técnica de *screening* y, la RM obligatoria como estudio prequirúrgico (en su defecto el artro-TAC) (2).

La valoración clínica precoz e instauración del tratamiento sintomático pueden reducir el menoscabo funcional.

El papel de la rehabilitación

Tradicionalmente, la rehabilitación quedaba relegada exclusivamente a su aspecto terapéutico cuando el hombro obtenía la condición de “congelado” o ya se había sometido a otros procedimientos cruentos (postcirugía).

Por la inquietud de los Servicios de Rehabilitación hospitalarios por desarrollar sus Unidades Básicas, adscritas a los Centros de Salud de Atención Primaria, el médico rehabilitador puede asistir el proceso “dolor de hombro”, desde la etapa diagnóstica hasta la instauración del tratamiento conservador, lo que permite mejorar la funcionalidad y reducir la incapacidad.

Actualmente, se admite que las medidas conservadoras son la primera línea de tratamiento y sólo ante su refractariedad a los 6 meses se debe plantear la cirugía (3). Tras la intervención, la rehabilitación vuelve a ser necesaria, respetando los plazos de cicatrización y reparación tisular.

Una estrecha y temprana comunicación interespecialistas asegura el manejo integral del paciente, mejorando los resultados finales.

La información al paciente debe estar presente en todo el proceso. Es fundamental conseguir el máximo grado de complicidad y colaboración que involucre al paciente activamente, educándolo en su proceso de curación para obtener un mayor cumplimiento y adhesión al tratamiento.

El objetivo de la rehabilitación es conseguir un hombro indoloro, móvil, estable y funcional. Aun sin haber logrado la curación de las lesiones, se deben buscar las adaptaciones biomecánicas y estimular las potenciales suplencias que aseguren la restitución de la función. La RHB debe ajustarse a las necesidades del paciente en el ámbito social, laboral y del ocio (deportivo).

Métodos y técnicas usadas en RHB

Para facilitar su comprensión se van a sistematizar según el objetivo que persiguen. En función del diagnóstico concreto se utilizarán en un determinado orden o simultáneamente (multiterapia). En general un programa de RHB comienza con la disminución del dolor, y le siguen paulatinamente la recuperación de la movilidad pasiva, la movilidad activa, el fortalecimiento y la obtención de precisión y eficacia del gesto útil. Sólo en los síndromes de inestabilidad está indicado inicialmente el fortalecimiento y la potenciación (5).

Control del dolor

Fármacos antiinflamatorios y analgésicos

Utilizados por vía sistémica no parecen ser muy eficaces y no existen diferencias entre los diferentes grupos. En RHB pueden utilizarse como aplicación local, vehiculizando las moléculas activas (cortisona, diclofenaco) a través de la piel, por diferentes métodos como la sonoforesis (con ultrasonidos), iontoforesis (corriente continua). Se han utilizado sustancias específicas como el ácido acético para las tendinitis calcificantes que parecen disminuir el dolor y el tamaño de la calcificación (6). Las infiltraciones locales con corticoides no han demostrado plenamente su eficacia analgésica ni en el síndrome subacromial ni en las capsulitis, por lo que restringimos su uso en los cuadros hiperalérgicos o en los casos refractarios a otras técnicas (7).

Electroanalgesia

Son las técnicas de terapia física (electroterapia) empleadas para el tratamiento del hombro doloroso. Son muchas y deben ser revisadas para comprobar su efectividad real, ya que a pesar de las ventajas y

beneficios teóricos, estos son los resultados que arrojan los estudios de revisión:

- el ultrasonido (US) no parece ser eficaz en el tratamiento del síndrome subacromial aunque sí en algunas tendinitis calcificantes (8, 9).
- el TENS no es más eficaz que el US o el placebo, y tampoco el LÁSER, en las tendinitis, pero este último parece ser eficaz en la capsulitis adhesiva y en el síndrome subacromial de forma aislada (8-10).
- Respecto a la ONDA CORTA o termoterapia profunda no hay resultados concluyentes (8), aunque suele utilizarse en patología degenerativa articular.

El uso de todas ellas parece estar más justificado por sus efectos teóricos y por criterios de efectividad (empirismo) que por la seguridad de su eficacia. Por su disponibilidad y teniendo en cuenta que tampoco existe una definitiva evidencia en sentido contrario, se siguen utilizando aunque se debe admitir la clara necesidad de estudios futuros con calidad metodológica suficiente para establecer los criterios de eficacia. La creación, el desarrollo y el manejo de guías clínicas, permitirían estudios comparativos para determinar la mejor opción terapéutica y comprobar la eficacia de las mismas (8, 10-12).

Terapia por ondas de choque

En las tendinitis calcificantes. Parecen ser más eficaces que el placebo en la reducción del dolor y en la disminución del tamaño de la calcificación. La modalidad de alta energía parece poseer mayor eficacia (13). Sólo se aplica en los centros que disponen del aparato (alto coste) y se estima que en un 20% de los hombros dolorosos podría ser útil para evitar la cirugía. No es un procedimiento rutinario todavía (14).

Termoterapia superficial

mediante infrarrojos, parafangos o cualquier modalidad disponible, es útil al comienzo de la sesión por su efecto miorelajante y de preparación para el estiramiento de tejidos blandos (4).

Crioterapia

Suele utilizarse por su efecto antiinflamatorio y analgésico al final de la sesión. Es recomendable su aplicación domiciliaria en los procesos agudos y en el postoperatorio (4, 5).

Recuperación de la movilidad: Cinesiterapia

La cinesiterapia está basada en diferentes técnicas de movilización y en la ejecución de ejercicios que el paciente debe aprender para conseguir su realización pluricotidiana. Es conveniente proporcionar al paciente un soporte visual que le recuerde los ejercicios en su domicilio. Ver ANEXO 1.

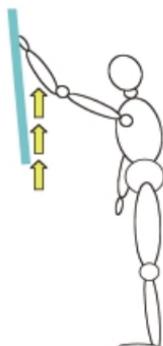
Cinesiterapia pasiva

El hombro lesionado es movilizado, sin contracción muscular activa, por el terapeuta o por el propio paciente.

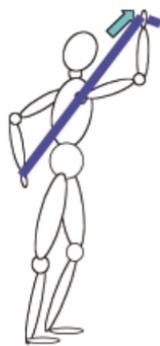
- **Manual:** realizada por el terapeuta. Permite el control selectivo del movimiento en la glenohumeral, en la escapulo-torácica. Debe ser lenta y gradual respetando el límite doloroso. Inicialmente se practica en decúbito aprovechando la relajación del paciente. Se pueden utilizar técnicas de facilitación (contracción-relajación) y movimientos de decoaptación y deslizamiento articular (*Menne*) (4, 5).
- **Movimientos pendulares (*Codman*):** el paciente es instruido para dejar que su brazo cuelgue y oscile libremente. El efecto gravitatorio, con o sin peso adicional, ejerce un efecto descompresivo del espacio subacromial, proporcionando alivio y ganancia progresiva de la movilidad (4, 5). Es muy importante su ejecución de forma correcta (Fig.1).
- **Movimientos en decúbito supino:** el paciente, utilizando su brazo sano o con una barra, consigue aumentar el recorrido de la elevación favorecido por la gravedad en esta posición (ver ANEXO 1).
- **Poleoterapia:** no asegura una movilización pasiva pura, por lo que se prefiere demorar y nunca sustituirá las movilizaciones manuales (Fig.2).



Pendular: dejar oscilar el brazo libremente



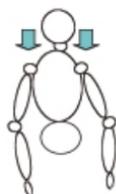
Escalera: levantar el brazo por una pared



El brazo contrario tira hacia arriba y delante y consigue arrastrarlo por la espalda



Elevar hombros



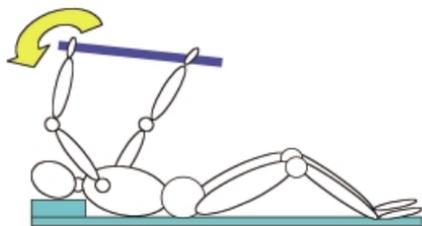
Descender hombros



Rotación interna: el brazo contrario estira



Rotación externa: el brazo contrario empuja



El brazo sano arrastra el hombro doloroso hacia detrás, aumentando el movimiento. Después hacia los lados

Consejos para cuidar su hombro:

- Para ganar y mantener movilidad, repetir estos ejercicios varias veces al día
- Cuidar la postura de su espalda y cuello al realizarlos
- Aplicar hielo al final
- Evite gestos de fuerza con el brazo elevado



A. CORRECTO: decoaptación eficaz y estiramiento de la musculatura escapular. La posición con una pierna adelantada protege la espalda.



B. INCORRECTO: la contracción del trapecio impide el descenso del hombro. La columna dorsal y lumbar están forzadas con excesiva cifosis.

Fig. 1: Ejercicio pendular de Codman

• *Cinesiterapia asistida*

El paciente es ayudado manualmente o por mecanoterapia. Su inicio requiere cierta amplitud articular pasiva.

• *Cinesiterapia activa*

Sólo se iniciará cuando el dolor haya disminuido y la ganancia articular permita un arco funcional y mecánicamente correcto.

- **Activa libre:** sin resistencia, excepto el peso del propio brazo.

- **Activa resistida:** la aplicación de la resistencia debe ser gradual en intensidad y adaptada al paciente con un diseño personalizado del programa de fortalecimiento (situación clínica, edad y objetivo funcional). Se recomienda empezar con resistencia manual aplicada por el terapeuta (isométricos en diferentes ángulos articulares y planos de movimiento) y posteriormente con pesas, bandas elásticas (Fig. 3).

- **Hidrocinésiterapia:** se puede utilizar el medio acuático como apoyo (suspensoterapia) o como resistencia. El efecto relajante y descontracturante del agua se aprovecha en etapas iniciales, incluso postcirugía, cuando la cicatrización cutánea lo permita. Las diferentes técnicas permiten ganar movilidad, fuerza y potencia, orientando al paciente con programas complementarios en piscina (4, 15).



Fig. 2: Poleoterapia: el brazo sano controla el ascenso del lesionado

- **Isocinéticos:** el aparato de isocinéticos permite un control exhaustivo del trabajo muscular de forma analítica, ya que se predeterminan los parámetros de resistencia, velocidad de ejecución y movimiento articular. Se consideran fundamentales en RHB deportiva, y muy útiles en RHB laboral por su fiabilidad como instrumento para el control de la evolución clínica por la objetividad de sus datos (15).

Aspectos biomecánicos de interés para la cinesiterapia

Eje cefalo-cervico-escapular

La movilidad del hombro puede verse limitada cuando se asocia una hipercifosis dorsal y una actitud de hombros adelantados que tienden a la rotación interna. Esta alteración postural es más frecuente conforme avanza la edad del paciente, a la vez que sus tejidos pierden elasticidad.

Por ello es importante realizar el balance articular contralateral y reeducar en la medida de lo posible la posición del eje cefalo-cervico-escapular, evitando el adelantamiento del cuello y hombros, consiguiendo la mayor distancia entre las articulaciones acromioclaviculares (estiramiento de la musculatura pectoral).

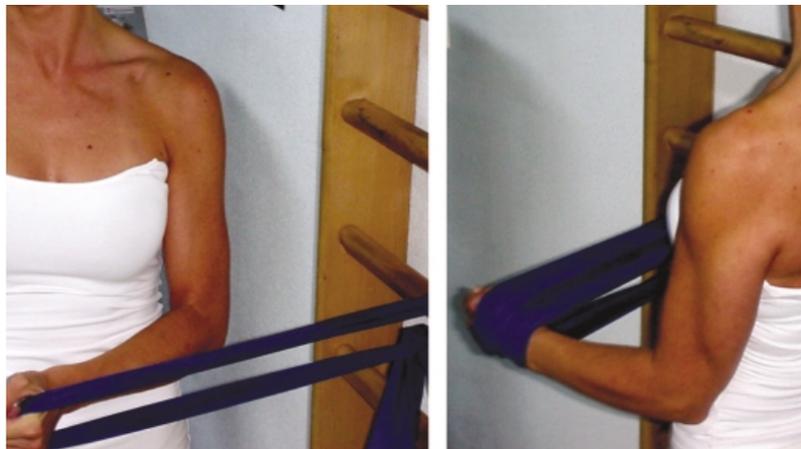


Fig. 3. Ejercicio de potenciación de rotadores de hombro (rotación interna y externa) con bandas elásticas

Articulación escápulo-torácica

La impotencia funcional del hombro, y la postura antálgica en aproximación y rotación interna, pueden conducir a la alteración de su patrón biomecánico y se sustituye por el llamado “ritmo o arrastre escapular”. Lo distinguiremos cuando el paciente al abducir o elevar, acerca el hombro a la oreja antes de despegarse del tórax y se debe a la contracción del trapecio y el angular, elevando el muñón del hombro y arrastrando secundariamente el miembro superior (Fig. 4). La repetición de este gesto de mala calidad mecánica conduce a la rigidez del hombro. El empastamiento del plano de deslizamiento entre el subescapular y el serrato mayor disminuye la independencia de sus movimientos con la glenohumeral y limita los movimientos globales del hombro. La contractura dolorosa del trapecio debe ser tratada precozmente.

Equilibrio y centrado de la cabeza humeral en la glena

El MR funciona como estabilizador dinámico de la glenohumeral, impidiendo el ascenso cefálico que provoca el deltoides en los movi-



Fig. 4. Arrastre escapular del hombro izquierdo al intentar la abducción

mientos de abducción y elevación. Cuando se lesiona, conduce a un fallo de este mecanismo y puede comprometerse el espacio subacromial, con el atrapamiento del MR contra el techo acromial. Así se autoperpetúa la inflamación del mismo y de las bursas.

En los programas de fortalecimiento muscular se debe tener en cuenta la integridad del MR antes de iniciar el trabajo con el deltoides; o asociar el trabajo de otros depresores de la cabeza como el dorsal ancho, el pectoral mayor y los músculos fijadores de la escápula (romboides, redondo mayor y trapecio inferior) (Fig. 5).

Se debe evitar la abducción pura por el riesgo de aumentar el conflicto subacromial, y realizarla en el plano escapular (30° de flexión) (4, 5).

Reeducación propioceptiva

Su objetivo es obtener una respuesta postural y muscular adaptada, rápida y automática (4, 5). Puede iniciarse en la etapa de inmovilización basándose en la concienciación corporal (movimientos evocados). Siempre es progresiva, buscando una dificultad creciente para diferentes posiciones articulares y velocidades de ejecución. Se proponen ejercicios como pelota a pared que consiste en describir movimientos cada vez más complicados (Fig. 6). En estadios finales se hacen apoyos sobre planos inestables y se exigen respuestas rápidas ante estímulos imprevisibles (lanzamientos de balón, frenar la caída del brazo sujetando peso, etc.). Estos ejercicios son de gran interés sobre todo en el hombro inestable (15).



Fig. 5: Ejercicio de potenciación de la musculatura interescapular



Fig. 6: Ejercicio pelota a pared: propioceptivo

Readaptación laboral y ergoterapia

Se pretende la reincorporación a las actividades cotidianas laborales y profesionales. Es necesario conocer al paciente para saber las exigencias mecánicas de su hombro y poder realizar mejoras desde el punto de vista ergonómico. Reconocer los posibles factores de riesgo (microtraumatismos por gestos repetitivos, tenopatías deportiva, etc.) puede evitar recidivas.

Sólo una valoración clínica y funcional exigente nos permitirá decidir el momento de la incorporación laboral o la necesidad de adaptaciones profesionales. Al alta se deben definir las posibles limitaciones capacitativas proporcionando un pronóstico funcional.

Bibliografía

1. Artega A, García C, González A, Ocaña C, Larraceleta C, Rodríguez-Vigil C. Valoración clínica de la enfermedad del manguito rotador. *Rehabilitación (Madr)* 1998;32:171-80.

2. Ruiz Santiago F, Ortega Herrera R, López Milena G, Moreno Gayá M, Canadillas Barea L. Correlación de distintos métodos de diagnóstico por imagen en la rotura del manguito de los rotadores. *Rehabilitación (Madr)* 2000;34(2):139-146.
3. Tytherleigh-Strong G, Hirahara A, Miniaci A. Rotator cuff disease. *Curr Opin Rheumatol* 2001 Mar;13(2):135-45.
4. Flurin PH, Laprelle E, Bentz JY, Asad-Boy M, Lachaud C, Pellet JI, et al. Rééducation de l'épaule opérée (en dehors des prothèses). *Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique- Réadaptation*, 26-210-A-10, 2001,14p.
5. Flurin PH, Laprelle E, Benichou M, Bentz JY, Lachaud C, Asad-Boy M, et al. Rééducation de l'épaule non opérée. *Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique- Réadaptation*, 26-210-B-10, 2002,14p.
6. Rioja Toro J, Romo Monje M, Cantalapiedra Puentes E, González Rebollo A, Blázquez Sánchez E. Tratamiento de la tendinitis calcificante mediante iontoforesis con ácido acético y US. *Rehabilitación (Madr)* 2001;35(3):166-170.
7. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003(1): CD 004016. Review.
8. Castiella Muruzábal S, Alonso Bidegain M, Matos Muiño MJ, Cidoncha Dans M, Fernández Blanco M, Bañales Mendoza T. Eficacia analgésica de la electroterapia y técnicas afines: revisiones sistemáticas. *Rehabilitación (Madr)* 2002;36(5):268-283.
9. Díaz Borrego P, Fernández Torrico JM. Ultrasonidos: actualización en patología músculoesquelética. *Rehabilitación (Madr)* 2002;36(5):303-308.
10. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003(2): CD 004258. Review.
11. Michener LA, Walswrth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with subacromial impingement syndrome: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):152-164.
12. Grant HJ, Arthur A, Pichora DR. Evaluation of interventions for rotator cuff pathology: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):274-99.
13. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wortler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003 Nov19; 290(19):2573-80.

14. Herrera Galante A, Díaz Ramírez F, Godoy Ramírez A, Pérez Fernández F, López Rueda B, Flores Jurado M, et al. Aplicación de ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de patología de partes blandas de hombro. *Rehabilitación (Madr)* 2000;34(2):159-163.
15. Prentice WE. Técnicas de Rehabilitación en la Medicina Deportiva. Rehabilitación en las lesiones del hombro. Capit. 9 (328-62) Edit. Paidotribo.

Escalas de valoración de la patología del hombro

Dra. Dña. Maite Hervas, Dr. D. José Luis Rodrigo Pérez,
Dra. Dña. María José Navarro,
Servicio de Rehabilitación y de Cirugía Ortopédica del Hospital
Universitario "Dr. Peset". Valencia.
Departamentos de Anatomía y Fisioterapia
de la Universidad de Valencia

El principal objetivo de la rehabilitación es la recuperación de la capacidad funcional, lo que ha sido muy difícil de cuantificar hasta la aparición de las escalas de valoración funcional. El estado funcional evalúa el nivel en el que un individuo es capaz de realizar las actividades habituales sin limitaciones físicas. Se trata de un componente de la salud que trata de medir -por alguien externo al paciente y con criterios objetivables- los efectos de la enfermedad sobre la vida del individuo, antes que la enfermedad en sí misma. El objetivo básico de las escalas de valoración funcional es permitir una valoración inicial de la funcionalidad, hacer el seguimiento del proceso, valorar los resultados una vez finalizado el proceso y comparar los resultados con otros profesionales o entre diferentes terapias. Estas escalas contemplan aquellos aspectos objetivables por un agente externo, por tanto excluyen los aspectos subjetivos y van a requerir siempre un evaluador. Su importancia radica en que nos aportan una información que no podemos obtener mediante la anamnesis ni la exploración.

Existen escalas de valoración genéricas, útiles en una gran variedad de patologías específicas, que valoran signos y síntomas determinados de una enfermedad. Estas últimas son más útiles para hacer un seguimiento de la enfermedad ya que son más sensibles a pequeños cambios. Hay multitud de escalas específicas, incluso varias por patología.

Son muchas las escalas publicadas para medir la repercusión funcional en la patología del hombro, la mayoría fueron diseñadas para la cuantificación de los resultados tras las artroplastias aunque posteriormente su uso se ha extendido a la patología de partes blandas. Las escalas generales valoran principalmente cuatro parámetros: dolor, movilidad, fuerza muscular y función global. La forma de medirlos o evaluarlos difiere de unas escalas a otras, lo que dificulta la comparación de los resultados.

Escala de Constant

Desarrollado en 1980 como un método de valoración funcional del hombro, permitirá una valoración fácil y repetible de la función del hombro en diferentes momentos del seguimiento de la lesión.

Es el único sistema de valoración funcional del hombro validado en Europa. Ha sido aceptado por la European Shoulder and Elbow Society y por la Sociedad Española de Cirugía del Hombro y del Codo como la valoración del resultado en el hombro. Desde 1992, en todas las publicaciones realizadas por esta sociedad se emplea este método.

Valora 4 dimensiones: dolor, movilidad corriente, movilidad activa y fuerza. La movilidad activa se realiza con el paciente sentado, la flexión y la ABD se miden con goniómetro mientras que las rotaciones se miden por niveles anatómicos. No valora la movilidad pasiva porque considera que carece de valor pronóstico. Respecto a la fuerza se cuantifica de forma objetiva mediante un dinamómetro.

El cuestionario da una puntuación global mediante la suma de las puntuaciones de cada dimensión. Esta puntuación oscila de 0 a 100, siendo 100 el mejor resultado posible. De estos 100 puntos 65 corresponden a datos objetivos (rango de movimiento y fuerza) y 35 a datos subjetivos (dolor y AVD). Además nos da una clasificación de los resultados en función de las puntuaciones obtenidas.

Las ventajas de esta escala son que puede aplicarse a cualquier proceso que afecte al hombro salvo en la inestabilidad, es muy sensible a los cambios, evalúa un porcentaje alto de datos objetivos (2/3) y que ha sido ampliamente utilizada en la literatura internacional. El mayor inconveniente que presenta radica en la valoración de la fuerza ya que los máximos fijados en ocasiones son difíciles de conseguir por individuos sanos.

Escala UCLA

Desarrollada por la Universidad de California, también se ha utilizado en diferentes patologías del hombro. Esta escala consta de 5 dimensiones que valoran dolor, función, rango de movimiento, fuerza y la satisfacción del paciente. El dolor lo cuantifica mediante la interferencia del dolor en la función y la necesidad de analgésicos. En cuanto al rango de movimiento hay que decir que sólo considera la flexión anterior activa del hombro medida con goniómetro, y respecto a la fuerza se valora mediante el test manual.

Cada dimensión consta de 6 opciones de respuesta salvo la dimensión satisfacción del paciente que únicamente tiene dos. En cada apartado se debe elegir la opción de respuesta que corresponda a la situación actual del paciente.

Cada dimensión obtiene una puntuación independiente, pero el cuestionario nos permite dar una puntuación global que se obtiene sumando las puntuaciones de cada dimensión. La puntuación

puede oscilar entre 2 y 35 puntos, siendo la puntuación de 35 el mejor resultado posible. Una de las ventajas de esta escala es que nos da una clasificación de los resultados en función de las puntuaciones obtenidas.

Es una escala de fácil aplicación en la práctica diaria, ya que es sencilla y rápida de cumplimentar y no requiere ningún material específico para realizar las valoraciones.

Cuestionario DASH

Se trata de un cuestionario desarrollado por la American Academy of Orthopedic Surgeons¹ y el Institute for Work and Health of Canada para cuantificar la discapacidad y la sintomatología en personas con patología de la extremidad superior. Esta escala surge ante la necesidad de contar con un instrumento que valorase de forma específica todo el miembro superior como una unidad funcional, ya que en diferentes trabajos se ha comprobado que la afectación de una región del MS influye en la funcionalidad del resto.

Este cuestionario permite valorar la discapacidad percibida por el enfermo para realizar diferentes actividades, incluidas actividades de la vida diaria, y los síntomas como dolor, rigidez y debilidad también valoran la autoestima y además los dos módulos opcionales permiten medir el impacto de su lesión al tocar instrumentos musicales, realizar deporte o al trabajar.

Consta de un cuerpo central con 30 ítems y dos módulos opcionales con 4 ítems cada uno. Cada ítem se puntúa de 1 a 5, con valores crecientes en función de la intensidad de la sintomatología. La puntuación de los ítems se suma para obtener una puntuación total que puede oscilar de 30 a 150 puntos. Esta puntuación se transforma a una escala de 0 a 100, siendo 0 la mejor puntuación posible y 100, la peor. Los dos módulos opcionales se puntúan por separado siguiendo el mismo método.

Se trata de un cuestionario autoadministrado, de fácil cumplimentación y que requiere unos 10 minutos para completarlo. Todo ello hace que sea de fácil aplicación en la práctica diaria.

Existen 2 versiones adaptadas al castellano, una realizada por Rosales et al., que únicamente está validada en pacientes con síndrome del túnel carpiano, y otra realizada por Hervás, Rodrigo et al. validada para patología del miembro superior en general.

Estos instrumentos de medida permiten expresar los resultados clínicos de un modo uniforme, objetivo y medible, pudiendo cuantificar la repercusión o consecuencias de la enfermedad y documentar sus variaciones de forma clara y reproducible.

ESCALA DE CONSTANT

	<i>Puntuación</i>
<i>DOLOR (15 puntos)</i>	
Ninguno	15
Ligero	10
Medio	5
Intenso	0

MOVILIDAD CORRIENTE (20 puntos)

Trabajo a pleno rendimiento	4
Deporte sin limitación	4
Sueño normal	2
<i>Amplitud de movimiento indoloro:</i>	
Talle	2
Ap Xifoides	4
Cuello	6
Tocar cabeza	8
Encima de la cabeza	10

*MOVILIDAD ACTIVA (40 puntos)**

Abducción

0° a 30°	0
30° a 60°	2
60° a 90°	4
90° a 120°	6
120° a 150°	8
150° a 180°	10

Flexión

0° a 30°	0
30° a 60°	2
60° a 90°	4
120° a 150°	8
150° a 180°	10

**El balance articular se hace con el paciente sentado.
La flexión y abducción se miden con goniometro.*

	<i>Puntuación</i>
<i>Rotación Externa</i>	
<i>Mano detrás de la cabeza, codo adelantado</i>	2
<i>Mano detrás de la cabeza, codo retrasado</i>	4
<i>Mano sobre la cabeza, codo adelantado</i>	6
<i>Mano sobre la cabeza, codo retrasado</i>	8
<i>Mano por encima de la cabeza</i>	10

*Rotación Interna**(Mano homolateral tocando con su cara dorsal)*

<i>Muslo</i>	0
<i>Gluteo</i>	2
<i>Región lumbosacra</i>	4
<i>Talle</i>	6
<i>T-12</i>	8
<i>T-7</i>	10

POTENCIA (25 puntos)

*2,27 puntos por Kg de peso elevado
y con un máximo de 11 Kg*

RESULTADOS GLOBALES

<i>Excelentes</i>	<i>80 puntos o más</i>
<i>Buenos</i>	<i>65-79 puntos</i>
<i>Medios</i>	<i>50-64 puntos</i>
<i>Malos</i>	<i>menos de 50 puntos</i>

CALIFICACIÓN TOTAL:

DISCAPACIDADES DEL BRAZO, EL HOMBRO Y LA MANO

Califique su capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana marcando con un círculo el número que figura bajo la respuesta correspondiente.

	Sin dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Dificultad severa	Incapaz
1. Abrir un bote apretado o nuevo.	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Girar una llave.	1	2	3	4	5
4. Preparar una comida.	1	2	3	4	5
5. Empujar una puerta pesada para abrirla.	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en un estante por encima de la cabeza.	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas domésticas pesadas (ej Limpiar paredes o fregar suelos)	1	2	3	4	5
8. Cuidar plantas en el jardín o la terraza	1	2	3	4	5
9. Hacer una cama.	1	2	3	4	5
10. Llevar una bolsa de la compra o una cartera	1	2	3	4	5
11. Llevar un objeto pesado (más de 5 Kg).	1	2	3	4	5

	Sin dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Dificultad severa	Incapaz
12. Cambiar una bombilla que esté por encima de la cabeza.	1	2	3	4	5
13. Lavarse o secarse el pelo.	1	2	3	4	5
14. Lavarse la espalda.	1	2	3	4	5
15. Ponerse un jersey.	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar alimentos.	1	2	3	4	5
17. Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo (ej. Jugar a cartas, hacer punto)	1	2	3	4	5
18. Actividades recreativas en las que se realice alguna fuerza o soporte algún impacto en el brazo el hombro o la mano (ej. Golf, tenis, dar martillazos)	1	2	3	4	5
19. Actividades recreativas en las que mueva libremente el brazo, el hombro o la mano (ej. Jugar al ping-pong, lanzar una pelota)	1	2	3	4	5
20. Posibilidad de (ir de un sitio a otro)	1	2	3	4	5
21. Actividades sexuales.	1	2	3	4	5

	Nada	Ligera- mente	Moderada- mente	Mucho	Extrema- damente
--	------	------------------	--------------------	-------	---------------------

22. Durante la semana pasada, ¿en qué medida el problema de su brazo, hombro o mano interfirió en su actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos? (marque el número con un círculo)

	Nada	Ligera- mente limitado	Moderada- mente limitado	Muy limitado	Incapaz
--	------	------------------------------	--------------------------------	-----------------	---------

23. Durante la semana pasada, ¿el problema de su brazo, hombro o mano limitó sus actividades laborales u otras actividades de la vida diaria? (marque el número con un círculo)

Califique la gravedad de los siguientes síntomas durante la semana pasada (marque el número con un círculo)

	Nula	Leve	Moderada	Severa	Extrema
--	------	------	----------	--------	---------

24. Dolor en el brazo, hombro o mano

	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

25. Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza una actividad concreta

	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

26. Sensación punzante u hormigueo en el brazo, hombro o mano

	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

	<i>Nula</i>	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>	<i>Extrema</i>
--	-------------	-------------	-----------------	---------------	----------------

27. *Debilidad en el brazo, hombro o mano.*

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

28. *Rigidez en el brazo, hombro o mano*

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

	<i>Ninguna dificultad</i>	<i>Dificultad leve</i>	<i>Dificultad moderada</i>	<i>Dificultad severa</i>	<i>Tanta dificultad que no puedo dormir</i>
--	---------------------------	------------------------	----------------------------	--------------------------	---------------------------------------------

29. *Durante la semana pasada, ¿cuánta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano (marque el número con un círculo)*

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

	<i>Totalmente en desacuerdo</i>	<i>En desacuerdo</i>	<i>Ni de acuerdo ni en desacuerdo</i>	<i>De acuerdo</i>	<i>Totalmente de acuerdo</i>
--	---------------------------------	----------------------	---------------------------------------	-------------------	------------------------------

30. *Me siento menos capaz, con menos confianza y menos útil a causa del problema en el brazo, hombro o mano (marque el número con un círculo)*

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

MÓDULO DE DEPORTES/ ARTES PLÁSTICAS (OPCIONAL)

Las siguientes preguntas se refieren al impacto que tiene su problema del brazo, hombro o mano cuando toca un instrumento musical o practica deporte o en ambos casos. Si practica más de un deporte o toca más de un instrumento (o si practica un deporte y toca un instrumento), responda en relación a aquella actividad que sea más importante para usted.

Indique el deporte o instrumento que sea más importante para usted. _____

No practico deportes ni toco instrumentos. (puede saltarse esta sección)

Marque con un círculo el número que mejor describa su capacidad física durante la semana pasada. ¿Tuvo alguna dificultad:

	Ninguna Dificultad	Dificultad Leve	Dificultad Moderada	Dificultad Severa	Incapaz
1. para usar su técnica habitual al tocar el instrumento o practicar el deporte?	1	2	3	4	5
2. para tocar el instrumento musical o para practicar el deporte a causa del dolor en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5
3. para tocar el instrumento musical o para practicar el deporte tan bien como quisiera?	1	2	3	4	5
4. para tocar el instrumento o practicar el deporte durante el tiempo que suele dedicar habitualmente a hacerlo?	1	2	3	4	5

MÓDULO LABORAL (OPCIONAL)

Las siguientes preguntas se refieren al impacto que tiene su problema del brazo, hombro o mano sobre su capacidad para trabajar (incluido el trabajo doméstico si es su tarea principal)

Indique en que consiste su
oficio/trabajo: _____

* No trabajo. (Puede saltarse esta sección)

Marque con un círculo el número que mejor describa su capacidad física durante la semana pasada. ¿Tuvo alguna dificultad:

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Dificultad severa	Incapaz
1. para usar su forma habitual de realizar su trabajo?	1	2	3	4	5
2. para realizar su trabajo habitual a causa del dolor en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5
3. para realizar su trabajo tan bien como quisiera?	1	2	3	4	5
4. para realizar su trabajo durante el tiempo que suele dedicar habitualmente a hacerlo?	1	2	3	4	5

ANEXO. Valoración funcional del hombro test de la Universidad de California

DOLOR	Puntos
• Presente todo el tiempo e intolerable. Necesita medicamentos fuertes frecuentemente.	1
• Presente todo el tiempo, pero tolerable. Toma medicamentos fuertes ocasionalmente.	2
• Ninguno o ligero en reposo, pero presente durante las actividades ligeras. Toma aspirina frecuentemente	4
• Presente sólo durante las actividades pesadas o intensas. Aspirina ocasional.	6
• Ocasional y ligero.	8
• Ninguno.	10

FUNCIÓN

• Imposibilitado para usar la extremidad.	1
• Posible sólo actividades ligeras.	2
• Puede hacer pequeños trabajos caseros en la mayoría de las actividades de la vida diaria.	4
• Hábil para hacer más trabajos caseros, ir de compras, manejar, peinarse y vestirse.	6
• Ligera restricción. Puede hacer labores por encima del hombro.	8
• Actividad normal.	10

FLEXIÓN ANTERIOR ACTIVA

• 150 grados o más.	5
• 120 a 150 grados.	4
• 90 a 120 grados.	3
• 45 a 90 grados.	2
• 30 a 45 grados.	1
• Menos de 30 grados.	0

(UCLA)

<i>FUERZA MUSCULAR PARA LA FLEXIÓN (test manual)</i>	<i>Puntos</i>
• <i>Grado 5</i>	5
• <i>Grado 4</i>	4
• <i>Grado 3</i>	3
• <i>Grado 2</i>	2
• <i>Grado 1</i>	1
• <i>Grado 0</i>	0
<hr/>	
<i>SATISFACCIÓN DEL PACIENTE</i>	
• <i>Mejoramiento o satisfacción</i>	5
• <i>Empeoramiento</i>	0
<hr/>	
<i>CALIFICACIÓN TOTAL:</i>	_____ <i>puntos</i>

Escala de evaluación de los resultados:

Excelente, test de UCLA entre 35-34 puntos

Bueno, test de UCLA entre 33-29 puntos

Regular, test de UCLA entre 28-21 puntos

Malo, test de UCLA menor de 20 puntos



Coderol®

GLUCOSAMINA

Eficacia A CORTO PLAZO

Reducción del dolor y mejoría de la función articular¹

- ❖ **CODEROL®**, tan eficaz como ibuprofeno en el control sintomático de la artrosis de rodilla.¹ (Sin diferencias estadísticamente significativas)
- ❖ A partir de los 14 días de tratamiento el porcentaje de pacientes que responden al tratamiento es igual en ambos grupos.¹

Eficacia A LARGO PLAZO

Control de los síntomas y evolución de la artrosis^{2,3,4}

- ❖ **CODEROL®** mejora y controla los **síntomas** de la artrosis de rodilla de forma **constante y progresiva** en estudios a **3 años**.²
- ❖ La administración de **CODEROL®** a largo plazo **mantiene la estructura articular** con una mejora significativa de los síntomas.^{3,4}

1. Müller-Fassbender et al. Glucosamine sulfate compared to ibuprofen in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis and cartilage. 1994; 2:61-69. 2. Pavelka K, et al. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis. A 3 year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. Arch. Intern. Med. 2002; Vol. 162: 2113-2123. 3. Reginster JY, et al. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial. The Lancet. 2001; Vol. 357: 251-256. 4. Bruyere O, et al. Five-year follow-up of patients from a previous 3-year randomised controlled trial of glucosamine sulfate in knee osteoarthritis. AAR 67th Annual Scientific Meeting. October 2003. Abstract S89. Poster 89.

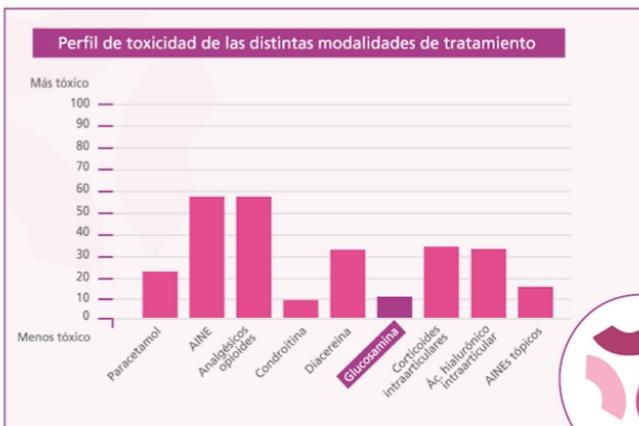


EULAR 2003
"La glucosamina es un SYSADDA
con nivel de evidencia 1A y fuerza
de recomendación A"

RECUPERA LA LIBERTAD DE MOVIMIENTO

CODEROL[®], seguridad reconocida^{1,5}

CODEROL[®] destaca por su seguridad ampliamente contrastada y **reconocida por la EULAR⁵**.



Adaptado de Figura 1 Referencia 3

CODEROL[®] presenta una tolerabilidad **superior** a los AINE y comparable a placebo.^{1,2}

CODEROL[®] presenta un número escaso de interacciones (tetraciclinas, penicilinas y cloramfenicol).⁶

Mejor alternativa entre todos los SYSADDA en cuanto a la relación **coste-tratamiento/día**.⁷

1. Müller-Fassbender et al. Glucosamine sulfate compared to ibuprofen in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis and cartilage. 1994; 2:61-69. 2. Pavelka K. et al. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis. A 3 year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. Arch. Intern. Med. 2002; Vol. 162: 2113-2123. 5. Recomendaciones de la EULAR 2003: un enfoque del tratamiento de la artrosis de rodilla basado en la evidencia: informe del grupo de trabajo del Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003;62:1145-1155. 6. Ficha técnica CODEROL[®]. 7. Informe Infac (Vol. 12 N° 1 Enero 2004). Boletín mensual para el uso racional del medicamento del País Vasco.



CoderoL®

GLUCOSAMINA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: CODEROL® 1500mg. Polvo para solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre contiene: Glucosamina, en forma de sulfato de glucosamina 1.500 mg Ver excipientes en el apartado 6.1 **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Polvo para solución oral. **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1. Indicaciones terapéuticas:** CODEROL® está indicado en el tratamiento sintomático de la artrosis. **4.2. Posología y forma de administración:** *Adultos (incluyendo ancianos):* Se recomienda la administración de un sobre monodosis al día conteniendo glucosamina, en forma de sulfato de glucosamina 1.500 mg, durante un periodo de 1 a 3 meses. A continuación, se realizará un periodo de descanso de 2 meses, para posteriormente volver a reiniciar el tratamiento siguiendo el mismo ciclo. *Niños:* No se recomienda la administración de CODEROL® en niños. *Insuficiencia renal y/o hepática:* No se dispone de experiencia en la administración de CODEROL® en pacientes con insuficiencia renal y/o hepática. Por tanto, estos pacientes deben ser tratados con precaución (Ver apartado 4.4). **4.4. Normas para la correcta administración:** verter el contenido de un sobre en medio vaso de agua; agitar hasta obtener una solución y tomar inmediatamente. Es aconsejable efectuar la toma del producto antes de las comidas. **4.3. Contraindicaciones:** CODEROL® no debe ser administrado en pacientes con hipersensibilidad al sulfato de glucosamina o a alguno de sus excipientes. CODEROL® no debe administrarse en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa ya que contiene 2,0285 g de sorbitol como excipiente por sobre. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** *Advertencias especiales sobre excipientes:* Este medicamento contiene como excipiente aspartamo. En personas afectadas de fenilcetonuria, se tendrá en cuenta que cada sobre contiene 1,4 mg de fenilalanina. Este medicamento contiene 2,0285 g de sorbitol como excipiente por sobre. Puede causar molestias de estómago y diarrea. *Insuficiencia renal y/o hepática:* No se dispone de experiencia en la administración de CODEROL® en pacientes con insuficiencia renal y/o hepática. Por tanto, estos pacientes deben ser tratados con precaución. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La administración concomitante de CODEROL® con tetraciclina afecta la absorción de las mismas, siempre que éstas se administren por vía oral. Asimismo, en el caso de penicilinas y cloramfenicol, la administración de CODEROL® reduce la absorción de éstos. **4.6. Embarazo y lactancia:** No existen estudios realizados en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, por tanto, debe evitarse la terapia durante estos periodos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** En caso de que apareciera mareo o somnolencia, deberá evitarse conducir o utilizar maquinaria (Ver apartado 4.8). **4.8. Reacciones adversas:** En raras ocasiones (>1/10.000, < 1/1.000) se han descrito: náuseas, pesadez, dolor abdominal, meteorismo, estreñimiento, diarrea, mareo, somnolencia y cefalea. *Reacción de hipersensibilidad:* la incidencia de eritema, prurito o asma bronquial es escasa (<1/10.000). El tratamiento debe suspenderse ante la aparición de cualquier tipo de reacción alérgica. **4.9. Sobredosis:** No se han dado casos de sobredosificación accidental o intencionada. Basándose en los resultados obtenidos de toxicidad aguda y crónica no son de esperar síntomas tóxicos, incluso tras una dosificación elevada. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas:** M01AX: Otros antiinflamatorios y antirreumáticos no esteroideos. El principio activo de CODEROL® es el sulfato de glucosamina. La glucosamina es un amino-monosacárido natural y es el sustrato para la biosíntesis de los proteoglicanos del cartilago. Experimentos *in vitro* mostraron que el sulfato de glucosamina puede estimular la síntesis de proteoglicanos por el condrocito, y que éstos tienen una estructura polimérica y uniones macromoleculares con el ácido hialurónico normales en el contexto de la matriz cartilaginosa. La glucosamina inhibe algunos enzimas destructores del cartilago tales como colagenasas y fosfolipasa A2 o la formación de otras sustancias que dañan los tejidos, como radicales superóxido de los macrófagos. El mecanismo de acción del sulfato de glucosamina consiste en la inhibición de las reacciones inflamatorias agudas y subagudas, sin inhibir la síntesis de prostaglandinas, probablemente por la vía, ya mencionada, de la inhibición de la formación de radicales superóxido y también de la inhibición de la actividad de los enzimas lisosomiales. Estas acciones pueden explicarse por una actividad estabilizadora de membrana, posiblemente conectada con las propiedades metabólicas anteriormente reportadas del producto. Ello explica su actividad beneficiosa en los procesos de artrosis y, en particular, sobre los síntomas de la enfermedad en diferentes localizaciones. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** *Estudios en humanos:* la farmacocinética del sulfato de 14C-glucosamina se estudió en hombres voluntarios sanos, con una dosis única administrada vía intravenosa, intramuscular u oral. Tras la administración oral, la glucosamina libre no fue detectable en plasma. La radioactividad incorporada en las proteínas plasmáticas siguió pautas farmacocinéticas similares a las obtenidas tras administración i.v. o i.m., pero las concentraciones plasmáticas fueron menores que aquellas obtenidas tras la administración parenteral, probablemente debido a un efecto de primer paso hepático. *Absorción:* tras la administración oral, alrededor del 90% del sulfato de glucosamina administrado es absorbido en el tracto gastrointestinal. No se dispone de información sobre el resto de parámetros farmacocinéticos en humanos pero éstos han sido ampliamente estudiados en la rata y en el perro, empleando 14C-glucosamina marcada uniformemente. *Distribución:* la 14C-glucosamina libre desaparece rápidamente del plasma y concomitantemente la radioactividad aparece incorporada a las globulinas del plasma, en el hígado y en el riñón, y también en los tejidos articulares donde se encuentra en concentraciones mayores que en la sangre. *Eliminación:* la glucosamina se excreta en la orina durante las 48 horas siguientes a la administración oral, en una proporción de alrededor del 5% de la dosis administrada. La principal cantidad de la glucosamina administrada oralmente se metaboliza en los tejidos y se elimina como CO2 en el aire expirado. *Administración repetida:* la administración repetida diariamente del sulfato de 14C-glucosamina marcado muestra que el estado estacionario en sangre se alcanza durante el tercer día de administración y que no se acumula después de este periodo. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** Los estudios de toxicidad, mutagenicidad y de toxicidad sobre la reproducción, efectuados con sulfato de glucosamina, han dado en todos los casos resultados negativos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes:** Por sobre: aspartamo (E-951) (2,5 mg), sorbitol, polietilenglicol, ácido cítrico. **6.2. Incompatibilidades:** No se han observado incompatibilidades farmacéuticas. **6.3. Periodo de validez:** El plazo de validez es de cuatro años cuando el producto ha sido conservado correctamente. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** Conservar protegido de la humedad. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Estuche conteniendo 20 sobres monodosis. **6.6. Instrucciones de uso y manipulación:** Verter el contenido de un sobre en medio vaso de agua; agitar hasta obtener una solución y tomar inmediatamente. CODEROL® debe conservarse en el envase original cerrado hasta el momento de su utilización. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** ALMIRALL PRODESFARMA, S.A. General Mitre, 151 08022 - Barcelona **8. PRESENTACIONES Y PVP (IVA 4%):** Envase con 20 sobres monodosis 12,25 euros. Con receta médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal por parte del paciente. Licencia de Biobérgica. **9. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** CODEROL® Polvo para solución oral: 65-278 **10. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN:** Marzo 2003 **11. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO Mod. F.T. 00.0 (11/06/04).** **12. FECHA DE ELABORACIÓN DEL MATERIAL:** Febrero 2005.

Almirall es una marca registrada de Almirall Prodesfarma, S.A.

Los datos personales necesarios para poderle entregar este material promocional están recogidos en un fichero cuyo responsable es Almirall Prodesfarma, S.A. que los utilizará para la gestión comercial únicamente interna. Usted puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición simplemente escribiendo a Almirall Prodesfarma, S.A., Ronda General Mitre, 151, 08022 Barcelona.

Coderol[®]

GLUCOSAMINA

RECUPERA LA LIBERTAD DE MOVIMIENTO

CODEROL[®] en el tratamiento de la artrosis:

-  **Reduce el dolor y mejora la capacidad funcional¹**
-  **Controla la evolución de la artrosis a largo plazo^{2,3,4}**
-  **Seguridad reconocida^{1,2,5}**



Comodidad de uso
TOMA ÚNICA DIARIA

Financiado por
la Seguridad Social

Almirall, siempre a su lado en el tratamiento integral del paciente con ARTROSIS

 **Airtal[®]**
ACEDOFENACO
Airtal DIFUCREM[®]

 **Coderol[®]**
GLUCOSAMINA
NOVEDAD

Opiren[®] flas
Lansoprazol

