

*T*rauma

Vol 23 Supl 1 2012

ISSN: 1888-6116

FUNDACIÓN MAPFRE



LESIONES EN EL HOMBRO

El hombro, una articulación cada vez más conocida

Manuel Leyes *

Quiero agradecer al comité editorial de la revista *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* la invitación para organizar y coordinar este suplemento dedicado a las lesiones del hombro. No está de más reconocer todo el apoyo científico y difusor de FUNDACIÓN MAPFRE en todo lo referente a los accidentes y a los profesionales que los tratan y que, por otra parte, deben ayudar, siempre que sea posible, a prevenirlos.

El conocimiento sobre la articulación del hombro y las diferentes posibilidades de tratamiento –este suplemento es solo una pequeña muestra– que nos presenta es una de la regiones del cuerpo donde más se ha avanzado en los últimos años. Basta abrir cualquier libro de la especialidad de hace 15 o 20 años para darse cuenta de lo que se ha desarrollado el conocimiento sobre esta articulación. De resumirse su patología a un cajón de sastre donde cabía cualquier síntoma, signo o tratamiento a definirse una a una, de forma específica, un número considerable de patologías. Hoy ya no se puede hablar de periartritis escápulo-humeral, actualmente se describen un número de procesos bien individualizados, que cada vez se conocen mejor y se tratan de una manera más específica.

La patología del hombro ocupa un buen porcentaje de las consultas y constituye una articulación foco en cualquier tipo de accidente. Por otro lado, preocupa en cualquier etapa de la vida: en el deportista joven, en el trabajador y, también, en las personas de mayor edad por los accidentes domésticos o las caídas. Además, las lesiones afectan tanto al esqueleto

óseo como a la superficie articular o a las inserciones tendinosas, dentro de las cuales el tendón del músculo supraespinoso es el más afectado. Por lo tanto, el espectro ocupa desde los traumatismos hasta la patología degenerativa, sin olvidar la inflamatoria o infecciosa. Por otro lado, la articulación del hombro es la zona de paso, pero nos olvidamos con frecuencia de la axila, de los grandes troncos vasculares y nerviosos que nutren e inervan a todo el miembro superior.

En el suplemento que ahora presentamos contamos con una muestra variada de presentaciones, desde artículos de revisión, amplios, hasta casos clínicos enfocados a aspectos muy concretos de esta articulación. Nos hemos centrado en las roturas del manguito de los rotadores, por ser uno de los aspectos que mas interés despierta, pero no hemos querido dejar los traumatismos de la articulación acromio-clavicular, una vieja conocida que está despertando en los últimos años por los avances quirúrgicos que se están consiguiendo. También se publican complicaciones en el tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal del húmero, así como la indicación de las hemiartroplastias después de un traumatismo escápulo-humeral. En verdad, se podrían haber incluido más temas y tratado otro tipo de patologías, pero el espacio es limitado. Lo que no es limitado es mi agradecimiento a todos los colaboradores, a los que no me queda nada más que emplazar para que sigan profundizando y publicando sobre este tipo de lesiones. ■

* Clínica CEMTRO. Madrid, España.

¿Hay un modelo experimental animal adecuado para el estudio del hombro?

Is there an adequate experimental animal model for the study of the shoulder?

Forriol F ¹, Longo G ², Silberberg JM ³

¹ Facultad de Medicina, Universidad San Pablo – CEU, Campus Montepríncipe, Boadilla del Monte, Madrid. ² Università Campus Biomedico, Roma. ³ Hospital de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España.

Resumen

Objetivo: Describir el esqueleto de la articulación del hombro en diferentes especies para establecer un modelo experimental de la patología del hombro.

Material y metodología: Obtuvimos hombros de diferentes especies: perro (*beagle*), cerdo (*mini-pig*), conejo de Nueva Zelanda, liebre, cordero y oveja adulta. Extrajimos las articulaciones escápulo-humerales de ambos lados. Efectuamos una radiografía en cuatro proyecciones (antero-posterior, axial y dos oblicuas) y un TAC con reconstrucción tridimensional. Posteriormente disecamos las piezas para analizar el espacio subacromial y la cavidad glenoidea.

Resultados: Ninguna de las especies analizadas posee un acromion desarrollado ni coracoides para definir un espacio subacromial. El cerdo presenta una cápsula posterior más desarrollada que la anterior y un m. subescapular desarrollado y el m. bíceps presenta un tendón en su porción larga pequeño y extraarticular con una corredera bicipital profunda. La oveja presenta un labrum superior desarrollado, con un tendón de la porción larga del m. bíceps en una corredera poco profunda.

Conclusión: No hemos encontrado un modelo experimental adecuado para estudiar la patología del espacio subacromial. La oveja y el cerdo pueden ser buenos modelos para estudiar la patología de la glenoides.

Palabras clave:

Hombro, anatomía comparada, acromion, manguito rotador.

Abstract

Objective: To describe the skeleton of the shoulder joint in different species to establish an experimental model of shoulder pathology.

Material and methods: Shoulders were obtained from different species: dog (*beagle*), pig (*minipig*), New Zealand rabbit, hare, lamb and adult sheep. The scapulohumeral joints from both sides were extracted. X-ray images were obtained in 4 projections (anteroposterior, axial and two oblique) and a CT scan with 3D reconstruction. We then dissected the pieces to analyze the subacromial space and glenoid cavity.

Results: None of the species analyzed possesses a developed acromion or coracoid to define a subacromial space. The pig has a more developed posterior than anterior capsule and a developed subscapularis muscle and the biceps muscle has a tendon on its extraarticular small long portion with a deep bicipital groove. The sheep has a developed superior labrum, with a tendon of the long portion of the biceps muscle in a shallow groove.

Conclusion: We did not find an adequate experimental model to study the pathology of the subacromial space. The sheep and the pig may be good model to study the pathology of the glenoid.

Keywords:

Shoulder, comparative anatomy, acromion, rotator cuff.

Correspondencia

F Forriol
Facultad de Medicina, Universidad San Pablo – CEU
28668 Boadilla del Monte, Madrid, España.

Introducción

Los modelos experimentales en animales son de gran ayuda para comprender la patología, el mecanismo, los cambios que se producen y, también, la repercusión de los tratamientos. Sin embargo, no siempre es fácil contar con modelos que posibiliten la investigación traslacional que permita pasar del modelo animal directamente a la clínica. Esto ocurre con frecuencia en trabajos experimentales en cirugía ortopédica, donde la biomecánica de la especie humana es muy distinta al resto de los vertebrados. La ventaja de los estudios clínicos experimentales es que se puede controlar el tipo, tamaño, localización y tiempo de evolución de la lesión. También con los trabajos de experimentación se puede controlar el método de reparación y conocer la estructura final al poder sacrificar el animal y, además, se puede comparar con otros grupos e incluso disponer de grupo control.

En los estudios experimentales sobre tejidos, un principio fundamental es trabajar con animales maduros o juveniles; para ello se deben establecer las edades de crecimiento y procurar, a no ser que se quiera trabajar sobre ellas, que el cartílago de crecimiento esté cerrado, sabiendo que cada fisis cierra a una edad determinada y que pueden quedar núcleos de osificación hasta los cuatro años de edad [1]. A los dos años, los cartílagos de crecimiento de la rodilla están cerrados y el cartílago articular se puede considerar maduro para realizar trabajos experimentales. Es frecuente la utilización de conejos inmaduros con una fuerte respuesta de reparación intrínseca que no es representativa del humano adulto [2]. La madurez esquelética en el conejo se alcanza a los 7-8 meses de edad; las ovejas y las cabras se pueden considerar adultas cuando son mayores de dos años, mientras que los cerdos de granja o *mini-pig* tienen un cartílago maduro a los 18 meses de edad, aunque la penetración vascular a través del cartílago calcificado sigue presente en muchas ocasiones [3-5]. El caballo se considera maduro a los 18 meses de edad, apareciendo la *tidemark* del cartílago articular hacia los 24 meses de edad [6]. Sin embargo, se debe evaluar a caballos mayores de dos años para descartar patologías frecuentes, como la osteocondritis dissecans o los quistes óseos subcondrales, antes de ser admitidos a estudio [3].

Otro aspecto controvertido en los modelos experimentales es el tiempo de evolución de un experimento, que debe ser diferente según se trate de estudios piloto o de desarrollo. Los estudios iniciales deben ser cortos para controlar los costes y tomar decisiones. Los estudios de biocompatibilidad para analizar membranas o biomateriales están en concordancia con la vida del implante y suelen durar entre

seis y 12 semanas. Si el resultado es positivo serán necesarios estudios más largos, superiores a seis meses, para conocer su seguridad y eficacia. Para membranas biológicas o degradables y estructuras celulares, un resultado positivo a los tres meses requiere estudios de control y seguridad más largos, superiores a seis meses [3]. Antes de los tres meses, en los modelos experimentales con animales grandes el tejido de reparación es inmaduro, con un contenido de tejido fibroso y fibrocartílago [7]. Los estudios experimentales con animales grandes precisan tiempos de evolución de entre seis y 12 meses [8, 9].

Habitualmente, en los modelos animales se permite la carga inmediatamente después de la cirugía, y por ello muchos estudios se realizan en la tróclea femoral para proteger de la carga el material implantado y la migración celular. Sin embargo, esto añade otro inconveniente: en la oveja, las microfracturas en la tróclea tienen menos regeneración de cartílago hialino que en el cóndilo interno [10]. En el caso del hombro, una articulación en descarga cuando se trabaja con animales cuadrúpedos, se permite el apoyo, cosa que nunca ocurre con el hombre. Para el estudio de la patología del hombro es fácil analizar las estructuras pero resulta difícil simular situaciones patológicas, pues el hombro de los vertebrados cuadrúpedos es más parecido a la cadera que al propio hombro del ser humano. Sin embargo, los animales no suelen cargar su extremidad si presentan dolor y hay diferencias importantes de un punto a otro. Mientras en el hombre el miembro superior se ha especializado en poder colocar la pinza inteligente o la mano, si se prefiere, en cualquier punto del espacio, en la mayoría de los animales vertebrados las patas anteriores son un complemento a las patas posteriores, con importancia para la marcha y el impulso, si bien es cierto que en muchos de ellos con capacidad de agarre y de despeje para mantener los alimentos cercanos a su boca.

Consideramos que el modelo experimental ideal para estudiar las lesiones del hombro debe cumplir con una serie de requisitos, como son que las partes óseas y blandas sean similares al hombre, con una función articular semejante a la del hombre, con un medio de lesión intrasinovial, condición de lesión crónica, un tamaño de tendón que permita reproducir las técnicas utilizadas en clínica y una incidencia de roturas tendinosas en un porcentaje considerable de las muestras. Además, tenemos que asegurar que no haya curación espontánea de la reparación tendinosa o aparezca una cicatriz sin tratamiento. Se precisa un control postoperatorio de las cargas mecánicas y la posibilidad de que aparezca una atrofia muscular, rigidez e infiltración adiposa

después de reparar una lesión tendinosa, irreversible sin reparación quirúrgica con éxito.

I Material y metodología

Analizamos la anatomía de la articulación del hombro en diferentes especies para determinar un modelo de estudio de la patología del manguito de los rotadores. Obtuvimos hombros de perro (*beagle*) (cuatro hombros), cerdo (mini-pig) (seis hombros), conejo de Nueva Zelanda (ocho hombros), liebre (dos hombros), cordero (cuatro hombros) y oveja adulta de cinco años (seis hombros). Extrajimos las articulaciones escápulo-humerales de ambos lados. Efectuamos una radiografía en cuatro proyecciones (anteroposterior, axial y dos oblicuas). Realizamos un TAC con reconstrucción tridimensional. Posteriormente disecamos las piezas para analizar el espacio subacromial y las relaciones de la cabeza humeral con el acromion.

I Resultados

Ninguna de las especies analizadas posee un acromion lo suficientemente desarrollado ni tampoco coracoides como para definir un espacio subacromial. Cada una de las especies dispone de diferentes mecanismos que bloquean

la abducción, generalmente con un gran desarrollo del troquíter humeral.

El cerdo presentó una cápsula posterior más desarrollada que la anterior y un buen m. subescapular. El m. bíceps apareció con un tendón en su porción larga, pequeño y extraarticular con una corredera bicipital profunda. Puede ser un buen modelo para las lesiones posteriores del labrum (Figura 1).

La oveja presenta un labrum superior bien desarrollado, con un tendón de la porción larga del m. bíceps muy desarrollado y una corredera poco profunda. La cabeza queda bien cubierta por la cavidad glenoidea (Figura 2). El cordeiro demuestra una morfología muy semejante pero con fisas abiertas, siendo llamativo el núcleo de osificación en la porción superior de la glenoides coincidiendo con la inserción del tendón de la porción larga del m. bíceps (Figura 3).

El conejo y la liebre, pertenecientes a los logomorfos, tienen una anatomía esquelética muy semejante (Figura 4) (Figura 5). No se aprecia acromion ni tampoco coracoides, presentaron una línea articular muy oblicua que termina con un surco cefalo tuberositario que encaja con el borde superior de la glenoides para evitar una abducción excesiva. La espina de la escápula parece bifurcarse en una rama

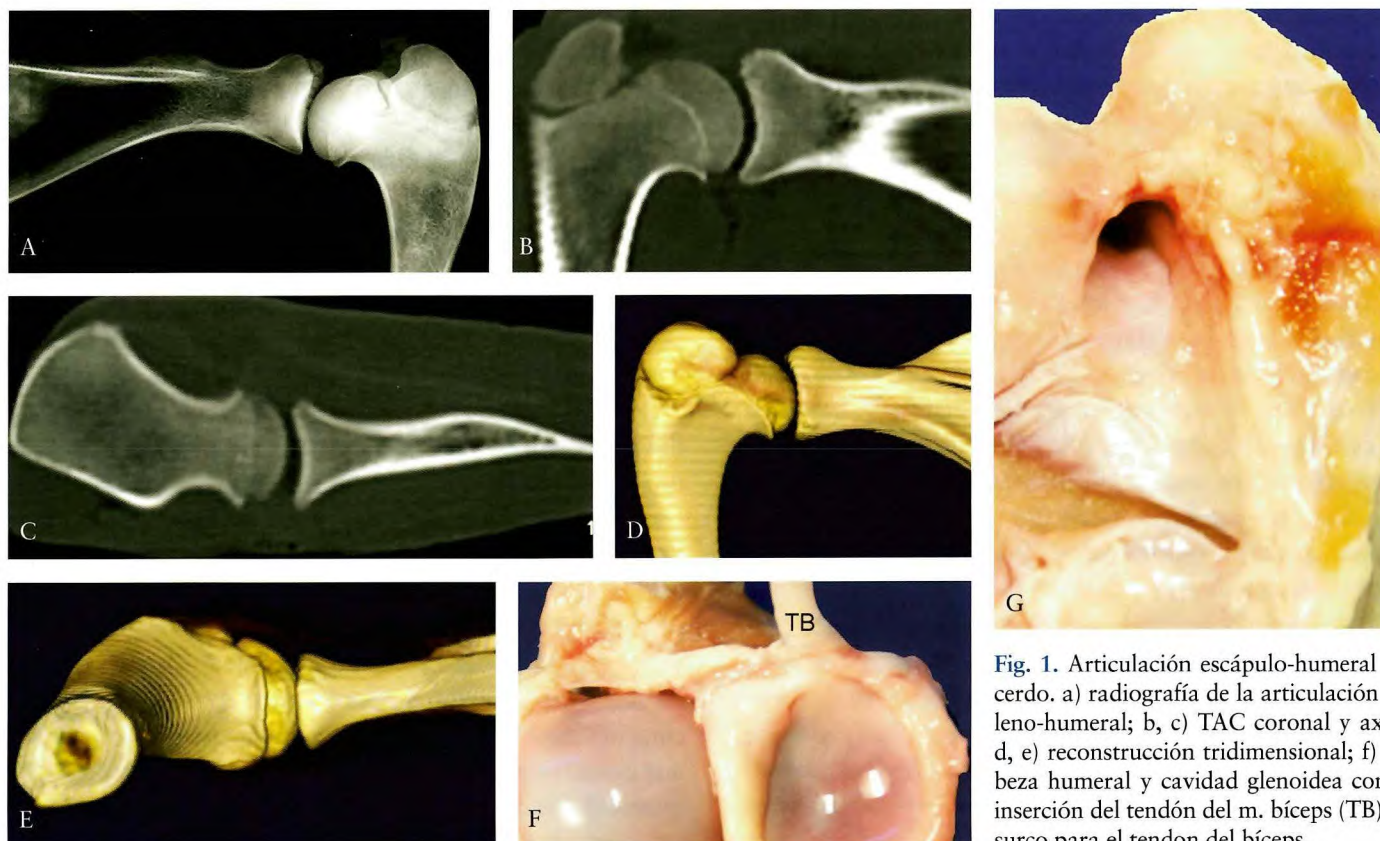


Fig. 1. Articulación escápulo-humeral del cerdo. a) radiografía de la articulación gleno-humeral; b, c) TAC coronal y axial; d, e) reconstrucción tridimensional; f) cabeza humeral y cavidad glenoidea con la inserción del tendón del m. bíceps (TB); g) surco para el tendón del bíceps.

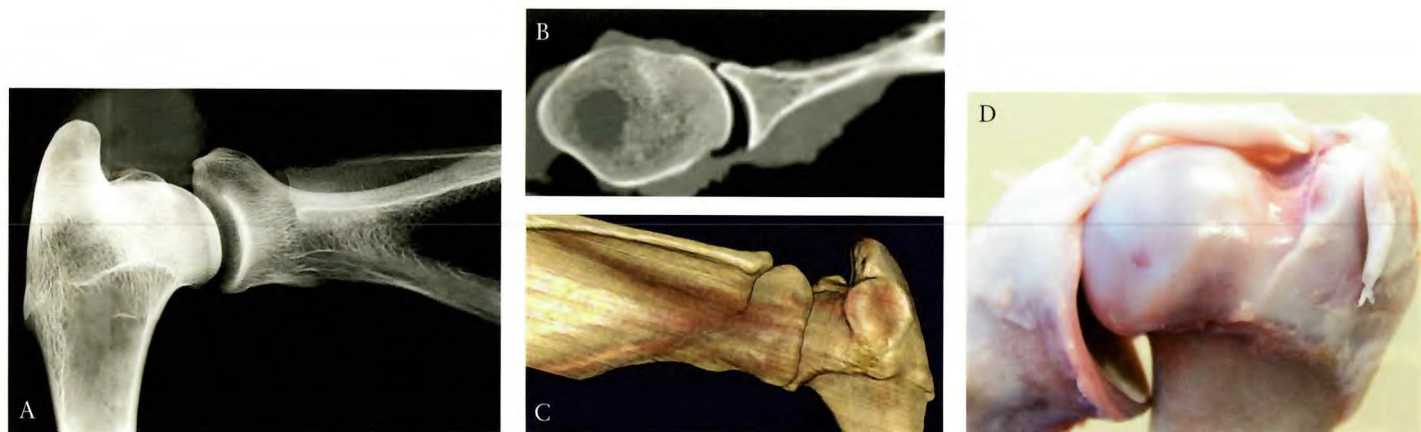


Fig. 2. Articulación escapulo-humeral de la oveja. a) radiografía A-P; b) TAC axial; c) reconstrucción tridimensional; d) cabeza humeral, cavidad glenoidea e inserción del tendón del bíceps.

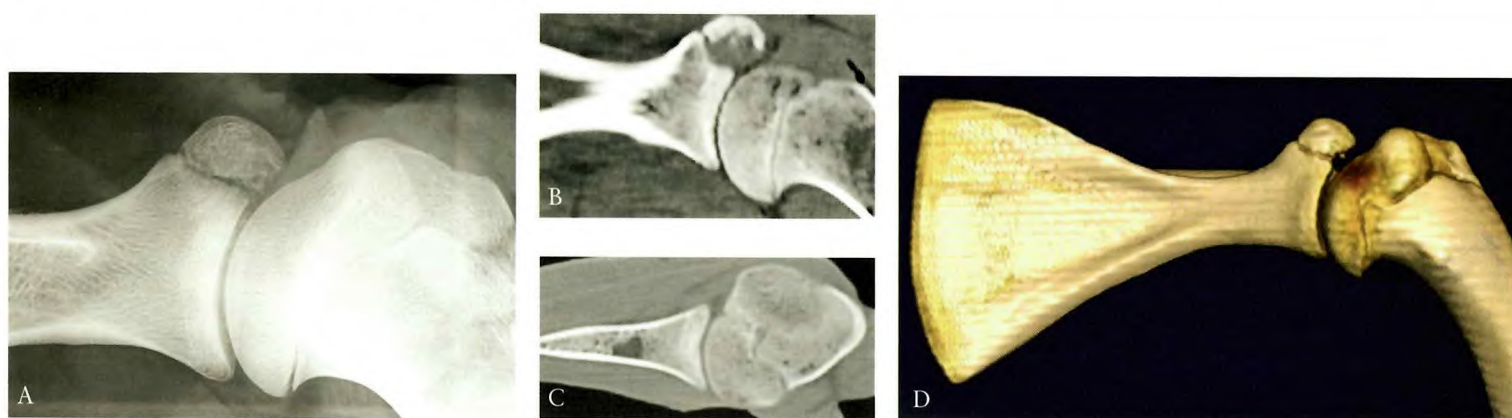


Fig. 3. Articulación escapulo-humeral del cordero. a) radiografía A-P; b, c) TAC coronal y axial; d) reconstrucción tridimensional.

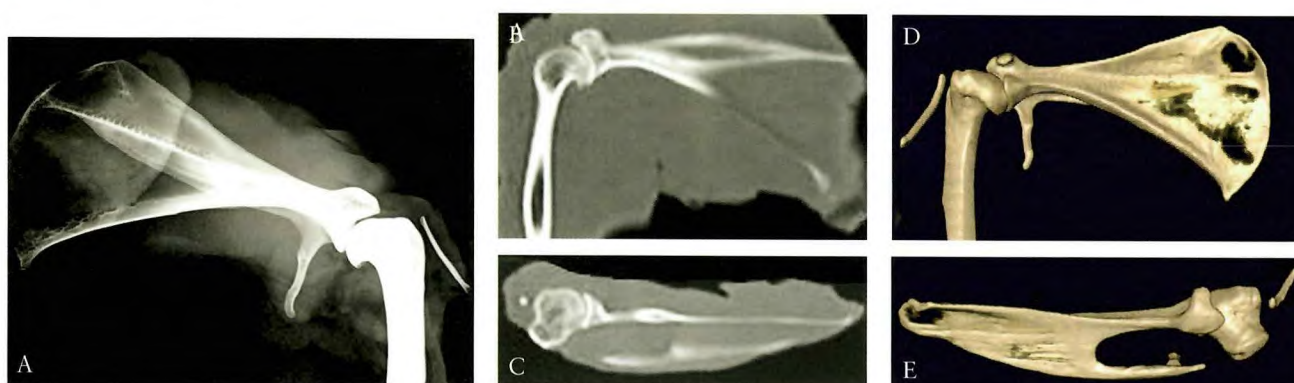


Fig. 4. Articulación escapulo-humeral del conejo. a) radiografía A-P; b, c) TAC coronal y axial; d, e) reconstrucción tridimensional.



Fig. 5. TAC tridimensional de la articulación escapulo-humeral de la liebre.

superior que termina en la glenoides y una rama inferior que se refleja en ángulo recto hacia abajo. La extremidad proximal del húmero, tanto en el conejo como en la liebre, en su cara posterior, tenía una cresta prominente. Ambos animales presentan una osificación alargada y delgada en la parte superior de la articulación.

La articulación gleno-humeral en el perro es una articulación limpia, con dos superficies congruentes y una tuberosidad mayor del húmero desarrollada, dejando un surco entre la cabeza y el troquiter que podría hacer de tope en los movimientos de abducción de la articulación (Figura 6).

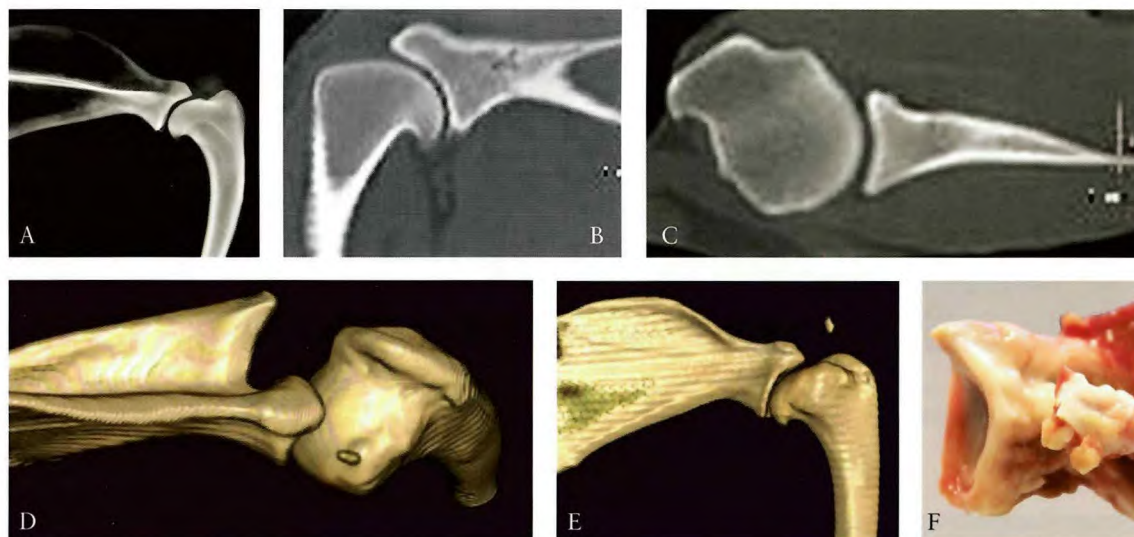


Fig. 6. Articulación escapulo-humeral del perro (*beagle*). a) radiografía A-P; b, c) TAC coronal y axial; d, e) reconstrucción tridimensional; f) cavidad glenoidea.

I Discusión

Se han utilizado diferentes modelos experimentales para estudiar la patología del hombro. Edelstein *et al.* [11] revisaron el hombro de los animales más utilizados en experimentación (rata, oveja, perro y primate) sin encontrar una similitud con el hombro de la especie humana. Los estudios más frecuentes en estos animales han analizado la influencia de los factores extrínsecos e intrínsecos sobre la degeneración articular y el comportamiento de las diferentes técnicas de sutura del manguito rotador. También han estudiado los resultados tras implantar diferentes tipos de matrices e implantes biológicos para acelerar la reparación de la rotura del manguito [3, 12, 13].

El ratón y la rata se han empleado para el estudio del espacio subacromial pues mantienen unas estructuras muy similares a las humanas, con un acromion bien desarrollado y una porción tendinosa que busca su inserción en el troquíter del húmero. Por ello se han recomendado para estudiar la patofisiología y el tratamiento de las roturas del manguito rotador [14-30]. Menos publicaciones hemos encontrado con otras especies como el conejo [31-36], el perro [37-41], la oveja y la cabra [42-48]; en ninguno de ellos se puede conseguir una movilidad semejante a la del hombre, ni tampoco la osteología –a excepción de la rata– tiene un arco có-raco-acromial que puede en algún momento recordar a la articulación gleno-humeral humana. Sin embargo, el tamaño y las condiciones de vida, hábitat, peso y marcha lo hacen muy distinto a los requerimientos de la especie humana.

El hombro de los cuadrúpedos recuerda más a la cadera humana que al hombro, pues la extremidad anterior de los vertebrados cuadrúpedos tiene como objetivo mantener la

estabilidad e impulsar durante la marcha y la carrera. Por otro lado, Dervin *et al.* [39] usaron el modelo canino pero efectuaron una lesión parcial de 2/3 de la profundidad del manguito rotador, pues todas las roturas completas efectuadas sobre el manguito se volvían a romper posteriormente.

Inman, Saunders y Abbott [49], en 1944, estudiaron la anatomía comparada del esqueleto del hombro en primates. De aquel análisis se han mantenido algunos conceptos, como que el aumento del tamaño de la fosa infraespinosa aumenta desde los primates arborícolas hasta los que tienen una marcha cuasi bípeda; también vieron una migración distal progresiva de la inserción del músculo deltoides en relación con el aumento del tamaño del acromion con el fin de mejorar las condiciones mecánicas para realizar la abducción. Por otra parte, son escasos los estudios realizados sobre las partes blandas de la articulación del hombro. En este sentido, Sonnabend y Young [50] disecaron las partes blandas del hombro en 23 especies diferentes y vieron que en los cuadrúpedos los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en la tuberosidad mayor del húmero siempre de manera independiente y sin formar, en ningún caso, un auténtico manguito. Únicamente encontraron un manguito similar al humano en los primates avanzados y, curiosamente, en el canguro [50, 51]. Nuestro estudio completa estos estudios al observar cómo los animales más utilizados en cirugía experimental carecen de una anatomía en la articulación del hombro que permita reproducir la patología que se produce en la articulación del hombro en el ser humano. El orangután y el chimpancé, que hacen movimientos de pasar la mano por encima de su cabeza, disponen de un manguito

rotador más difícil de identificar que en el hombre. Por el contrario, un primate como el baboon tiene un verdadero manguito, aunque menos desarrollado que el humano. El conejo, la rata, el perro y la oveja carecen de un verdadero manguito, ya que los tendones están individualizados. Con estos hallazgos se han establecido diferentes teorías relacionadas con la evolución, pero en nuestra opinión no constituyen otra cosa que la adaptación de cada especie a sus necesidades: en los cuadrúpedos un gran acromion y un manguito rotador carecen de sentido, pues no precisan de movimientos de abducción, el tope lo suplen con una tuberosidad mayor muy desarrollada, ni tampoco requieren una rotación completa para elevar su extremidad por encima de su cabeza. Por otra parte, la estructura anatómica no demuestra tanto una evolución como unas necesidades diferentes. La inexistencia de una coracoides se explica porque los músculos que se insertan en ella, el m. coracobraquial y la porción corta del m. bíceps braquial, carecen de sentido en los cuadrúpedos, animales cuyas extremidades anteriores no están rotadas y tan solo necesitan fuertes músculos para hacer la flexo-extensión de sus patas anteriores y una fuerte musculatura que mantenga la articulación en su sitio. Más difícil de explicar resultaría la falta de acromion, aunque su misión es tanto un tope en el hombre como una apófisis de inserción muscular. Pero el tope no es tanto evitar la luxación superior de la cabeza del húmero como un tope que obliga a la rotación del húmero para poder elevar el brazo, y esto es un movimiento que tanto solo se realiza en la especie humana.

No hemos encontrado un modelo experimental adecuado para estudiar la patología del músculo supraespinoso. Ninguno de los animales estudiados presenta un acromion sobresaliente. La oveja y el cerdo son modelos adecuados para estudiar la patología de la glenoides y del tendón de la porción larga del m. bíceps. Por lo tanto, es imposible reproducir experimentalmente un síndrome subacromial o una rotura masiva del manguito rotador. Más reproducibles son los estudios relacionados con la cápsula articular, la glenoide y el labrum, y con la inserción del tendón de la porción larga del bíceps braquial. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fretz PB, Cymbaluk NE, Pharr JW. Quantitative analysis of long-bone growth in the horse. *Am J Vet Res* 1984; 45:1602-9.
2. Hunziker EB, Kapfinger E, Geiss J. The structural architecture of adult mammalian articular cartilage evolves by a synchronized process of tissue resorption and neoformation during postnatal development. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15:403-13.
3. Hurtig MB, Buschmann MD, Fortier LA, Hoemann CD, Hunziker EB, Jurvelin JS, *et al.* Preclinical studies for cartilage repair: recommendations from the International Cartilage Repair Society. *Cartilage* 2011; 2:137-52.
4. Jiang CC, Chiang H, Liao CJ, Lin YJ, Kuo TF, Shieh CS, *et al.* Repair of porcine articular cartilage defect with a biphasic osteochondral composite. *J Orthop Res* 2007; 25:1277-90.
5. Blanke M, Carl HD, Klinger P, Swoboda B, Hennig F, Gelse K. Transplanted chondrocytes inhibit endochondral ossification within cartilage repair tissue. *Calcif Tissue Int* 2009; 85:421-33.
6. Fortier LA, Potter HG, Rickey EJ, Schnabel LV, Foo LF, Chong LR, *et al.* Concentrated bone marrow aspirate improves full-thickness cartilage repair compared with microfracture in the equine model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2010; 92-A:1927-37.
7. Frisbie DD, Cross MW, McIlwraith CW. A comparative study of articular cartilage thickness in the stifle of animal species used in human pre-clinical studies compared to articular cartilage thickness in the human knee. *Vet Comp Orthop Traum* 2006; 19:142-6.
8. ASTM International. Standard guide for in vivo assessment of implantable devices intended to repair or regenerate articular cartilage. ASTM International F2451-07. 2010. www.astm.org/Standards/medical-device-and-implant-standards.html
9. Hunziker EB, Quinn TM, Hauselmann HJ. Quantitative structural organization of normal adult human articular cartilage. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10:564-72.
10. Hoemann C, Kandel R, Roberts S, Saris DBF, Creemers L, Mainil-Varlet P, *et al.* International Cartilage Repair Society (ICRS) recommended guidelines for histological endpoints for cartilage repair studies in animal models and clinical trials. *Cartilage* 2011; 2:153-72.
11. Edelstein L, Thomas SJ, Soslowky LJ. Rotator cuff tears: what have we learned from animal models? *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2011; 11:150-62.
12. Ahern BJ, Parvizi J, Boston R, Schaer TP. Preclinical animal models in single site cartilage defect testing: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17:705-13.
13. An YH, Friedman RJ. Animal models of articular cartilage defect. En: YH An, RJ Friedman (eds). *Animal models in orthopaedic research*. Boca Raton, FL: CRC, 1999; pp:309-25.
14. Liu X, Laron D, Natsuhara K, Manzano G, Kim HT, Feeley BT. A mouse model of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2012; 94-A.

15. Liu X, Manzano G, Kim HT, Feeley BT. A rat model of massive rotator cuff tears. *J Orthop Res*. 2011; 29:588-95.
16. Beason DP, Connizzo BK, Dourte LM, Mauck RL, Soslowsky LJ, Steinberg DR, Bernstein J. Fiber-aligned polymer scaffolds for rotator cuff repair in a rat model. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21:245-50.
17. Ichinose R, Sano H, Kishimoto KN, Sakamoto N, Sato M, Itoi E. Alteration of the material properties of the normal supraspinatus tendon by nicotine treatment in a rat model. *Acta Orthop* 2010; 81:634-8.
18. Mannava S, Plate JF, Whitlock PW, Callahan MF, Seyler TM, Koman LA, *et al.* Evaluation of in vivo rotator cuff muscle function after acute and chronic detachment of the supraspinatus tendon: an experimental study in an animal model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2011; 93-A:1702-11.
19. Mannava S, Wiggins WF, Saul KR, Stitzel JD, Smith BP, Koman LA, *et al.* Contributions of neural tone to in vivo passive muscle-tendon unit biomechanical properties in a rat rotator cuff animal model. *Ann Biomed Eng* 2011; 39:1914-24.
20. Leigh DR, Baker AR, Mesiha M, Rodríguez ER, Tan CD, Walker E, *et al.* Effect of implantation site and injury condition on host response to human-derived fascia lata ECM in a rat model. *J Orthop Res* 2012; 30:461-7.
21. Hsu JE, Reuther KE, Sarver JJ, Lee CS, Thomas SJ, Glaser DL, *et al.* Restoration of anterior-posterior rotator cuff force balance improves shoulder function in a rat model of chronic massive tears. *J Orthop Res* 2011; 29:1028-33.
22. Gulotta LV, Kovacevic D, Cordasco F, Rodeo SA. Evaluation of tumor necrosis factor α blockade on early tendon-to-bone healing in a rat rotator cuff repair model. *Arthroscopy* 2011; 27:1351-7.
23. Gulotta LV, Kovacevic D, Packer JD, Deng XH, Rodeo SA. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells transduced with scleraxis improve rotator cuff healing in a rat model. *Am J Sports Med* 2011; 39:1282-9.
24. Gulotta LV, Kovacevic D, Packer JD, Ehteshami JR, Rodeo SA. Adenoviral-mediated gene transfer of human bone morphogenetic protein-13 does not improve rotator cuff healing in a rat model. *Am J Sports Med* 2011; 39:180-7.
25. Peltz CD, Dourte LM, Kuntz AF, Sarver JJ, Kim S-Y, Williams GR, *et al.* The effect of postoperative passive motion on rotator cuff healing in a rat model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2009; 91-A:2421-9.
26. Peltz CD, Hsu JE, Zgonis MH, Trasolini NA, Glaser DL, Soslowsky LJ. Biceps tendon properties worsen initially but improve over time following rotator cuff tears in a rat model. *J Orthop Res* 2011; 29:874-9.
27. Manning CN, Kim HM, Sakiyama-Elbert S, Galatz LM, Havlioglu N, Thomopoulos S. Sustained delivery of transforming growth factor beta three enhances tendon-to-bone healing in a rat model. *J Orthop Res* 2011; 29:1099-105.
28. Hettrich CM, Rodeo SA, Hannafin JA, Ehteshami J, Shubin Stein BE. The effect of muscle paralysis using Botox on the healing of tendon to bone in a rat model. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20:688-97.
29. Ide J, Kikukawa K, Hirose J, Iyama K, Sakamoto H, Mizuta H. Reconstruction of large rotator-cuff tears with acellular dermal matrix grafts in rats. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:288-95.
30. Wurgler-Hauri CC, Dourte LM, Baradet TC, Williams GR, Soslowsky LJ. Temporal expression of 8 growth factors in tendon-to-bone healing in a rat supraspinatus model. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(suppl):S198-S203.
31. Chen JM, Willers C, Xu JK, Wang A, Zheng MH. Autologous tenocyte therapy using porcine-derived bioscaffolds for massive rotator cuff defect in rabbits. *Tissue Eng* 2007; 13:1479-91.
32. Kobayashi M, Itoi E, Minagawa H, Miyakoshi N, Takahashi S, Tuoheti Y, *et al.* Expression of growth factors in the early phase of supraspinatus tendon healing in rabbits. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:371-7.
33. Yokoya S, Mochizuki Y, Nagata Y, Deie M, Ochi M. Tendon-bone insertion repair and regeneration using polyglycolic acid sheet in the rabbit rotator cuff injury model. *Am J Sports Med* 2008; 36:1298-309.
34. Chen CH, Chang CH, Wang KC, Su CI, Liu HT, Yu CM, *et al.* Enhancement of rotator cuff tendon-bone healing with injectable periosteum progenitor cells-BMP-2 hydrogel in vivo. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19:1597-607.
35. Barros RM, Matos MA, Ferreira Neto AA, Benegas E, Guarnerio R, Pereira CA, *et al.* Biomechanical evaluation on tendon reinsertion by comparing trans-osseous suture and suture anchor at different stages of healing: experimental study on rabbits. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:878-83.
36. Li S, Min SX, Zhang H, Fu GJ, Wang PC, Jin AM. [Effect of continuous passive motion on basic fibroblast growth factor expression during tendon-bone repair after surgical repair of acute rupture of the supraspinatus tendon in rabbits]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2010; 30:1020-3.
37. Smith MJ, Cook JL, Kuroki K, Jayabalan PS, Cook CR, Pfeiffer FM, *et al.* Comparison of a novel bone-tendon allograft with a human dermis-derived patch for repair of chronic large rotator cuff tears using a canine model. *Arthroscopy* 2012; 28:169-77.
38. Bey MJ, Kline SK, Baker AR, McCarron JA, Iannotti JP, Derwin KA. Estimation of dynamic, in vivo soft-tissue deformation: experimental technique and application in a canine model of tendon injury and repair. *J Orthop Res* 2011; 29:822-7.

39. Dervin KA, Codsi MJ, Milks RA, Baker AR, McCarron JA, Iannotti JP. Rotator cuff repair augmentation in a canine model with use of a woven poly- L-Lactide device. *J Bone Joint Surg (Am)* 2009; 91-A:1159-71.
40. Adams JE, Zobitz ME, Reach JS, An KN, Steinmann SP. Rotator cuff repair using an acellular dermal matrix graft: an in vivo study in a canine model. *Arthroscopy* 2006; 22:700-9.
41. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, Hidaka C, Warren RF. Tendon-healing in a bone tunnel: a biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993; 75-A:1795-803.
42. MacGillivray JD, Fealy S, Terry MA, Koh JL, Nixon AJ, Warren RF. Biomechanical evaluation of a rotator cuff defect model augmented with a bioresorbable scaffold in goats. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:639-44.
43. Seeherman HJ, Archambault JM, Rodeo SA, Turner AS, D'Augusta D, Li XJ, *et al.* rhBMP-12 accelerates healing of rotator cuff repairs in a sheep model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:2206-19.
44. Hee CK, Dines JS, Dines DM, Roden CM, Wisner-Lynch LA, Turner AS, *et al.* Augmentation of a rotator cuff suture repair using rhPDGF-BB and a type I bovine collagen matrix in an ovine model. *Am J Sports Med* 2011; 39:1630-9.
45. Uggen C, Dines J, McGarry M, Grande D, Lee T, Limpisvasti O. The effect of recombinant human platelet-derived growth factor BB-coated sutures on rotator cuff healing in a sheep model. *Arthroscopy* 2010; 26:1456-62.
46. Andres BM, Lam PH, Murrell GA. Tension, abduction, and surgical technique affect footprint compression after rotator cuff repair in an ovine model. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:1018-27.
47. Peters KS, Lam PH, Murrell GA. Repair of partial-thickness rotator cuff tears: a biomechanical analysis of footprint contact pressure and strength in an ovine model. *Arthroscopy* 2010; 26:877-84.
48. Santoni BG, McGilvray KC, Lyons AS, Bansal M, Turner AS, Macgillivray JD, *et al.* Biomechanical analysis of an ovine rotator cuff repair via porous patch augmentation in a chronic rupture model. *Am J Sports Med* 2010; 38:679-86.
49. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 1944; 26:1-30.
50. Sonnabend DH, Young AA. Comparative anatomy of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 2009; 91-B:1632-7.
51. Sonnabend DH, Howlett CR, Young AA. Histological evaluation of repair of the rotator cuff in a primate model. *J Bone Joint Surg (Br)* 2010; 92-B:586-94.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Reparación artroscópica anatómica de las luxaciones agudas acromio-claviculares

Arthroscopic anatomic repair of acute acromioclavicular joint dislocations

Abat F, Gelber PE, Sarasquete J

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología - Hospital Universitario de la Santa Creu y Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona, España.

Resumen

Objetivo: Describir la técnica quirúrgica asistida por artroscopia para el tratamiento de las lesiones agudas acromio-claviculares (AC), basada en la reconstrucción anatómica córaco-clavicular (CC), y presentar los resultados clínicos preliminares.

Material y método: Fueron tratados 12 pacientes de luxación AC, con edad media de 31 (19-45) años, con técnica artroscópica mediante reconstrucción con doble dispositivo de suspensión córaco-clavicular (Zip-tight). Seguimiento de entre tres y 12 meses. El tiempo medio entre lesión y cirugía fue de ocho días. Tres luxaciones fueron tipo III de Rockwood, dos tipo IV y siete tipo V. El diagnóstico se basó en radiografías ántero-posteriores y Alexander outlet. La evaluación clínica funcional se realizó con test SF-36, DASH y escala visual analógica (EVA) para el dolor.

Resultados: Se obtuvo mejoría en todos los valores estudiados: DASH 79,4 (556 - 89) pre a 3,8 (1,9 - 9,5) post, SF36-físico 29,9 (17 - 43) pre a 56,1 (53 -60) post, SF36-mental 44,2 (27 - 52) pre a 55,4 (44 - 57) post. EVA 8,1 (6-9) pre a 1,3 (0-2) post. El grado de satisfacción fue de 8,5 sobre 10. Los resultados radiográficos fueron satisfactorios en 11 casos, en otro había pérdida de reducción menor al 50% sin repercusión clínica. No se presentaron complicaciones.

Conclusión: La técnica presentada para estabilización de luxaciones AC en fase aguda mediante dos dispositivos de suspensión córaco-clavicular anatómicos es una técnica artroscópica segura, con alta demanda para el cirujano y baja tasa de complicaciones que obtiene óptimos resultados a corto plazo en pacientes seleccionados.

Palabras clave:

Luxación acromio-clavicular, reducción, hombro, artroscopia.

Abstract

Objective: Describe the arthroscopically assisted surgical technique to treat acute acromio-clavicular injuries based on anatomic coracoclavicular (CC) reconstruction and present the preliminary clinical results.

Material and methods: After AC dislocation, 12 patients were treated with the anatomic arthroscopic reconstruction technique using a dual coracoclavicular suspension device. Follow-up was from 3 to 12 months (Zip-tight). The mean time between injury and surgery was 8 days. Three dislocations were Rockwood type III, 2 type IV and 7 type V. The mean age was 31 years (19-45). Diagnosis included antero-posterior and Alexander outlet radiographs. Clinical evaluation was performed with the SF-36 test, DASH and the visual analog scale (VAS) for pain.

Results: Improvement was observed in all values studied. DASH 79.4 (556-89) pre to 3.8 (1.9-9.5) post, SF36-physical 29.9 (17-43) pre to 56.1 (53-60) post, SF36- mental 44.2 (27-52) pre to 55.4 (44-57) post. VAS 8.1 (6-9) pre to 1.3 (0-2) post. The degree of satisfaction was 8.5 over 10. Radiographic results were satisfactory in 11 cases. In one case, there was a loss of reduction of less than 50% that had no clinical impact. No complications such as tunnel fractures, infection or intolerance of material occurred.

Conclusion: The technique for stabilization of acute AC dislocations with two anatomically configured CC suspension devices is safe but demanding. However, the complication rate is low and short-term results are optimum in selected patients.

Key-words:

Acromioclavicular dislocation, reduction, shoulder, arthroscopy.

Correspondencia

F Abat González

Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología - Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona, España.

Mas Casanovas, 90. 08025. Barcelona. España.

Email: fabat@santpau.cat

Introducción

No existe un procedimiento quirúrgico de referencia para tratar las luxaciones acromio-claviculares (AC) agudas grado III-V, según la clasificación de Rockwood [1]. Se han descrito múltiples técnicas [2][3] que apuestan por la reparación del complejo ligamentoso con técnicas cada vez más anatómicas [4][5]. Algunos autores abogan por reparar de forma primaria los ligamentos córacoclaviculares (CC), tratando de mantener reducida la articulación AC, asumiendo que la tensión y longitud de los ligamentos CC se mantendrán durante el postoperatorio. Este método no proporciona resultados predecibles y no se aconseja para casos crónicos. Otras técnicas se basan en el uso de tendones (auto o aloinjertos) [6] o dispositivos sintéticos para sustituir los ligamentos CC y reducir la luxación AC [7][8]. Dentro de este grupo de técnicas se encuentra la reconstrucción anatómica usando doble túnel para reparar los ligamentos conoide y trapezoide [5]. Esta técnica ha demostrado ventajas desde el punto de vista biomecánico [8], aunque algunos estudios indican un aumento del riesgo de fractura de la clavícula al hacer dos túneles o la dificultad de hacer los mismos en huesos pequeños [5].

Los dispositivos de suspensión CC colocados por vía artroscópica permiten reducir las luxaciones AC mientras se produce la cicatrización biológica de los propios ligamentos córacoclaviculares. El planteamiento isométrico es aquel que sitúa un solo dispositivo entre los ligamentos conoide y trapezoide, mientras que el planteamiento anatómico se basa en la reconstrucción mediante dos dispositivos emulando los trayectos anatómicos entre la clavícula y la coracoides. Estudios biomecánicos [8] han demostrado que estas reparaciones anatómicas controlan mejor las fuerzas de traslación superior y posterior de la porción distal de la clavícula.

Con el presente trabajo pretendemos mostrar el tratamiento quirúrgico artroscópico de las luxaciones agudas AC grados III, en pacientes con alta demanda funcional, y grados IV-V, centrada en la reparación anatómica, mostrando la técnica quirúrgica y los resultados clínicos funcionales preliminares de nuestra serie.

Material y métodos

Entre 2009 y 2012 fueron intervenidos consecutivamente bajo técnica artroscópica por el mismo cirujano (JS) 35 pacientes con luxación aguda AC grados III-V, según la clasificación de Rockwood. Entre ellos, a partir de mayo de 2011, los 12 pacientes que son la base del presente estudio, fueron tratados mediante técnica artroscópica anatómica. La edad media fue de 31 años (19-45) y el segui-

miento de entre tres a 12 meses. Tres luxaciones fueron tipo III de Rockwood, dos tipo IV y siete tipo V. El tiempo medio transcurrido entre la lesión y la cirugía fue de ocho (3-15) días. El estudio radiográfico incluyó radiografías ántero-posteriores y proyección de Alexander outlet (Figura 1).

Todos los casos fueron evaluados funcionalmente con el test de DASH y SF-36, así como con la escala visual analógica (EVA) para el dolor. El grado de satisfacción obtenido con el procedimiento se evaluó con una escala subjetiva, donde cero era nada satisfecho y 10 era muy satisfecho.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia general asociada a bloqueo interescalénico, se coloca al paciente en posición semisentado (silla de playa) con el brazo en flexión anterior de 50° a 70° y 2-3 kg de trac-



Fig. 1. Estudio radiográfico antero-posteriores y Alexander outlet.

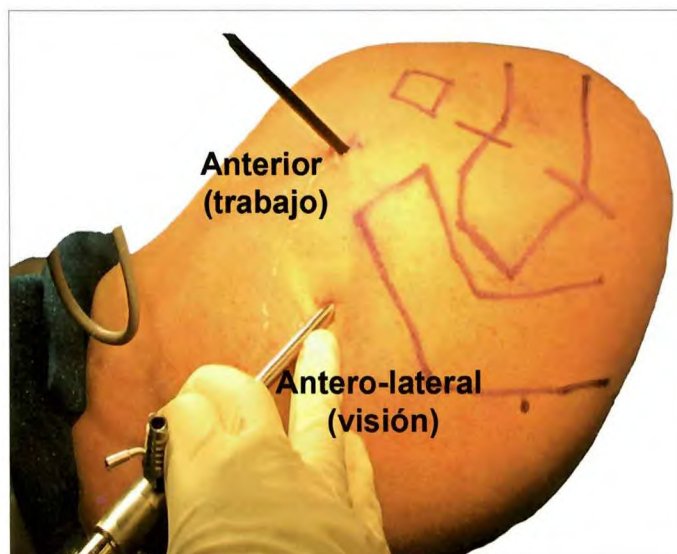


Fig. 2. Artroscopia subacromial con un portal de visión antero-lateral (2-3 cm de borde lateral acromion) y un portal de trabajo anterior.



Fig. 3. Visualización del ligamento córago-acromial. En la parte inferior del mismo encontramos la base de la coracoides.

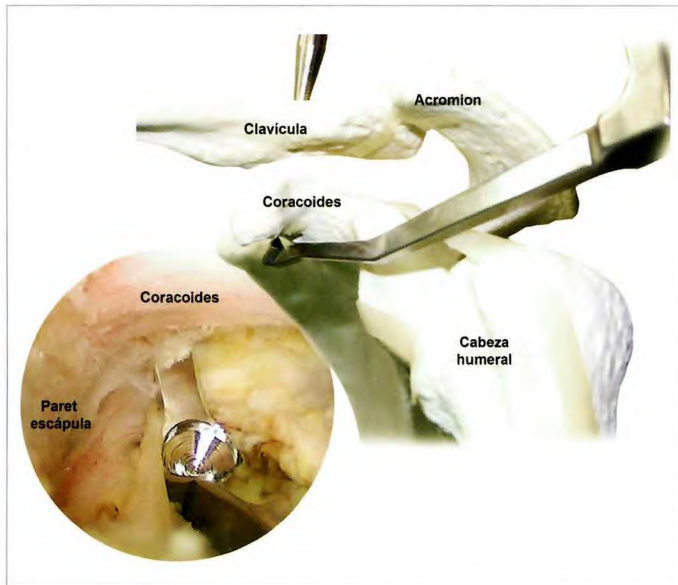


Fig. 4. Colocamos la guía (70-90°) con el tubo deslizante apoyado en clavícula y el extremo de la guía en la zona inferior de la base de la coracoides.

ción. Se realizó una exploración artroscópica gleno-humeral para determinar la existencia de lesiones asociadas. Posteriormente se procedió a realizar la artroscopia subacromial con un portal de visión ántero-lateral (2-3 cm de borde lateral acromion) y un portal de trabajo anterior (Figura 2) por el que se realizó un desbridamiento intenso de la bursa subacromial para obtener una correcta visualización del ligamento córago-acromial, punto de referencia para encontrar el extremo de la coracoides (Figura 3). Seguimos desbridando con la ayuda del motor y el vaporizador del tejido. Así se logró acceder a la base de la apófisis coracoides utilizando una visión inferior de la misma. También se visualizó el tendón del m. subescapular. En este punto se requirió ser cuidadosos ya

que medial a la apófisis coracoides encontramos el plexo braquial y la arteria axilar.

Se realizó una incisión de 2 cm en el piel a nivel superior clavicular, aproximadamente a 3 cm del borde distal de la misma. Se abrió la fascia delto-trapezoidea hasta identificar la clavícula. La localización anatómica de los túneles sobre la clavícula se realizó a 4,5 cm del extremo acromial de la clavícula para el túnel del ligamento conoide, y a 2,5 cm para el del trapezoide. En la base de la coracoides se situaron sendos túneles: el túnel para el conoide a 5 mm del borde medial y adyacente a la escápula, y el túnel del trapezoide ligeramente más anterior y a 5 mm del borde lateral, con una separación de 1 cm entre ambos. Colocamos la guía con un ángulo de 70°- 90° con el tubo deslizante apoyado en la clavícula y el extremo de la guía en la zona inferior de la base de la coracoides (Figura 4). A continuación se pasó una aguja guía de 2,4 mm asegurando que la pared ósea era suficiente en la clavícula y en la base de la coracoides para realizar ambos túneles sin romper la pared de clavícula o coracoides. Se colocó la segunda guía a través del portal anterior o lateral que reprodujo el trayecto del ligamento trapezoide. Se fresó el túnel de 3,5 o 4,5 mm con la broca canulada a través de la clavícula y la coracoides hasta visualizar la salida de la broca por la cara inferior de la coracoides. Mediante la broca canulada se pasó el nitinol, que se retiró tirando con un *grasper* desde el portal anterior, llevando el implante Zip-tight de titanio desde la clavícula hasta su salida en la cara inferior de la coracoides. Se procedió a colocar la arandela circular sobre la clavícula. Colocamos primero un dispositivo sin fijar y seguidamente se colocó el segundo.

Se redujo la luxación acromio-clavicular; empujando el extremo de la clavícula en sentido inferior con un punzón y, liberando la tracción del codo, haciendo contratracción del mismo empujándolo hacia arriba. Esto facilita la reducción de la luxación mientras se realiza la fijación de los sistemas sobre la clavícula. La fijación de los sistemas se realizó de forma alterna para que queden los dos con máxima tensión. Si es necesario se realiza el control de la reducción con una visión artroscópica de la articulación acromio-clavicular (Figura 5). Se debe reparar la fascia si estuviera rota y cerrar la fascia delto-trapezoidea, dejando los implantes y la suturas por debajo de la misma.

En el postoperatorio se mantuvo el hombro en reposo para facilitar el proceso de cicatrización de los ligamentos con un *sling* durante 4 - 6 semanas, evitando actividades de esfuerzo o impacto durante seis meses. Los ejercicios pendulares pasivos se comenzaron a la cuarta semana y, progresivamente, a partir de la sexta semana se fue ganando rango de movilidad.

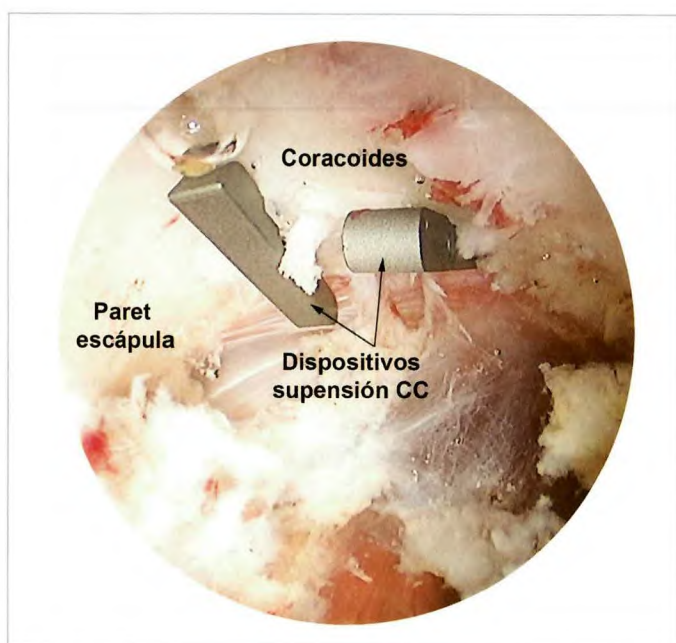


Fig. 5. Colocación anatómica de los dos dispositivos de suspensión CC emulando los ligamentos conoide y trapezoide.

Resultados

Durante el seguimiento no se presentaron complicaciones, como fracturas de clavícula o de la coracoides derivadas de la posición de los túneles o de la tracción de las suturas. No se encontraron casos de intolerancia de material, infecciones o molestias que hayan obligado a la retirada del material.

Se observó mejoría en el DASH, SF-36 y EVA entre la valoración preoperatoria y la obtenida durante el seguimiento (Tabla 1). El grado de satisfacción obtenido fue del 8,5 (7 - 10).

Los resultados radiográficos fueron satisfactorios y en 11 de los 12 pacientes en los que no se demostró un desplazamiento, ni inicial ni residual, de la reducción obtenida en quirófano. En un caso observamos un desplazamiento durante el seguimiento, siendo menor al 50% y sin presentar cambios clínicos.

Discusión

Entre 2009 y 2012 intervenimos consecutivamente bajo técnica artroscópica a 35 pacientes con luxación aguda AC grados III-V, según la clasificación de Rockwood. A partir de mayo del 2011, con el objetivo de disminuir el desplazamiento residual de la clavícula, que observamos en un 25% de los pacientes intervenidos con técnica isométrica, iniciamos la técnica de reconstrucción anatómica con doble sistema CC para simular la reconstrucción de los ligamentos conoide y trapezoide, tratando de mejorar la estabilidad vertical y horizontal.

La lesión del complejo AC es fuente habitual de problemas en pacientes que han sufrido traumatismo en el hombro [9]. A pesar de estar descritas más de 80 técnicas quirúrgicas para reparar lesiones acromio-claviculares, aún existe controversia sobre cuál debe ser el tratamiento de referencia. Generalmente, la reconstrucción AC repara los ligamentos CC y los refuerza con suturas no reabsorbibles, tornillos, agujas, placas u otros métodos de fijación interna [10][11]. Otros cirujanos abogan por usar plastias tendinosas o anclajes, basados en la técnica de Weaver-Dunn y sus posibles modificaciones [12][13].

Inicialmente, estos dispositivos de suspensión córacoclavicular fueron descritos para la reparación de la sindésmosis tibio-peronea, y posteriormente se extendió su uso a la reconstrucción de la articulación AC [14][15]. A pesar de los buenos resultados descritos en esta serie, que concuerdan con otros [16], y los estudios que demuestran que a menudo solo se lesiona uno de los dos ligamentos coraco-claviculares [17], existen autores que defienden la necesidad de dos sistemas de suspensión CC colocados a modo de sustitución de los ligamentos conoide y trapezoide para conseguir una correcta estabilidad primaria [5][8]. La anatomía de estos dos ligamentos CC es conocida, siendo su longitud de unos 10 mm y dejando un espacio de entre 10 y 15 mm entre clavícula y coracoides. La cápsula AC y sus ligamentos colaboran a la estabilidad horizontal, mientras que los ligamentos CC limitan el desplazamiento vertical [18]. Dimakopoulos *et al.* [19] fueron los primeros en aportar datos clínicos sobre la

Tabla 1. Resultados en test de DASH y EVA

	Preoperatorio		Final del seguimiento	
	Valor medio	rango	Valor medio	rango
EVA	8,1	6-9	1,2	0-2
DASH	79,4	56-89	3,8	1,9-9,5
SF-36 (físico)	29,2	17-43	56,1	53-60
SF-36 (mental)	44,2	27-52	55,4	44-57

reparación con doble fascículo para luxaciones agudas AC, mientras que Mazzoca *et al.* [2] describieron la técnica abierta de fijación con tendón semitendinoso, que a pesar de usar implantación anatómica en la clavícula solo usa un punto de tracción central en la coracoides. Lafosse *et al.* [20] modificaron la técnica de Weaver-Dunn por vía artroscópica. Choi *et al.* [21] describieron procedimientos que usan suturas con anclajes para reparar la luxación aguda del complejo AC, colocando dos suturas en posición anatómica para aportar estabilidad primaria de los ligamentos CC y AC. Más recientemente se ha descrito la reparación anatómica del complejo CC mediante plastias tendinosas en forma de cerclaje alrededor de la coracoides con fijación anatómica bajo la clavícula [22][23]. A pesar de los buenos resultados obtenidos con plastias tendinosas, un punto a discutir es la revascularización de las mismas, pues estas técnicas no se han consolidado como métodos rutinarios. Rehbein *et al.* [24] mostraron una técnica de suturas transóseas con cerclaje en AC y CC en posición anatómica. Algunos autores sugieren que un simple lazo alrededor de la coracoides puede causar que la posición final de la clavícula quede desplazada hacia delante [11]. Otras series muestran un 5% de casos con este desplazamiento anterior pero sin repercusión clínica [8]. A su vez, también se señalan casos de pérdida de reducción, que en algunas series puede llegar al 15%.

La reparación de una luxación AC obtiene en general buenos resultados, tanto con métodos estáticos como dinámicos. Sin embargo, a pesar de ello, no restablecen la anatomía inicial de la articulación. Por ello, en los últimos años han aumentado las técnicas dirigidas a la reconstrucción anatómica del complejo AC. La técnica que hemos descrito aporta un método poco agresivo de reducción de estas lesiones, consiguiendo buenos resultados y con una baja comorbilidad.

Al comparar nuestros resultados con otras series [7][15][22] encontramos una tasa similar de complicaciones mecánicas. Nosotros tuvimos un caso de pérdida de reducción (<50%), equivalente al 5-8% reportado en las series mencionadas. Al igual que en los estudios mencionados, no hallamos diferencia entre el análisis radiográfico y clínico de los resultados postquirúrgicos. Otra complicación descrita en la literatura es la ampliación del túnel acaecida tras la cirugía o la fractura secundaria al brocado del mismo, principalmente descrito con el uso de plastias tendinosas. En nuestra serie no se ha presentado ningún caso.

Se debe tener presente que, al llevar a cabo esta técnica quirúrgica y evitar complicaciones posteriores, hay que colocar los dispositivos debajo de la fascia delto-trapezoidea, evitando así la intolerancia cutánea o la creación de granulomas. Asumimos que conseguir una correcta curación de

los ligamentos y tegumentos circundantes en la posición adecuada con métodos de suspensión CC es suficiente para garantizar una duradera estabilidad de la articulación AC.

Nuestro artículo tiene limitaciones, pues presentamos nuestros resultados preliminares con una serie moderada y con un seguimiento corto, pero dado que hablamos de una técnica novedosa en la literatura consultada, no se encuentran series mucho más amplias; artículos recientes [5] muestran que el seguimiento obtenido a los 12 meses no difiere del que se obtiene a los 24 meses. A pesar de ello, consideramos necesario realizar estudios con mayor seguimiento para aseverar que con esta técnica se consigue una estabilidad del complejo AC duradera en el tiempo.

La técnica presentada para estabilización de luxaciones AC en fase aguda mediante dos dispositivos de suspensión CC en configuración anatómica obtiene óptimos resultados a corto plazo con baja comorbilidad en pacientes seleccionados. Este procedimiento aporta una correcta estabilidad primaria mientras esperamos a la correcta curación de los ligamentos CC. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dumonski M, Mazzocca AD, Rios C, Romeo AA, Arciero RA. Evaluation and management of acromioclavicular joint injuries. *Am J Orthop* 2004; 33:526-32.
2. Mazzocca AD, Arciero RA, Bicos J. Evaluation and treatment of acromioclavicular joint injuries. *Am J Sports Med* 2007; 35:316-29.
3. Smith TO, Chester R, Pearse EO, Hing CB. Operative versus non-operative management following Rockwood grade III acromioclavicular separation: a meta-analysis of the current evidence base. *J Orthop Traumatol* 2011; 12:19-27.
4. Costic RS, Labriola JE, Rodosky MW, Debski RE. Biomechanical rationale for development of anatomical reconstructions of coracoclavicular ligaments after complete acromioclavicular joint dislocations. *Am J Sports Med* 2004; 32:1929-36.
5. Salzmänn GM, Walz L, Buchmann S, Glabgyl P, Venjakob A, Imhoff AB. Arthroscopically assisted 2-bundle anatomical reduction of acute acromioclavicular joint separations. *Am J Sports Med* 2010; 38:1179-87.
6. Lee SJ, Nicholas SJ, Akizuki KH, McHugh MP, Kremenic IJ, Ben-Avi S. Reconstruction of the coracoclavicular ligaments with tendon grafts: a comparative biomechanical study. *Am J Sports Med* 2003; 31:648-55.
7. Tischer T, Imhoff AB. Minimally invasive coracoclavicular stabilization with suture anchors for acute acromioclavicular dislocation. *Am J Sports Med* 2009; 37:e5.

8. Walz L, Salzmann GM, Fabbro T, Eichhorn S, Imhoff AB. The anatomic reconstruction of acromioclavicular joint dislocations using 2 TightRope devices: a biomechanical study. *Am J Sports Med* 2008; 36:2398-406.
9. DeBerardino TM, Pensak MJ, Ferreira J, Mazzocca AD. Arthroscopic stabilization of acromioclavicular joint dislocation using the AC graftrope system. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:47-52.
10. Mlasowsky B, Brenner P, Düben W, Heymann H. Repair of complete acromioclavicular dislocation (Tossy stage III) using Balser's hook plate combined with ligament sutures. *Injury* 1988; 19:227-32.
11. Morrison DS, Lemos MJ. Acromioclavicular separation. Reconstruction using synthetic loop augmentation. *Am J Sports Med* 1995; 23:105-10.
12. Weaver JK, Dunn HK. Treatment of acromioclavicular injuries, especially complete acromioclavicular separation. *J Bone Joint Surg (Am)* 1972; 54-A:1187-94.
13. Liu HH, Chou YJ, Chen CH, Chia WT, Wong CY. Surgical treatment of acute acromioclavicular joint injuries using a modified Weaver-Dunn procedure and clavicular hook plate. *Orthopedics* 2010; 33.
14. Cottom JM, Hyer CF, Philbin TM, Berlet GC. Treatment of syndesmotric disruptions with the Arthrex Tightrope: a report of 25 cases. *Foot Ankle Int* 2008; 29:773-80.
15. Scheibel M, Ifesanya A, Pauly S, Haas NP. Arthroscopically assisted coracoclavicular ligament reconstruction for chronic acromioclavicular joint instability. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008; 128:1327-33.
16. Wellmann M, Kempka JP, Schanz S, Zantop T, Waizy H, Raschke MJ, *et al.* Coracoclavicular ligament reconstruction: biomechanical comparison of tendon graft repairs to a synthetic double bundle augmentation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009;17:521-8.
17. Mazzocca AD, Spang JT, Rodriguez RR, Rios CG, Shea KP, Romeo AA, *et al.* Biomechanical and radiographic analysis of partial coracoclavicular ligament injuries. *Am J Sports Med* 2008; 36:1397-402.
18. Breslow MJ, Jazrawi LM, Bernstein AD, Kummer FJ, Rokito AS. Treatment of acromioclavicular joint separation: suture or suture anchors? *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:225-9.
19. Dimakopoulos P, Panagopoulos A, Syggelos SA, Panagiotopoulos E, Lambiris E. Double-loop suture repair for acute acromioclavicular joint disruption. *Am J Sports Med* 2006; 34:1112-9.
20. Lafosse L, Baier GP, Leuzinger J. Arthroscopic treatment of acute and chronic acromioclavicular joint dislocation. *Arthroscopy* 2005; 21:1017.
21. Choi SW, Lee TJ, Moon KH, Cho KJ, Lee SY. Minimally invasive coracoclavicular stabilization with suture anchors for acute acromioclavicular dislocation. *Am J Sports Med* 2008; 36:961-5.
22. Tomlinson DP, Altchek DW, Davila J, Cordasco FA. A modified technique of arthroscopically assisted AC joint reconstruction and preliminary results. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:639-45.
23. Baumgarten KM, Altchek DW, Cordasco FA. Arthroscopically assisted acromioclavicular joint reconstruction. *Arthroscopy* 2006; 22:228.e1-228.e6.
24. Rehbein K, Jung C, Becker U, Bauer G. Treatment of acute AC joint dislocation by transosseal acromioclavicular and coracoclavicular fiberwire cerclage. *Z Orthop Unfall* 2008; 146:339-43.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Resultados clínicos y radiográficos de la luxación acromio-clavicular grado III de Rockwood tratados mediante cirugía mínimamente invasiva

Clinical and radiological results for grade III Rockwood acromio-clavicular dislocations treated by minimally invasive surgery

Aburto Bernardo M, Muñoz Jiménez A, Vaquero-Martín J, Rojo Manaute J

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense, Madrid, España.

Resumen

Objetivo: Presentar los resultados a corto y medio plazo de un grupo de pacientes intervenidos mediante una nueva técnica quirúrgica mínimamente invasiva.

Material y método: Estudio prospectivo recogiendo los resultados postoperatorios de 24 pacientes con luxación aguda acromio-clavicular grado III, intervenidos entre octubre de 2009 y enero de 2012, con un seguimiento medio de 18 meses. Se evalúan parámetros radiográficos y funcionales.

Resultados: Encontramos resultados estadísticamente significativos con el hombro contralateral en la anchura de la articulación acromio-clavicular y el desplazamiento vertical de la clavícula. Se obtuvo una puntuación media «excelente» en la valoración funcional mediante el test de Imatani.

Conclusión: La cirugía mínimamente invasiva como técnica aislada en este grupo de pacientes ha arrojado unos resultados satisfactorios desde el punto de vista radiológico y funcional.

Palabras clave:

Luxación acromio-clavicular, hombro, mínimamente invasiva.

Abstract

Objective: To show the short and medium term results of a series of patients who underwent surgery with a new minimally invasive surgical procedure.

Material and methods: A prospective study carried out with 24 patients from October 2009 to January 2012, with a mean follow-up of 18 months. Radiographic and functional parameters were assessed.

Results: Statistically significant radiographic post-surgical results were obtained when compared with the contralateral shoulder for the width of the acromio-clavicular joint and the vertical displacement of the clavicle. An «excellent» mean score was obtained in the functional assessment using the Imatani test.

Conclusion: Minimally invasive surgery, as an isolated technique in this group of patients, has yielded satisfactory results from a radiological and functional point of view.

Key words:

Acromio-clavicular luxation, shoulder, minimally invasive surgery.

Introducción

La articulación acromio-clavicular representa un asiento frecuente de lesiones traumáticas, fundamentalmente por accidentes deportivos en el adulto joven. Se han descrito diferentes tratamientos, tanto quirúrgicos como ortopédicos,

para el tratamiento de las luxaciones articulares, con diferentes resultados. En los últimos años, debido al desarrollo de nuevos implantes, la cirugía artroscópica y las técnicas mínimamente invasivas han aumentado exponencialmente las publicaciones sobre el tratamiento de estas lesiones [1]. Si bien se han publicado diversos métodos quirúrgicos, ninguno ha demostrado resultados superiores respecto a los demás, por lo que es imposible establecer una determinada opción quirúrgica de referencia [2].

Correspondencia

M Aburto Bernardo
Rodríguez San Pedro 40, 3º C. 28015 Madrid, España.
E-mail: mikelaburto@hotmail.com

Este trabajo muestra los resultados a corto y medio plazo de un grupo de pacientes con luxaciones acromio-claviculares agudas grado III de Rockwood intervenidos mediante una nueva técnica quirúrgica mínimamente invasiva, evaluando, de manera aislada, los resultados postoperatorios desde un punto de vista radiográfico y funcional. De manera secundaria, comparamos los resultados frente a otras técnicas quirúrgicas descritas en la literatura, pues no se ha definido una indicación quirúrgica clara para el tratamiento de este tipo de lesiones, encontrando trabajos publicados con grupos poco homogéneos, lo que hace difícil establecer conclusiones prácticas [3].

Pacientes y metodología

Realizamos un estudio prospectivo en el que se recogieron los resultados postoperatorios de 24 pacientes que presentaban luxaciones agudas acromio-claviculares, intervenidas todas ellas entre octubre de 2009 y enero de 2012, con un seguimiento medio de 18 meses.

Todos los pacientes presentaban un antecedente traumático y fueron diagnosticados e inmovilizados con un cabestrillo en el servicio de urgencias.

La serie ha estado compuesta por 23 varones y una mujer, de edades comprendidas entre 18 y 62 años, con una edad media de 33 años. Catorce pacientes presentaron la lesión en el lado derecho y diez en el lado izquierdo. Veintitrés de los pacientes presentaban luxaciones acromio-claviculares grado III, según la clasificación de Rockwood, con un escape superior de la clavícula que estaba entre el 0 y el 100% del valor normal del espacio articular en la radiografía simple ántero-posterior de la articulación. Otro paciente presentaba una lesión de tipo V de Rockwood, similar al tipo III, pero con un espacio articular aumentado del 100% al 300% en la radiografía.

Se informó de la existencia del presente estudio y de las opciones de tratamiento, considerando como criterios de inclusión la edad, la actividad del paciente y las necesidades de una temprana recuperación.

La cirugía fue llevada a cabo en el momento agudo de la lesión, en un máximo de siete días desde que se produjo la luxación articular. El implante utilizado fue el sistema MINAR® (Minimal Invasive Reconstruction of the Acromio-clavicular Joint, Karl Storz GmbH®, Tuttlingen, Alemania), que produce una estabilización córaco-clavicular combinando el efecto de un cordel de hilo con una doble ancla de fijación o FLIPTACK®; una de las dos anclas se coloca por debajo de la cara inferior de la apófisis coracoides, mientras que la otra se sitúa en el plano vertical por encima de la cara superior de la clavícula, uniéndose mediante una doble lazada de sutura no reabsorbible (Figura 1).



Fig. 1. Imagen del implante utilizado en el presente estudio, formado por dos anclas de fijación unidas entre sí mediante una doble lazada de sutura no reabsorbible.

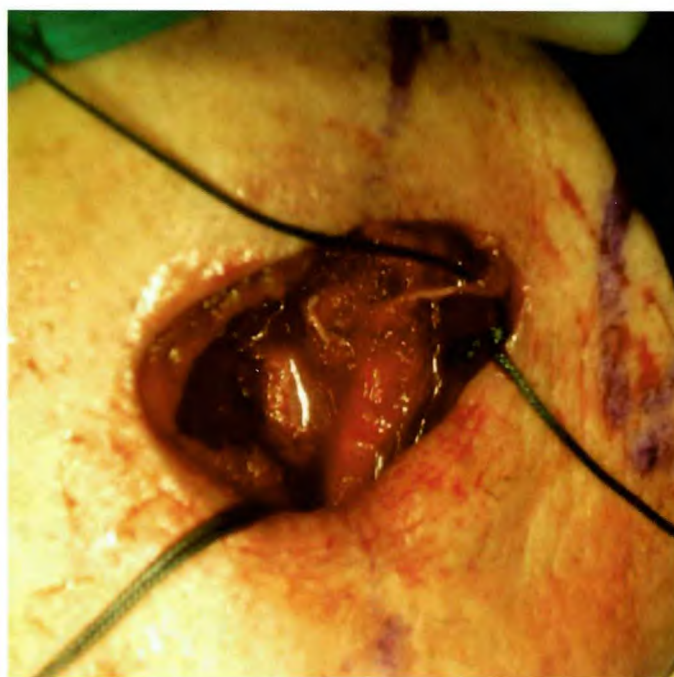


Fig. 2. Aspecto tras la colocación del ancla de fijación sobre la cara superior de la clavícula, ya reducida la luxación articular y previo anudado de la doble lazada de hilo.

La colocación del implante se realizó con una única incisión cutánea longitudinal de 3-5 cm, centrada a unos 3 centímetros medialmente de la articulación acromio-clavicular. La cirugía requirió la perforación protegida de un primer túnel óseo sobre la clavícula y un segundo sobre la apófisis coracoides, por donde se introdujeron las anclas que, una vez anudadas, garantizaron la posición de la clavícula al reducir manualmente la luxación (Figura 2).

Además de la colocación del implante se repararon las partes blandas, procurando suturar los haces del ligamento córaco-clavicular con hilo reabsorbible y reparar la fascia

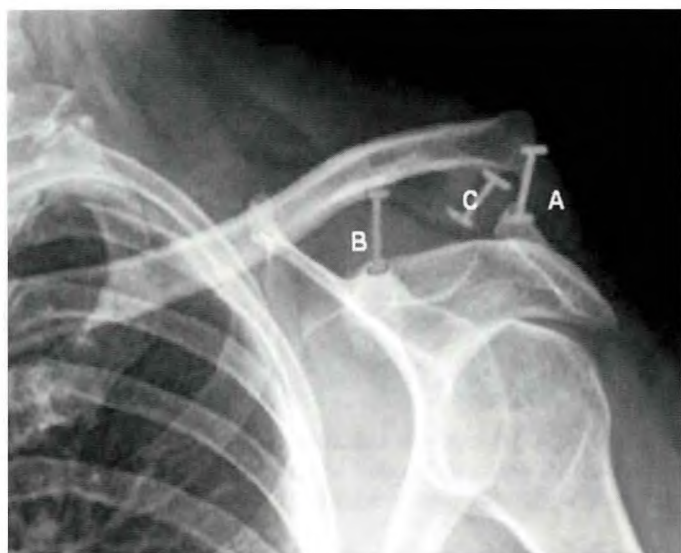


Fig. 3. Parámetros utilizados para la evaluación radiográfica. A: Anchura de la articulación acromio-clavicular. B: Distancia córa-co-clavicular. C: Desplazamiento vertical de la clavícula.

delto-trapezoidea reanclándola a la clavícula. Por último, se suturaron el plano subcutáneo y la piel sin necesidad de colocar drenaje aspirativo.

Los pacientes fueron dados de alta en las primeras 24-48 horas tras realizar un control radiográfico. Durante las primeras dos semanas, el miembro intervenido fue inmoviliza-

do con un cabestrillo antirrotatorio, tras lo cual comenzó la rehabilitación específica.

Para la evaluación de resultados se utilizaron criterios radiográficos y funcionales. Se solicitaron a todos los pacientes radiografías antero-posteriores y axilares laterales, tanto de la extremidad lesionada como de la contralateral, que fue tomada como patrón de referencia. En las imágenes antero-posteriores se midieron la anchura de la articulación acromio-clavicular (AC) lesionada (mm), antes y después de la cirugía, la distancia córa-co-clavicular (CC) (mm) de la articulación lesionada, entendida como la distancia más cercana entre estas dos estructuras, antes y después de la cirugía, así como el desplazamiento vertical de la clavícula (mm) de la articulación lesionada, respecto a la línea tangente al borde inferior de la articulación acromio-clavicular, antes y después de la cirugía. En las radiografías de la extremidad no lesionada se obtuvieron la anchura acromio-clavicular y la distancia córa-co-clavicular para ser tomadas como patrones de referencia (Figura 3).

Los criterios funcionales se objetivaron mediante el test de Imatani (Tabla 1), realizado en consulta y mediante entrevista telefónica, a partir de la sexta semana desde la cirugía. Este test valora la presencia de dolor, la función del hombro y el arco de movilidad en una escala numérica de 100 puntos, siendo el valor de 100 la puntuación óptima deseada. Siete de los pacientes no realizaron el test (seis por no haber

Tabla 1. Test de Imatani

Total puntos	Distribución	
Dolor		
40	Ninguno	
25	Leve, ocasional	
10	Moderado, tolerable, limita actividades	
0	Grave, constante, incapacitante	
Función		
20	Debilidad (porcentaje respecto a situación previa)	
5	Uso del hombro	
5	Modificación de actividades	
Movilidad		
10	Abducción	
10	Flexión	
10	Aducción	
Valoración de resultados		
90 a 100 puntos	Excelente	Satisfactorio
80 a 89 puntos	Bueno	
70 a 79 puntos	Aceptable	No satisfactorio
< 70 puntos	Pobre	

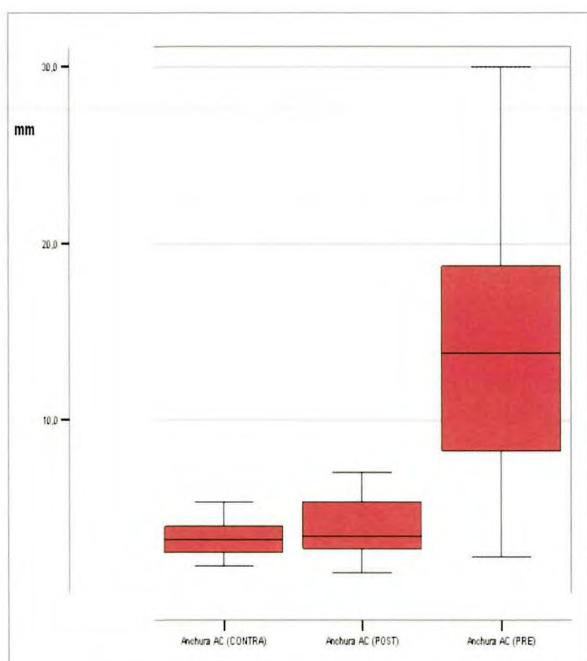


Fig. 4. Diagrama de cajas que representa la evolución de la anchura acromio-clavicular y su comparativa con el hombro contralateral.

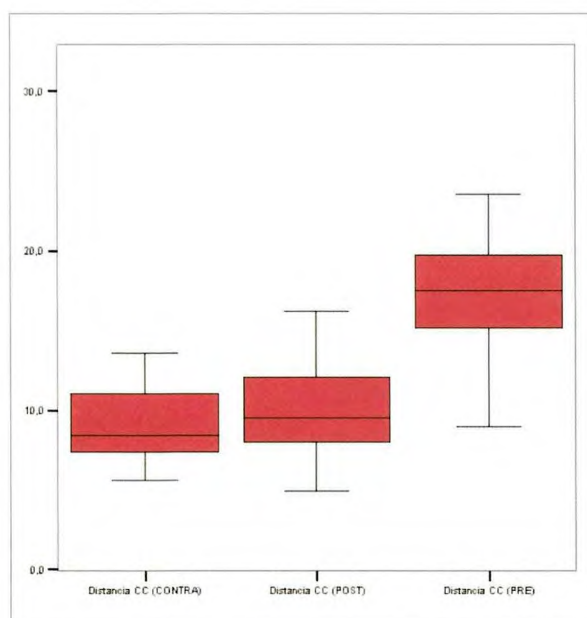


Fig. 5. Diagrama de cajas que representa la evolución de la distancia córaco-clavicular y su comparativa con el hombro contralateral.

vido posible contactar con ellos y otro por fallecimiento debido a causas ajenas a su lesión traumática), por lo que se incluyen los resultados de los 17 restantes.

También valoramos las complicaciones postquirúrgicas, como infección o calcificaciones periimplante, y la necesidad de reintervención quirúrgica por cualquier causa.

El análisis estadístico se ha llevado a cabo utilizando la prueba paramétrica «t» de Student, calculando valores de media, desviación típica (DT) e intervalos de confianza para una $p < 0,05$.

Resultados

La anchura de la articulación acromio-clavicular y el desplazamiento vertical se redujeron de manera significativa, acercándose al patrón de referencia que constituye el hombro contralateral en todos los pacientes. En cuanto a la distancia córaco-clavicular, también disminuyó en todos los pacientes salvo en uno (Figura 4) (Figura 5) (Figura 6).

La anchura acromio-clavicular, con un valor medio preoperatorio de 14,1 mm, pasó en el postoperatorio a 4,3 mm, siendo la distancia media medida en el hombro contralateral de 3,3 mm, lo que supuso una disminución media de 9,8 mm y una diferencia con el hombro contralateral de 1 mm.

La distancia córaco-clavicular fue de 18,1 mm de media antes de la cirugía y pasó a una distancia postoperatoria media de 10,1 mm, siendo la distancia media medida en el hombro contralateral de 8,5 milímetros. Esto representó una disminución media de 8 mm y una diferencia con el hombro contralateral de 1,6 mm.

El desplazamiento vertical de la clavícula fue en el preoperatorio de 12,3 mm, llegando a una distancia postoperatoria media de 3,5 mm, siendo la distancia media medida en el hombro contralateral de 2,6 mm. Esto significó una

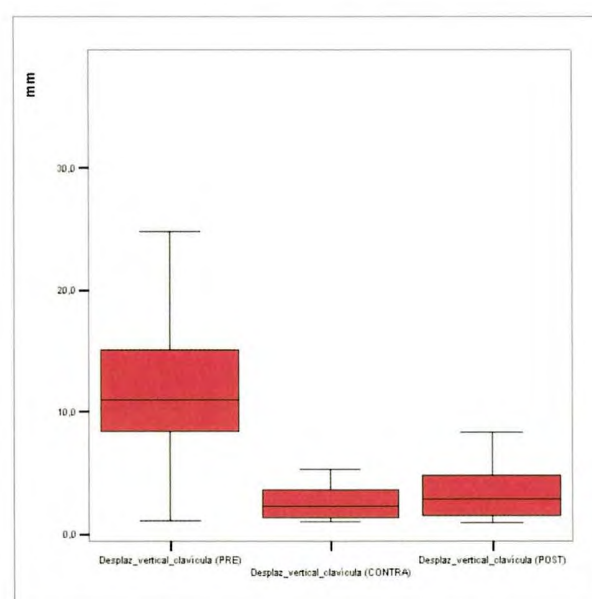


Fig. 6. Diagrama de cajas que representa la evolución del desplazamiento vertical de la clavícula y su comparativa con el hombro contralateral.

disminución media de 7,8 mm y una diferencia con el hombro contralateral de 0,8 mm.

Encontramos diferencias de los resultados postoperatorios frente al hombro contralateral ($p < 0,05$), para la anchura de la articulación acromio-clavicular y el desplazamiento vertical de la clavícula.

La puntuación total media del test de Imatani fue de 90,01 puntos, lo que constituyó un resultado «excelente». Trece de los pacientes obtuvieron resultados «excelentes» (lo que representa un porcentaje de 76%), tres obtuvieron resultados «buenos» y solo uno obtuvo un resultado «aceptable», en relación a una peor puntuación en el apartado «dolor». La mayor puntuación se consiguió en la valoración de la «movilidad», ya que todos los pacientes entrevistados otorgaron la máxima puntuación de 30 puntos, equivalente a un arco completo de movilidad. La puntuación media en el apartado «dolor» fue de 32,82 puntos; en el apartado «debilidad» se obtuvo una media de 17,93 puntos, y unos valores medios para los parámetros «uso del hombro» y «cambio de actividades» de 4,59 y 4,76 puntos, respectivamente.

No tuvimos complicaciones de gravedad en este grupo de pacientes: no existieron problemas hemorrágicos, de cicatrización de la herida quirúrgica, infecciosos o de otro tipo, y ningún caso precisó de reintervención quirúrgica.

Discusión

El presente estudio muestra resultados radiográficos y funcionales satisfactorios en este grupo de pacientes usando la técnica quirúrgica descrita. Existen varias consideraciones que limitan los resultados del estudio; se trata de un estudio meramente descriptivo en una serie de casos que, al carecer de grupo control, no permite extraer conclusiones más allá de este grupo concreto de pacientes. La comparativa debe realizarse frente a otras series de la literatura, lo que limita la validez externa de nuestro trabajo. Asimismo, los parámetros radiográficos y funcionales utilizados pueden no ser los elegidos en otros estudios, lo que complicaría la comparativa de resultados.

Consideramos aceptable el seguimiento medio a 18 meses, aunque debe prolongarse en el tiempo para aumentar la solidez de nuestros resultados. El número de pacientes ha sido suficiente para extraer datos estadísticamente significativos, pero una mayor inclusión de pacientes enriquecerá nuestras conclusiones.

En nuestra opinión, la técnica quirúrgica utilizada ofrece una serie de ventajas que pudieran repercutir en unos mejores resultados para el tratamiento de las luxaciones acromio-claviculares.

El implante ejerce como estabilizador de manera temporal hasta que se produce la cicatrización capsulo-ligamentosa, proceso estimado en unas cuatro semanas. Esto se podría traducir en un beneficio a largo plazo, ya que, al no obtenerse fallos del implante en las primeras semanas, es poco probable que éstos se produzcan posteriormente.

Cuando se produce la cicatrización se lleva a cabo una restitución anatómica, lo cual podría mejorar los resultados a largo plazo. Está por demostrar la capacidad de recuperación del ligamento córaco-clavicular, que podría evidenciarse mediante técnicas de imagen como la resonancia magnética.

La intervención quirúrgica se lleva a cabo en un tiempo de entre 30 y 45 minutos, tiene un coste económico reducido y es un procedimiento sencillo, que no requiere de grandes instrumentales.

Al ser una técnica de cirugía abierta no tiene la necesidad de utilizar artroscopia; tanto la incisión quirúrgica como el implante son pequeños, por lo que no requiere la retirada del mismo, ahorrándose una segunda intervención. La menor agresión a las partes blandas podría evitar riesgos derivados de sangrado, cicatrización o infección.

No hemos hallado en la bibliografía ningún estudio que emplee esta técnica quirúrgica con un seguimiento a largo plazo. Existen series de pacientes intervenidos con otras técnicas que muestran resultados satisfactorios hasta a 24 años de seguimiento [4]. Uno de los primeros estudios que analizó esta misma técnica obtuvo excelentes resultados radiológicos, funcionales y estéticos en un grupo de 14 pacientes [5]. Existe un dispositivo muy similar que se implanta por vía artroscópica que ha obtenido buenos resultados clínicos y radiológicos a dos años de seguimiento en una serie de 10 pacientes [6].

Una técnica quirúrgica parecida a la presentada utiliza un cerclaje córaco-clavicular con suturas. Sin embargo, se han presentado complicaciones como la subluxación anterior de la clavícula o el fracaso de la sutura con los movimientos de rotación del brazo, con modificaciones a la técnica para conseguir resultados óptimos [7]. Los implantes tipo Endobutton® gozan de amplia difusión en estudios más recientes, obteniendo resultados radiográficos y funcionales excelentes, aunque en series pequeñas [8].

Existen pocos trabajos que comparen diferentes técnicas quirúrgicas. En esta línea, un estudio ha evaluado tres técnicas distintas (cerclajes córaco-claviculares y acromio-claviculares, TWIN Tail TightRope® y placa de compresión anterosuperior) sobre nueve pares de hombros procedentes de cadáveres, llegando a la conclusión de que los cerclajes y la banda mostraban similar eficacia biomecánica, mientras

que la placa no ofrecía ventajas frente a las otras dos técnicas [9]. También se ha propuesto la reconstrucción de los ligamentos córaco-claviculares con ligamentos artificiales y plastias procedentes de tendón del músculo palmar menor en una serie de 31 pacientes, con buenos resultados funcionales [10]. En una línea parecida, se propuso la utilización de ligamento sintético para reducir la lesión en un grupo de 16 pacientes, con pérdida parcial de la reducción a 12 meses, dos reintervenciones y buen resultado clínico y de satisfacción de los pacientes [11]. El empleo aislado de materiales no rígidos para el tratamiento de la luxación acromio-clavicular podría incurrir en un mayor número de resultados no satisfactorios.

Existen muchas técnicas quirúrgicas que emplean fijaciones rígidas, temporales y no anatómicas. La utilización de las clásicas agujas de Kirschner para reducir la lesión ha sido descrita en una serie de 21 pacientes con resultados funcionales óptimos [12]. El empleo de la controvertida placa-gancho también ha mostrado resultados satisfactorios en una serie de 42 pacientes, en luxaciones tanto de tipo III como V de la clasificación de Rockwood, divididos en dos grupos según la gravedad de la lesión [13]. Por su parte, la técnica clásica de la fijación córaco-clavicular rígida tipo Bosworth presenta ciertos inconvenientes, tales como recidiva de la luxación, calcificaciones, artritis y resultados funcionales discretos [14]. La técnica de Phemister es poco invasiva y sencilla, pero presenta un alto grado de recidiva y se han descrito alteraciones estéticas a largo plazo [15]. Otro tipo de técnica quirúrgica, como la de Weaver-Dunn, debe emplearse asociada a otras técnicas, habiéndose descrito un mayor beneficio conjuntamente con suturas tipo PDS que frente a la asociación con placa-gancho, pues esta última produce mayor dolor sin proporcionar otras ventajas y demanda obligatoriamente una segunda intervención para su retirada [16].

Se han obtenido buenos resultados por medio de esta técnica quirúrgica para el tratamiento de las luxaciones acromio-claviculares grado III de Rockwood, tanto radiográficos como funcionales, a corto y a medio plazo. La técnica es rápida, sencilla y económicamente barata, y presenta ciertas ventajas teóricas respecto a otro tipo de cirugías por las cuales pudiera ser tenida en cuenta a la hora del manejo de estas lesiones. Existe un aumento en el número de publicaciones científicas respecto al tratamiento de esta patología. No obstante, es difícil establecer comparativas entre los distintos estudios dado que resultan poco homogéneos, haciéndose necesario un mayor número de estudios y un mayor seguimiento para poder definir una técnica de referencia. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simovitch R, Sanders B, Ozbaydar M, Lavery K, Warner JJ. Acromioclavicular joint injuries: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17:207-19.
2. Ceccarelli E, Bondi R, Alviti A, Garofalo R, Miulli F, Padua R. Treatment of acute grade III acromioclavicular dislocation: a lack of evidence. *J Orthop Traumatol* 2008; 9:105-8.
3. Tamaoki MJ, Belloti JC, Lenza M, Matsumoto MH, Gomes Dos Santos JB, Faloppa F. Surgical versus conservative interventions for treating acromioclavicular dislocation of the shoulder in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 8:CD007429.
4. Lizaure A, Sanz-Reig J, González-Parreño S. Long-term results of the surgical treatment of type III acromioclavicular dislocations: an update of a previous report. *J Bone Joint Surg (Br)* 2011; 93-B:1088-92.
5. Petersen W, Wellmann M, Rosslenbroich S, Zantop T. Minimally invasive acromioclavicular joint reconstruction (MINAR). *Oper Orthop Traumatol* 2010; 22:52-61.
6. El-Sallakh SA. Evaluation of arthroscopic stabilization of acute acromioclavicular joint dislocation using the Tight Rope system. *Orthopedics*. 2012; 35:18-22.
7. Wellmann M, Zantop T, Petersen V. Minimally invasive coracoclavicular ligament augmentation with a flip button/polydioxanone repair for treatment of total acromioclavicular joint dislocation. *Arthroscopy* 2007; 23:1-5.
8. Chen MM, Ye XY, Ni YP, Mou ZF, Huang LP. Application of endobutton in the treatment of acute acromioclavicular joint dislocation. *Zhongguo Gu Shang* 2011; 24:189-91.
9. Lädermann A, Gueorguiev B, Stimec B, Fasel J, Rothstock S, Hoffmeyer P. Acromioclavicular joint reconstruction: a comparative biomechanical study of three techniques. *J Shoulder Elbow Surg* 2012.
10. Shao RY, Zhang YC, Lou CJ, Shi GC, Yu JF, Luo C, *et al.* Coracoclavicular ligament reconstruction using autologous double-strand palmaris longus tendon and artificial ligament for the treatment of acromioclavicular joint dislocation. *Zhongguo Gu Shang* 2011; 24:202-4.
11. Cohen G, Boyer P, Pujol N, Hamida Ferjani B, Massin P, Hardy P. Endoscopically assisted reconstruction of acute acromioclavicular joint dislocation using a synthetic ligament. Outcomes at 12 months. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011.
12. Dumrongwanich P, Piyapittayanum P. Outcomes of percutaneous K-wire fixation for AC joint separation type III. *J Med Assoc Thai* 2009; 92(suppl 6):211-6.
13. Di Francesco A, Zoccali C, Colafarina O, Pizzoferrato R, Flamini S. The use of hook plate in type III and V acromioclavicular Rockwood dislocations: clinical and radiological

- midterm results and MRI evaluation in 42 patients. *Injury* 2012; 43:147-52.
14. Broos P, Stoffelen D, Van de Sijpe K, Fourneau I. Surgical management of complete Tossy III acromioclavicular joint dislocation with the Bosworth screw or the Wolter plate. A critical evaluation. *Unfallchirurgie* 1997; 23:153-9.
15. Corella F, Ortiz Espada A, López Capapé D, Ocampos Hernández, Calvo Haro JA, Vaquero Martín J. Tratamiento quirúrgico de las luxaciones acromioclaviculares con la técnica de Phemister. Revisión de resultados a largo plazo. *Patología del Aparato Locomotor* 2006; 4:157-66.
16. Boström Windhamre HA, Von Heideken JP, Une-Larsson VE, Ekelund AL. Surgical treatment of chronic acromioclavicular dislocations: a comparative study of Weaver-Dunn augmented with PDS-braid or hook plate. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:1040-8.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Complicaciones a corto y medio plazo de las fracturas de extremo proximal de húmero tratadas mediante placa PHILOS

Complications in the short and medium term of fractures of the proximal humerus treated with PHILOS plate

Crego Vita D, Mediavilla Santos L, Vaquero Martín J

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

Resumen

Objetivo: Analizar la incidencia de las complicaciones a corto plazo en las fracturas de extremidad proximal de húmero en 2, 3 y 4 fragmentos, tratadas mediante el sistema de placas con tornillos de bloqueo o PHILOS.

Material y metodología: Se realizó un análisis retrospectivo de la incidencia de complicaciones en 43 pacientes (17 hombres y 26 mujeres) con una edad media de 61 años y un seguimiento mínimo entre 12 y 24 meses.

Resultado: La incidencia de complicaciones fue de un 36%, evidenciándose cuatro casos de desmontaje o protrusión de los tornillos, cuatro de infección profunda, dos de pseudoartrosis, otros dos de necrosis avascular de la cabeza humeral y otras complicaciones menores. Dichas complicaciones se asociaron a fracturas de cuatro fragmentos y a pacientes mayores de 60 años.

Conclusión: Aunque la utilización de placas PHILOS es una buena elección terapéutica para las fracturas de húmero proximal, existe una alta tasa de complicaciones, especialmente en aquellas fracturas complejas y en los pacientes de mayor edad.

Palabras clave:

Fractura, extremidad proximal húmero, placa PHILOS, complicaciones.

Abstract

Objective: To analyze the impact of short-term complications in fractures of the proximal end of humerus in two, three and four fragments, treated by the system of plates with locking screws or PHILOS.

Patients and methodology: This retrospective analysis was performed to analyse the complications in 43 patients (17 men and 26 women) with a mean age of 61 years and a minimum follow-up between 12 and 24 months.

Results: The incidence of complications was 36%, showing four cases of removal or protrusion of the screws, four cases of deep infection, two cases of nonunion, two cases of avascular necrosis of the humeral head and other minor complications. These complications are most often associated with fractures and patients four fragments over 60 years.

Conclusion: Despite the use of PHILOS plate is a good therapeutic choice for proximal humerus fractures, there is a high rate of complications, especially in complex fractures and elderly patients.

Key words:

Proximal humerus fractures, PHILOS plate, complications.

Correspondencia

D Crego Vita
Dr. Esquero 46, 28007 Madrid, España.
dcregovi@hotmail.com

Introducción

Las fracturas de extremidad proximal de húmero son cada vez más frecuentes debido al envejecimiento de la población. En pacientes mayores de 65 años la calidad ósea es menor debido a la mayor tasa de osteoporosis, lo que hay que tener en cuenta a la hora de elegir el mejor tratamiento para este tipo de fracturas [1]. Actualmente se discute sobre el tratamiento de elección en las fracturas en tres y cuatro fragmentos de la extremidad proximal de húmero. En diversas series la reducción abierta y fijación interna con placas de bloqueo presenta una mayor y mejor recuperación funcional en relación con la hemiartroplastia [2]. Otras series, menos numerosas, defienden que no existen diferencias en este tipo de fracturas en pacientes ancianos entre el tratamiento conservador y el quirúrgico [3], y, dentro de este último, entre el sistema PHILOS y la hemiartroplastia. En general, en las series realizadas con pacientes ancianos, especialmente en aquellos con osteoporosis, el sistema de placa con tornillos bloqueados otorga mayor estabilidad a la fijación y permite una rehabilitación más precoz, por lo que se obtienen resultados funcionales superiores a otros métodos de fijación [4]. Sin embargo, es un sistema técnicamente exigente que presenta una tasa de complicaciones elevada, entre el 25 y el 35% de los casos tratados [5][6]. Se trata de una técnica que requiere una curva de aprendizaje previa, relacionándose muchas de las complicaciones por una incorrecta técnica quirúrgica [7]. La complicación más frecuente en las series publicadas es la protrusión de los tornillos y el desmontaje del sistema de fijación [8]. Otras complicaciones menos frecuentes son el desarrollo de una necrosis avascular de la cabeza femoral y la falta de consolidación o pseudoartrosis [9]. Todas ellas van a estar relacionadas tanto con el tipo de fractura como con el tipo de pacientes intervenidos, ya que dichas complicaciones se presentan con mayor frecuencia en pacientes ancianos.

La hipótesis del siguiente estudio es demostrar que a mayor complejidad de las fracturas de extremidad proximal de húmero tratadas mediante el sistema PHILOS hay mayor incidencia de complicaciones a corto-medio plazo. Otro objetivo secundario es analizar la incidencia de complicaciones en relación con la edad y el sexo.

Pacientes y metodología

Se realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes con fractura de extremidad proximal de húmero tratados mediante el sistema de placa bloqueada PHILOS® (Synthes International) intervenidos durante el año 2007 en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Se estudiaron un total de 43 pacientes, 17 varones y 26 mujeres, con

una media de edad de 61 años y un rango muy amplio entre 22 y 90 años; un 67,5% eran mayores de 60 años.

Todas las fracturas fueron separadas, según la clasificación de Neer [10], en fracturas en dos, tres y cuatro fragmentos, considerándose quirúrgicas siempre y cuando la angulación de la superficie articular fuera mayor de 45° o el desplazamiento entre los fragmentos fuera mayor de 1 cm (Tabla 1).

El seguimiento medio fue de 15 meses, con un rango entre 12 y 24 meses. Excepto cinco pacientes, todos recibieron tratamiento rehabilitador, comenzando el mismo entre las seis y las ocho semanas de la cirugía. Previamente realizaron ejercicios de péndulo a partir de las cuatro semanas, manteniendo previamente una inmovilización mediante un cabestrillo antirrotatorio.

Técnica quirúrgica

Las intervenciones fueron realizadas por hasta 20 cirujanos diferentes, aunque en todos los casos se siguió un protocolo quirúrgico similar. Todos los pacientes fueron intervenidos en posición de silla de playa, con un abordaje delto-pectoral y una profilaxis antibiótica preoperatoria con cefazolina o vancomicina si eran alérgicos a la primera.

Se referenciaron las tuberosidades y se estabilizaron los distintos fragmentos reduciendo la fractura con agujas de Kirschner como paso previo a la colocación de la placa. Se colocó la placa PHILOS® de tal modo que su extremo proximal quedara a 8 mm, como mínimo, del troquíter, lo que se referenció mediante una aguja de Kirschner, la cual se introdujo por debajo del manguito de los rotadores, de modo que la aguja apuntara hacia la superficie articular proximal.

La placa se colocó lateral al surco bicipital, estabilizándose en primer lugar los fragmentos más proximales y después los distales a nivel de la diáfisis del húmero (Figura 1). Por último, se reanclaron las tuberosidades utilizando los distintos agujeros presentes en la placa.

En el posoperatorio inmediato se inmovilizó con un cabestrillo antirrotatorio, que no se retiró definitivamente hasta la primera revisión en consulta, a las cuatro-seis semanas

Tabla 1. Distribución de los tipos de fractura de la extremidad proximal del húmero.

Tipo de fractura	Complicaciones (porcentaje)
2 fragmentos	4%
3 fragmentos	57%
4 fragmentos	16%
Otros	23%

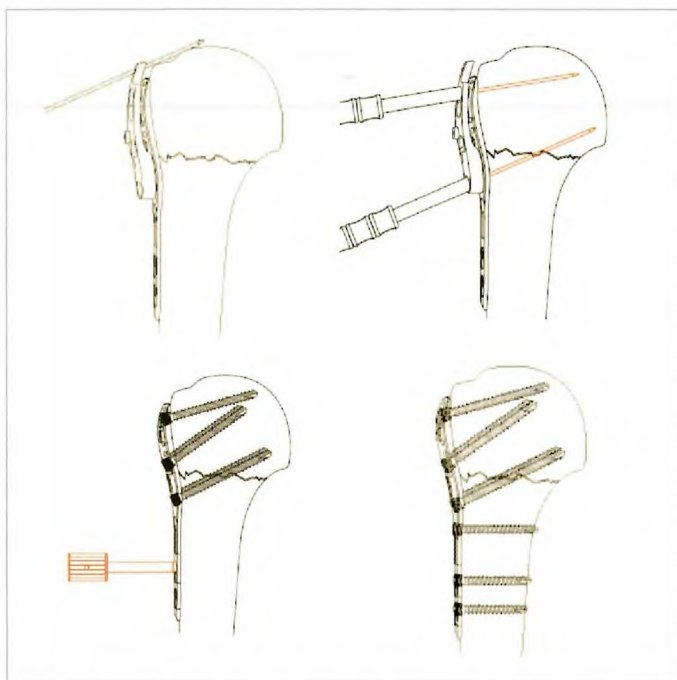


Fig. 1. Resumen esquemático de la técnica quirúrgica de la placa PHILOS.

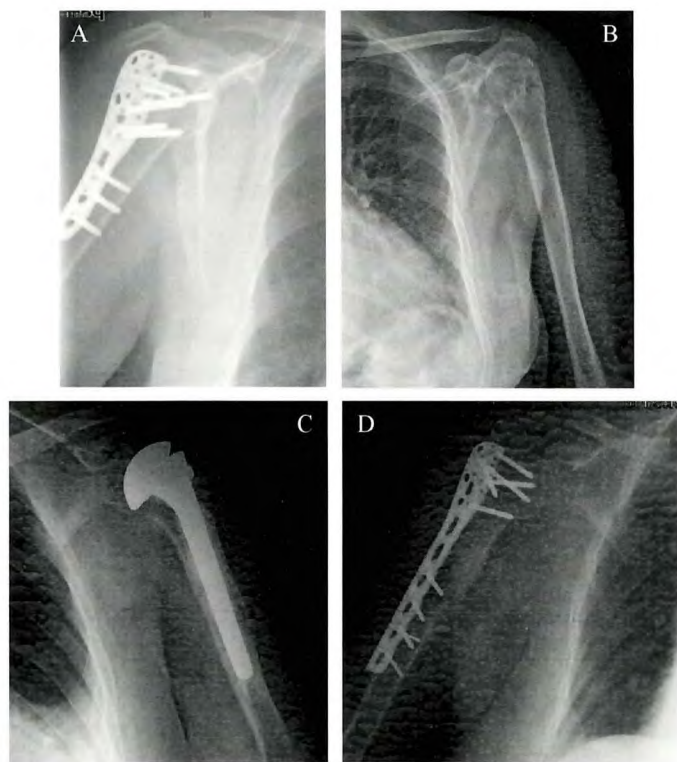


Fig. 2. A) Protrusión de los tornillos cefálicos. B) EMO tras infección profunda de herida quirúrgica. C) Hemiartroplastia tras fracaso de osteosíntesis de fractura en cuatro fragmentos con placa PHILOS. D) Nueva síntesis con placa + injerto córtico-esponjoso por pseudoartrosis de fractura en tres fragmentos de extremidad proximal de húmero.

de la cirugía. En ese momento se indicaron ejercicios de péndulo y se proyectó el programa rehabilitador.

Con los datos previos se realizó un estudio de cohortes retrospectivo en el que las variables de interés fueron la edad, el número de fragmentos de la fractura, el sexo y la presencia o no de complicaciones. Para el análisis estadístico se utilizaron diversas medidas comparativas, como el riesgo relativo, y se realizó una inferencia de los datos mediante el test paramétrico de la X^2 de Pearson, considerando los datos estadísticamente significativos si la $p < 0,05$.

I Resultados

Tras un seguimiento medio de 15 meses después de la intervención, la incidencia de complicaciones fue de hasta un 36% (16 en 14 pacientes), siendo agrupadas en complicaciones mayores, aquellas que requirieron una nueva síntesis, varias cirugías o la sustitución por una hemiartroplastia para su resolución definitiva. Dentro de estas encontramos tres casos de protrusión de los tornillos y desmontaje de la placa, solucionándose mediante una nueva síntesis y manteniéndose en uno de los casos un tratamiento conservador frente a la negativa del paciente a una nueva intervención. Otros tres casos de infección profunda de la herida quirúrgica requirieron antibioterapia intravenosa, limpieza y desbridamiento de la herida quirúrgica y retirada del material de osteosíntesis para su resolución completa. Dos casos de necrosis avascular de cabeza humeral se rescataron mediante una hemiartroplastia de hombro. Uno de los pacientes desarrolló una importante rigidez posterior, que se solucionó parcialmente con una artrolysis artroscópica. Dos casos de pseudoartrosis se reintervinieron, colocándose una nueva placa PHILOS® junto con aporte de injerto córtico-esponjoso. Uno de estos pacientes requirió dos intervenciones hasta que se consiguió la consolidación de la fractura y, por tanto, la mejoría clínica.

Entre las complicaciones menores, aquellas que requirieron una intervención menor, ya fuera abierta o artroscópica, o un tratamiento rehabilitador más intenso, se dieron dos casos de rigidez articular importante, uno de ellos tras colocación de artroplastia parcial de hombro por necrosis avascular de la cabeza humeral, realizándose una artrolysis artroscópica con buen resultado funcional. El otro paciente mejoró su rango de movilidad mediante tratamiento rehabilitador intensivo. Hubo dos casos de lesión tendinosa, una lesión del manguito de los rotadores y una rotura parcial de la porción larga del bíceps, ambos reparados mediante sutura artroscópica. Un caso de intolerancia al material de osteosíntesis se solucionó mediante la extracción de la placa.

Tabla 2. Complicaciones en función del tipo de fractura y la edad.

Tipo fractura / edad (años)	Complicaciones	No complicaciones
2 fragmentos	0	2
3 fragmentos	6	19
4 fragmentos	7	3
Otras fracturas	1	6
Menores 60 años	5	10
Mayores 60 años	9	18

La incidencia de complicaciones en los distintos tipos de fractura fue de cero, seis, siete y un caso en las fracturas en dos, tres, cuatro fragmentos y otros tipos (proximales con afectación diafisaria espiroidea u oblicua) respectivamente (Tabla 2). Al comparar estos resultados, se concluyó que el riesgo relativo de presentar alguna complicación fue 2,9 veces más frecuente en las fracturas en cuatro fragmentos que en las de tres fragmentos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un $p < 0,05$. Dichas diferencias no se han podido especificar en relación a las fracturas en dos fragmentos frente a las de tres y cuatro fragmentos, ya que no hay suficiente número de este tipo de fracturas para obtener resultados estadísticamente significativos.

En cuanto a la incidencia de complicaciones en relación con la edad, el 67,5% de los pacientes que presentaron alguna complicación eran mayores de 60 años, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la incidencia de complicaciones entre los menores y los mayores de 60 años. Por último, tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación entre la incidencia de complicaciones y el sexo.

I Discusión

En nuestra serie encontramos hasta un 36% de complicaciones a corto-medio plazo de las fracturas de extremidad proximal de húmero tratadas mediante placa PHILOS®, lo que se correlaciona con los hallazgos de series previas [5] [6]. La incidencia de complicaciones ha sido mayor en las fracturas en cuatro fragmentos respecto a las fracturas de extremidad proximal de húmero en tres fragmentos, con una diferencia estadísticamente significativa, lo que también coincide con estudios previos [11].

Debido a la elevada tasa de complicaciones en las fracturas en cuatro fragmentos, existe actualmente mucha controversia frente a la mejor opción terapéutica. En diversos estudios que comparan la artroplastia parcial de hombro con la sínte-

sis con placa PHILOS® se constató una mejor recuperación funcional en los tratados con placa, aunque dicha técnica se asocia a una mayor tasa de revisión quirúrgica [12].

Una de las complicaciones más frecuentes es el desmontaje de la placa o la protrusión de los tornillos cefálicos, especialmente en las fracturas en cuatro fragmentos y en los pacientes por encima de los 60 años, en posible relación con la peor calidad ósea asociada a diversos grados de osteoporosis [13]. Por otro lado, son fracturas en las que puede haber una importante conminución metafisaria, lo que va a condicionar una mayor tasa de pseudoartrosis y de necrosis avascular, tanto por la pérdida de sustancia ósea como por la afectación del aporte vascular de la cabeza humeral [14].

En cuanto a la infección, son pacientes que presentan frecuentemente comorbilidades asociada a la edad, con un baremo de la Sociedad Americana de Anestesia (ASA) elevado [15], lo cual, unido a la duración de la cirugía, a la calidad cutánea y al tipo de contaminación de la herida, hace necesario efectuar una profilaxis antibiótica prequirúrgica y un cuidado minucioso de la herida durante el postoperatorio.

Entre las limitaciones de este estudio nos encontramos con que las diversas intervenciones no las ha realizado un único cirujano, sino que han participado hasta 20 distintos, con curvas de aprendizaje variables. Esto implica que con la placa PHILOS®, al ser técnicamente exigente, se pueden cometer errores técnicos que condicionan el desmontaje de la placa o la protrusión de los tornillos, además del tipo de fractura y de las características intrínsecas de cada paciente [16].

Como conclusiones de todo lo anterior, se puede afirmar que las complicaciones a corto plazo en las fracturas de extremidad proximal de húmero tratadas mediante el sistema PHILOS® son muy frecuentes y van a aumentar en relación con la complejidad de la fractura. Sin embargo, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la incidencia de complicaciones y la edad o el sexo.

Debido a la alta incidencia de complicaciones expuestas previamente, se deberían buscar soluciones adecuadas a cada uno de estos problemas mediante nuevos sistemas de fijación y modificaciones de la técnica quirúrgica. Estudios recientes como el de Gardner *et al.* [17] sugieren utilizar un abordaje transdeltoideo, lo que facilitaría una adecuada colocación de la placa y la necesidad de injerto en casos de conminución metafisaria [18]. También ha aparecido una segunda generación de implantes tipo NCB-PH (Zimmer, Inc.), que apuestan por las técnicas mínimamente invasivas con resultados similares al resto de series [19] [20]. Habrá que realizar más estudios para conocer sus resultados con objeto de elegir la técnica quirúrgica más adecuada en las fracturas de extremidad proximal de húmero. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barvencik F, Gebauer M, Beil FT, Vettorazzi E, Mumma M, Rupprecht M, *et al.* Age- and sex-related changes of humeral head microarchitecture: histomorphometric analysis of 60 human specimens. *J Orthop Res* 28:18-26.
2. Court-Brown CM, McQueen M. Open reduction and internal fixation of proximal humeral fractures with use of the locking proximal humerus plate. *J Bone Joint Surg (Am)* 2009; 91-A:1320-8.
3. Guy P, Slobogean GP, McCormack RG. Treatment preferences for displaced three- and four-part proximal humerus fractures. *J Orthop Trauma* 24:250-4.
4. Korkmaz MF, Aksu N, Gögüç A, Debre M, Kara AN, Isiklar ZU. [The results of internal fixation of proximal humeral fractures with the PHILOS locking plate]. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008; 42: 97-105.
5. Egol KA, Ong CC, Walsh M, Jazrawi LM, Teiwani NC, Zuckerman JD. Early complications in proximal humerus fractures (OTA Types 11) treated with locked plates. *J Orthop Trauma* 2008; 22:159-64.
6. Brunner F, Sommer C, Bahrs C, Heuwinkel R, Hafner C, Rillmann P, *et al.* Open reduction and internal fixation of proximal humerus fractures using a proximal humeral locked plate: a prospective multicenter analysis. *J Orthop Trauma* 2009; 23:163-72.
7. Konrad G, Bayer J, Hepp P, Voigt C, Oestern H, Kääb M, *et al.* Open reduction and internal fixation of proximal humeral fractures with use of the locking proximal humerus plate. Surgical technique. *J Bone Joint Surg (Am)* 2010; 92-A(Suppl 1): 85-95.
8. Owsley KC, Gorczyca JT. Fracture displacement and screw cutout after open reduction and locked plate fixation of proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A: 233-40.
9. Voigt C, Woltmann A, Partenheimer A, Lill H. [Management of complications after angularly stable locking proximal humerus plate fixation]. *Chirurg* 2007; 78:40-6.
10. Neer CS. Displaced proximal humeral fractures: part I. Classification and evaluation. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 442: 77-82.
11. Moonot P, Ashwood N, Hamlet M. Early results for treatment of three- and four-part fractures of the proximal humerus using the PHILOS plate system. *J Bone Joint Surg (Br)* 2007; 89-B: 1206-9.
12. Dietrich M, Meier C, Lattmann T, Zingg U, Grüniger P, Platz A. [Complex fracture of the proximal humerus in the elderly. Locking plate osteosynthesis vs hemiarthroplasty]. *Chirurg* 2008; 79:231-40.
13. Leonard M, Mokotedi L, Alao U, Glynn A, Dolan M, Fleming P. The use of locking plates in proximal humeral fractures: Comparison of outcome by patient age and fracture pattern. *Int J Shoulder Surg* 2009; 3: 85-9.
14. Thanasis C, Kontakis G, Angoules A, Limb D, Giannoudis P. Treatment of proximal humerus fractures with locking plates: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18: 837-44.
15. Suljagic V, Jevtic M, Djordjevic B, Jovelic A. Surgical site infections in a tertiary health care center: prospective cohort study. *Surg Today* 2010; 40: 763-71.
16. Clavert P, Adam P, Bevort A, Bonnomet F, Kempf JF. Pitfalls and complications with locking plate for proximal humerus fracture. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 489-94.
17. Gardner MJ, Lorch DG, Werner CM, Helfet DL. Second-generation concepts for locked plating of proximal humerus fractures. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2007; 36: 460-5.
18. Gardner MJ, Weil Y, Barker JU, Kelly BT, Helfet DL, Lorch DG. The importance of medial support in locked plating of proximal humerus fractures. *J Orthop Trauma* 2007; 21:185-91.
19. Roderer G, Erhardt J, Kuster M, Vegt P, Bahrs C, Kinzl L, *et al.* Second generation locked plating of proximal humerus fractures. A prospective multicentre observational study. *Int Orthop* 2011; 35:425-32.
20. Li SM, Yang KJ, Huang J. [Percutaneous plate fixation of three and four-part proximal humerus fractures in elderly patients]. *Zhongguo Gu Shang* 2010; 23: 298-301.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Tratamiento de la tendinitis calcificante de hombro mediante artroscopia

Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder

Jiménez-Martín A, Santos-Yubero FJ, Zurera-Carmona M, Najarro-Cid FJ, Chaqués-Asensi FJ, Pérez-Hidalgo S

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Fremap Sevilla. España.

Resumen

Objetivos: Revisar los pacientes con tendinitis calcificante del hombro tratados con artroscopia y analizar esta patología.

Pacientes y metodología: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 27 pacientes, ocho hombres y 19 mujeres, con una edad media de 46 ± 11 años. Tipos (De Palma): I (18,5%) y II (81,5%). Analizamos la relación de la tendinitis calcificante de hombro con la edad, sexo, lateralidad, factores predisponentes, medio diagnóstico, tratamientos previos, intervención, evolución de la calcificación, test de Constant y las secuelas.

Resultados: Hubo infiltraciones previas en el 88,9% de los casos y ondas de choque en el 74%. El tiempo quirúrgico fue de 110 ± 30 minutos. El tamaño aumentó en el 4%, permaneció igual en el 44% y disminuyó en el 52% de los casos. Desapareció en el 68%. El tiempo de rehabilitación fue de 4 ± 1 meses. El test de Constant previo fue $47,4 \pm 13,5$ puntos y después (a los 9-12 meses desde la cirugía) fue de $82,1 \pm 10,7$ puntos ($p < 0,05$). Tras la intervención hubo un 74,1% de casos con dolor persistente y síndromes capsulares en el 7,4% de los pacientes.

Conclusión: La administración de ondas de choque previamente a la cirugía supone una desaparición en mayor grado de las calcificaciones, menor síndrome capsular postquirúrgico, menor número de días de baja y menor grado de incapacidades.

Palabras clave:

Tendinitis calcificante, hombro, artroscopia, ondas de choque.

Abstract

Objective: To review patients with calcific tendinitis of the shoulder treated with arthroscopy and to analyze this pathology.

Patients and methods: A retrospective, descriptive, observational study of 27 patients, 8 men and 19 women, with a mean age of 46 ± 11 years. Types (De Palma): I (18.5%) and II (81.5%). We analyzed the relationship of calcific tendinitis of the shoulder with age, sex, laterality, predisposing factors, diagnostic method, previous treatments, intervention, clinical course of calcification, Constant test and sequelae.

Results: Patients received previous filtrations in 88.9% of cases and shock waves in 74%. Surgical time was 110 ± 30 minutes. Size increased in 4%, remained unchanged in 44%, and decreased in 52% of cases. It disappeared in 68%. Rehabilitation time was 4 ± 1 months. Constant test was 47.4 ± 13.5 points before and 82.1 ± 10.7 points at 9-12 months after surgery ($p < 0.05$). After surgery, 74.1% of patients had persistent pain and 7.4% had capsular syndromes.

Conclusion: Administration of shock waves prior to surgery causes a greater reduction in calcifications, decreased postoperative capsular syndrome, fewer days absent from work and a lower degree of disability.

Keywords:

Calcific tendinitis, shoulder, arthroscopy, shock waves.

Correspondencia

A Jiménez Martín

Brisa, 10, D. 41020, Sevilla. España.

E-mail: antonio_jimenez10@hotmail.com

Introducción

La frecuencia de la tendinitis calcificante oscila entre el 3-20% de la población. Constituye el 10% de todas las consultas por omalgia, aunque también hasta un 2,7-20% de los pacientes afectados refieren encontrarse asintomáticos. El periodo de la vida de mayor afectación se encuentra entre los 30 y los 50 años. Los tendones más afectados son el tendón del músculo supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular, y en concreto, la localización más frecuente de aparición es entre 1 y 2 cm medial a la inserción tendinosa en el troquíter [1] [2]. Se trata de una patología que afecta a ambos hombros simultáneamente hasta en el 13-47% [3] de los casos y se ha relacionado con la diabetes mellitus [4] hasta en el 25% de los casos.

La hipótesis de trabajo que nos hemos planteado es que el tratamiento artroscópico de estos pacientes mejoraría el test de Constant, así como que la aplicación de ondas de choque previamente a la cirugía podría mejorar el resultado clínico final o acortar el tiempo de baja de estos pacientes. Nuestro objetivo fue revisar a aquellos pacientes con tendinitis calcificante que han sido subsidiarios de un tratamiento quirúrgico artroscópico en nuestro centro, y a propósito de ello, realizar una revisión de esta patología.

Pacientes y metodología

Realizamos un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, donde se analizaron 27 pacientes con tendinitis calcificante tratados de modo artroscópico. En nuestra serie hubo 27 pacientes, de los que ocho fueron hombres (29,6%) y 19 mujeres (70,4%). La edad media fue de 46 (DE: 11) años. En cuanto a lateralidad, fueron derechos el 59,3% de los hombros, izquierdos el 22,2% y la afectación fue bilateral en el 18,5% de los casos.

Las principales variables exploradas fueron edad, sexo, lateralidad, factores predisponentes (diabetes mellitus, nefrolitiasis...), tiempo antes del diagnóstico, medio para el diagnóstico (radiografía, ecografía o RNM), tratamientos previos empleados (infiltraciones, rehabilitación, ondas de choque...), clínica, variables relativas a la intervención (días de hospitalización, tiempo de cirugía, duración...), datos propios de la evolución de la calcificación (tamaño, densidad, desaparición...), síntomas posteriores, secuelas, días de baja y tipo de alta. Evaluamos los resultados clínicos obtenidos mediante el test de Constant previo y posterior a la cirugía.

Analizamos los resultados mediante el programa SPSS 15.0 para Windows. Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para comprobar la normalidad de las variables. Aplicamos el test de Wilcoxon como test de contraste de hipótesis para

la serie completa. Se cifró el intervalo de confianza del 95% ($p < 0,05$) para que los datos se consideraran como estadísticamente significativos. También se realizó una segmentación de la muestra en función de aplicación de ondas de choque previas a la cirugía o no y el tipo de calcificación. Utilizamos la prueba de Chi Cuadrado y el test exacto de Fisher. En cambio, a la hora de valorar las diferencias existentes en función del resultado final del test de Constant o el número de días de baja se utilizó la U de Mann-Whitney. Consideramos las diferencias estadísticamente significativas si la $p < 0,05$.

Resultados

La patología sistémica más hallada fue la nefrolitiasis, con cólicos nefríticos de repetición reconocidos en el 11,1% de los casos, al igual que la cervicoartrosis en otro 11,1%. La diabetes mellitus apareció en el 3,7%, al igual que el hiperparatiroidismo o la coexistencia de un síndrome del túnel carpiano. Otras enfermedades sistémicas no relacionadas, pero sí halladas, fueron la hiperlipemia, en el 7,40%, la hipertensión arterial, en el 7,40%, y la hepatitis, en el 3,70% de los casos.

El tiempo de evolución previo antes del diagnóstico fue de 20 (DE: 16) meses y los métodos empleados para el diagnóstico fueron la radiografía en el 100% de los casos (figura 1), la ecografía en el 81,5% y la RNM en el 40,7% (figura 2).



Fig. 1. Imagen radiográfica de tendinitis calcificante en supraespinoso.

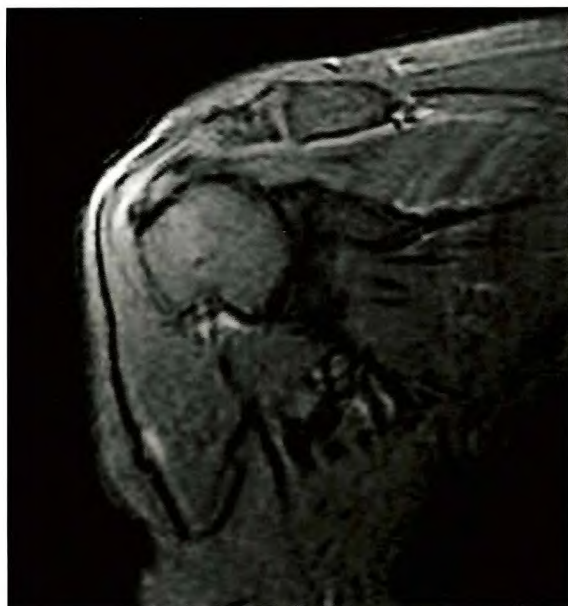


Fig. 2. Imagen de RNM, Calcificación en la zona de inserción del supraespinoso.

Los tipos más frecuentes fueron el I en el 18,5% y el tipo II en el 81,5% de la serie.

Los tratamientos previos empleados fueron los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en el 100% de los casos, las infiltraciones en el 88,9%, la rehabilitación en el 96,3% y las ondas de choque en el 74,1% de los casos. La clínica fue referida por los pacientes como leve en el 14,8%, moderada en el 51,9% e intensa en el 33,3% de los casos.

En cuanto al tiempo de espera previo a la cirugía, fue de una media de $24,2 \pm 23,2$ días. La intervención duró unos $109,6 \pm 29,8$ minutos, considerando un día de estancia media posterior. Tras la cirugía, el tamaño aumentó en el 4%, se mantuvo igual en el 44% y disminuyó en el 52% de los casos. Del mismo modo, la densidad aumentó en el 4%, se mantuvo en el 40% y disminuyó en el 56% de los casos. La calcificación desapareció en el 68% y se mantuvo en el 32%.

Después de la cirugía, el 11,1% de los pacientes no precisaron tratamiento, el 74,1% requirieron AINEs y el 14,8% necesitaron infiltraciones. El tiempo de rehabilitación fue de $4,48 \pm 1,5$ meses, el tiempo de seguimiento fue de siete (DE: 3) años y los pacientes estuvieron de baja una media de 137 (DE: 80) días. Su evolución laboral fue a alta por mejoría en el 96,8% e informe propuesta en el 3,8%.

Desde el punto de vista clínico, previamente a la cirugía, el resultado del test de Constant fue de $47,4 \pm 13,5$ puntos, y posteriormente a la cirugía (a los nueve-12 meses desde la cirugía), el resultado de este test fue de $82,1 \pm 10,7$ puntos ($p < 0,05$).

El análisis de este test arrojó resultados excelentes, con más de 80 puntos, en el 0% de los pacientes previamente a la intervención y en el 63% de los mismos tras la cirugía; los resultados fueron buenos (entre 65-79 puntos) en el 14,8% de los pacientes previamente a la cirugía y en el 33,3% de los mismos tras la cirugía. Los resultados fueron medios, entre 50-64 puntos, en el 33,3% previamente y en el 0% tras la cirugía. Finalmente, con menos de 50 puntos, los resultados fueron malos en el 51,9% de los pacientes antes de operarse y en el 3,7% tras hacerlo (Figura 3).

Tras la intervención hubo un 18,5% de los pacientes sin sintomatología posterior y un 74,1% con dolor persistente, destacando también los síndromes capsulares en el 7,4% de los pacientes.

Desarrollamos un estudio comparativo entre pacientes con tendinopatía tipo I y pacientes con tendinopatía tipo II. El primer grupo se caracterizó por un valor final del test de Constant de $80,6 \pm 6,8$ puntos, desaparecieron las calcificaciones en el 50% de los pacientes, requiriendo AINEs tras la cirugía el 40% de los pacientes y reinterviniéndose el 60% de los mismos. La omalgia tras la cirugía surgió en el 80% de los pacientes intervenidos, así como el síndrome capsular en el 20% de este grupo. El resultado del test de Constant fue excelente en el 40% de los casos y bueno en el 60%. La intervención duró una media de 117 (DE: 5) minutos, con un tiempo de baja de 143 (DE: 93) días, obteniendo el 100% de los pacientes reincorporados por mejoría. El segundo grupo mostró un resultado final del test de Constant de $82,5 \pm 11,5$ puntos, desapareciendo las calcificaciones en el 71,4% de los casos. Requirieron AINEs tras la cirugía el 40,9% de los casos y hubo que reintervenir al 27,3% de es-

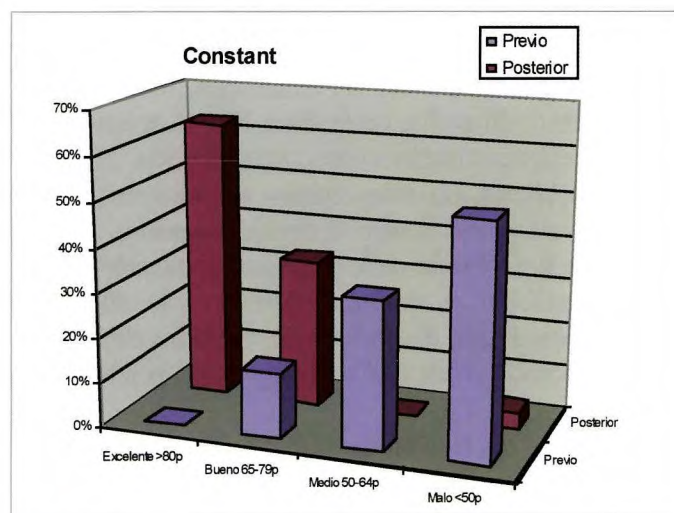


Fig. 3. Evaluación del test de Constant.

Tabla 1. Estudio comparativo en relación a la presencia previa a la cirugía de calcificaciones tipo I ó tipo II, así como, en relación con la administración previa o no de ondas de choque.

	Calcificaciones tipo I	Calcificaciones tipo II	p	Test empleado
Constant (Grupos)	40%	68.2%	p=0.35	Chi cuadrado
Resultados Excelentes			p=0.43	Exacto de Fisher
Síndrome capsular	20%	4.5%	p=0.29	Chi cuadrado
			p=0.22	Exacto de Fisher
Constant numérico	80.60 ± 6.8 puntos	82.55 ± 11.5 puntos	p=0.38	U de Mann-Whitney
Días de baja	143.25 ± 93.5 días	134.92 ± 79.6 días	p=0.73	U de Mann-Whitney

	Ondas de Choque	No Ondas de Choque	p	Test empleado
Constant (Grupos)	60%	71.4%	p=0.13	Chi cuadrado
Resultados Excelentes			p=0.14	Exacto de Fisher
Síndrome capsular	5%	14.3%	p=0.7	Chi cuadrado
			p=0.78	Exacto de Fisher
Constant numérico	83.1 ± 8.7 puntos	79.5 ± 15.6 puntos	p=0.89	U de Mann-Whitney
Días de baja	122 ± 77.2 días	206.3 ± 61.2 días	p=0.16	U de Mann-Whitney

ta serie, presentando omalgia en el 72,7% y síndrome capsular en el 4,5%. Los resultados del test de Constant fueron excelentes en el 68,2%, buenos en el 27,3% y malos en el 4,5%. La intervención duró una media de 108 (DE: 7) minutos, con unos 134 (DE: 79) días de baja y un 95,5% de los pacientes dados de alta por mejoría. Analizando las posibles diferencias estadísticamente significativas, vimos que la distribución de los resultados del test de Constant no arroja diferencias significativas ($p=0,43$). Tampoco observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las secuelas ($p=0,29$). Sin embargo, a pesar de ello, podemos afirmar que hubo diferencia entre el subgrupo con calcificaciones tipo I, con un 20% de casos con síndrome capsular tras la cirugía, y el subgrupo con calcificaciones tipo II, con un 4,5%. No observamos diferencias entre ambos subgrupos ni en los resultados globales del test de Constant ($p=0,38$) ni en el número de días de baja ($p=0,73$). Por tanto, el tipo de calcificación no influyó en el resultado del test de Constant, en los días de baja o en las secuelas globales, aunque el síndrome capsular postquirúrgico era más frecuente en el subgrupo con calcificaciones tipo I de nuestra serie.

El resultado del test de Constant al grupo con ondas de choque previas la cirugía fue de $83,1 \pm 8,7$ puntos, desapa-

reciendo las calcificaciones en el 73,78% y requiriendo AINEs tras la cirugía en el 100% de los casos. La omalgia tras la cirugía apareció en el 75% de los pacientes, con síndromes capsulares postquirúrgicos en el 5% de los casos. El resultado del test de Constant final fue excelente en el 60% de los casos y bueno en el 40%. El tiempo quirúrgico fue de 110 (DE: 28) minutos, con un tiempo de baja de 122 (DE: 77) días. Hubo altas por mejoría en el 95% de los casos y propuestas de incapacidad en el 5%. En cambio, el grupo no tratado con ondas de choque alcanzó un resultado en el test de Constant de $79,5 \pm 15,6$ puntos, con un 50% de los casos donde desaparecieron las calcificaciones. La omalgia tras la cirugía surgió en el 71,4% de los casos y el síndrome capsular en el 14,3%. El resultado final del test de Constant fue excelente en el 71,4% de los casos, bueno en el 14,3%, aunque malo en el 14,3% restante. El tiempo de la intervención fue de 108 (DE: 36) minutos, con 206 (DE: 61) días de baja. Fueron el 85,7% los pacientes incorporados con altas por mejoría y desarrollaron un incapacidad en el 14,3% de los casos. Al realizar el estudio comparativo no obtuvimos diferencias en cuanto a la distribución de casos con síndrome capsular o resultado del test de Constant al segmentar la muestra en función de la administración

previa o no de ondas de choque. Tampoco obtuvimos diferencias en la comparación de los resultados finales del test de Constant ($p=0,89$) o los días de baja ($p=0,16$). No obstante, el tratamiento con ondas de choque fue favorable, ya que su administración previamente a la cirugía, en nuestra serie, supuso una desaparición en mayor grado de las calcificaciones, menor síndrome capsular postquirúrgico, menor número de días de baja y menor grado de incapacidades (Tabla 1).

I Discusión

Se han descrito diversos tratamientos para las tendinitis calcificantes, como las infiltraciones con esteroides, la electroanalgesia, los ultrasonidos, la iontoforesis con ácido acético, el tratamiento rehabilitador con las ondas de choque, la punción ecoguiada o la cirugía.

De Palma [5] clasificó las tendinitis calcificantes en dos grandes grupos: las tipo I, de apariencia pilosa, lanuda, heterogénea y con escasa definición periférica, aunque caracterizadas clínicamente por dolor agudo en la fase resortiva; y las tipo II, cuya densidad es homogénea, como una lesión circunscrita, indoloras o de dolor escaso y relacionadas con la fase de formación tardía o de estado.

Las ondas de choque [6] han supuesto el alivio sintomático en el 30-70% de los pacientes, disminuyendo o desapareciendo el depósito en el 20-77% [7] o en el 86,6% de casos [8]. En nuestra serie, el 74,1% de los pacientes que luego se sometieron a artroscopia se habían sometido antes a ondas de choque. En nuestra experiencia, la administración de ondas de choque previamente a la cirugía supuso una desaparición en mayor grado de las calcificaciones (73,7 % frente al 50%), menor síndrome capsular postquirúrgico (5% frente al 14,3%, $p=0,7$), menor número de días de baja (122 frente a 206,3 días, $p=0,16$) y menor grado de incapacidades (5% frente a 14,3%).

La punción ecoguiada [9] y lavado han proporcionado el éxito en el 76% de los pacientes, de modo que solo un 10% que no responde al tratamiento conservador requiere cirugía. En este sentido, Yoo *et al.* [10] analizaron 25 hombros tratados mediante punción ecoguiada, obteniendo que el 71,4% de los pacientes manifestaron mejorías en el test American Shoulder Elbow Surgery (ASES), de 48,0 a 84,6 puntos, y en el test de Constant, de 53,7 a 87,9 puntos. Las tasas de mejoría con esta técnica suelen ser del 67,5-91% de los casos. Para Del Cura *et al.* [11], el 91% de los pacientes tratados refirió mejoría, con resorción al año de la punción del 89% de la calcificación. En nuestra experiencia, y dentro de esta serie, el 88,9% se sometió a infiltraciones de esteroides, pero menos del 22%, fueron ecoguiadas.

La artroscopia se ha visto confrontada con el tratamiento mediante ondas de choque. Rebuzzi *et al.* [12] tuvieron 22 casos de cirugía artroscópica y otros 24 tratados mediante ondas de choque. Con el test de la Universidad de California Los Ángeles, (UCLA), los pacientes operados mediante artroscopia pasaron de 9,36 puntos a 30,3 puntos, tras 24 meses, con un 81,81% de buenos o excelentes resultados. Sin embargo, los pacientes sometidos a ondas de choque pasaban desde los 12,38 a los 28,13 puntos, con un 70,83% de resultados excelentes. Se constató la ausencia de depósitos en el 86,35% de los pacientes post artroscopia y en el 58,33% de los pacientes post ondas de choque, aunque no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, $p=0,38$. Rebuzzi *et al.* [12] prefieren la terapia con ondas de choque, al no haber diferencias en los resultados y ser menos invasiva que la artroscopia. En nuestra experiencia, dentro de los pacientes sometidos a artroscopia de hombro, el 74,1% se habían sometido antes a ondas de choque, aunque sin una mejoría, por lo cual, a pesar de este tratamiento previo, requirieron posteriormente el paso por quirófano.

La artroscopia de hombro ha sido defendida [13]. Porcellini *et al.* [14] revisaron 95 hombros operados de modo artroscópico durante tres años. El resultado del test de Constant mejoró desde los $55,1 \pm 12,31$ puntos hasta los $86,4 \pm 7,2$ puntos, con una relación inversa entre número y tamaño de los depósitos y el test de Constant. No afectaron al resultado final ni los tipos de calcificación, ni el tipo de reparación. La existencia de una rotura transfixiante del manguito asociado empeoraba de modo significativo el resultado funcional, siendo de 82,9 puntos cuando el manguito estaba íntegro frente a 68,3 puntos cuando estaba lesionado.

Seil *et al.* [15], en su serie de 58 pacientes tratados mediante artroscopia, obtuvieron un resultado con el test de Constant desde los $32,8 \pm 19,8$ puntos a los $90,9 \pm 13,0$ puntos, a los 24 meses de seguimiento. El 78% de los pacientes volvieron a su trabajo a los seis meses de la cirugía, el 92% de los pacientes estaban muy satisfechos y los pacientes con acromioplastia no se recuperaron más rápido que aquellos sin ella. En este punto, la acromioplastia se reserva [16][17] para aquellos casos con evidencia radiológica de pinzamiento subacromial mecánico (acromion tipo III de Bigliani, esclerosis ósea subacromial o en troquíter), evidencia intraoperatoria de pinzamiento subacromial (lesión en beso y degeneración bursal o del manguito rotador en espejo en relación con acromion prominente) o depósitos mal definidos, heterogéneos, difíciles de limpiar. Para Kayser *et al.* [18], el tiempo en vislumbrar la calcificación es de 16 minutos frente a los 22 minutos si no se hace una ecografía prequirúrgica. Nosotros consideramos de utilidad la ecografía con objeto además de

localizar la calcificación, especialmente si la RNM no dilucida claramente su localización exacta. Esta ecografía se ha realizado en el 81,5% de nuestra serie.

Seyahi *et al.* [19] analizaron 30 hombros con tendinitis calcificante tratados de modo artroscópico, de modo que el test de Constant mejoró globalmente desde 40 hasta 100 puntos, sin diferencias estadísticamente significativas entre un grupo con afectación exclusiva tendinosa y otro grupo con afectación ósea. Para Yoo *et al.* [20], la eliminación del depósito cálcico ha de ir asociada a la sutura tendinosa o al desbridamiento tendinoso, obteniendo la mejoría clínica a los 31 meses y del dolor a los seis meses de la cirugía.

En nuestra experiencia, se pasó desde los $47,4 \pm 13,5$ puntos a los $82,1 \pm 10,7$ puntos en el test de Constant, con un 63% de resultados excelentes. La técnica quirúrgica implica el acceso al espacio subacromial, la identificación de la calcificación y la evacuación de su contenido, con bursectomía posterior, como procedimientos básicos.

Finalmente, la frecuencia de defectos del manguito tras cirugía de la tendinitis cálcica ronda el 25%, estando en un 7% asociada a dolor persistente [21]. La artroscopia podría retirar la calcificación completamente entre el 40-88% de los pacientes, aunque esta calcificación podría reaparecer tras la cirugía entre un 16-18% de los casos [15][16]. La rigidez post artroscopia de hombro se ha descrito en un 9% de los pacientes. En nuestra experiencia, el 74,1% refería algún dolor posterior a la cirugía y un 7,4% presentó un síndrome capsular de hombro tras el procedimiento quirúrgico. Los pacientes con calcificaciones tipo I, en nuestra experiencia, se asociaban en un 20% a síndromes capsulares, frente a los pacientes con calcificaciones tipo II, que se asociaban a un 4,5% de síndromes capsulares.

La artroscopia de hombro es un tratamiento eficaz para la tendinitis calcificante que no responde a los tratamientos conservadores habituales, desapareciendo esta calcificación en el 68% de nuestra serie. La acromioplastia no siempre es necesaria. El tipo de calcificación no influye en el resultado del test de Constant, días de baja o secuelas, aunque el síndrome capsular postquirúrgico es más frecuente con calcificaciones tipo I. Igualmente en nuestra experiencia, la administración de ondas de choque previamente a la cirugía supone una desaparición en mayor grado de las calcificaciones, menor síndrome capsular postquirúrgico, menor número de días de baja y menor grado de incapacidades. ■

Agradecimientos

Quisiéramos agradecer la colaboración prestada en cuanto al tratamiento preoperatorio con ondas de choque que hemos tenido en este trabajo. Este tratamiento fue aplicado

por los Dres. Vargas, García Díaz y Huesa(+), de nuestro Servicio de Rehabilitación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clavert P, Sirveaux F. Shoulder calcifying tendinitis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2008; 94(Suppl 8):336-55.
2. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 cases. *J Am Med Assoc* 1941; 116:2477-82.
3. Uhthoff HK, Loehr JF. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997; 5:183-91.
4. Mavrikakis ME, Drimis S, Kontoyannis DA, Rasidakis A, Mouloupoulou ES, Kontoyannis S. Calcific shoulder peri-arthritis (tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study. *Ann Rheum Dis* 1989; 48:211-4.
5. DePalma AF, Kruper JS. Long term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop Rel Res* 1961; 20:61-72.
6. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G, *et al.* Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl Med* 1999; 340:1533-8.
7. Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, De Paulis F, Calvisi V, *et al.* Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther* 2006; 86: 672-82.
8. Daecke W, Kusnierczal D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:476-80.
9. Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder-therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol* 1997; 16:269-74.
10. Yoo JC, Koh KH, Park WH, Park JC, Kim SM, Yoon YC. The outcome of ultrasound-guided needle decompression and steroid injection in calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:596-600.
11. Del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short-and long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189:128-34.
12. Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S, Giusto F. Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Orthop Traumatol* 2008;9:179-85.

13. Mole D, Kempf JF, Gleize P, Rio B, Bonnomet F, Walch G. Resultat du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues: les calcifications. *Rev Chir Orthop* 1993; 79:532-41.
14. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:503-8.
15. Seil R, Litzenburger H, Kohn D, Rupp S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy* 2006; 22:521-7.
16. Lam F, Bhatia D, Van Rooyen K, Beer JF. Modern management of calcifying tendinitis of the shoulder. *Current Orthop* 2006; 20:446-52.
17. Boyer T. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Chir Main* 2006; 25(Suppl 1):29-35.
18. Kayser R, Hampf S, Seeber E, Heyde CE. Value of preoperative ultrasound marking of calcium deposits in patients who require surgical treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Arthroscopy* 2007; 23:43-50.
19. Seyahi A, Demirhan M. Arthroscopic removal of intraosseous and intratendinous deposits in calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Arthroscopy* 2009; 25:590-6.
20. Yoo JC, Park WH, Koh KH, Kim SM. Arthroscopic treatment of chronic calcific tendinitis with complete removal and rotator cuff tendon repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18:1694-9.
21. Wittenberg RH, Rubenthaler F, Wolk T, *et al.* Surgical or conservative treatment for chronic rotator cuff calcifying tendinitis: a matched-pair analysis of 100 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121: 56-9.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

La rotura del manguito rotador: etiología, exploración y tratamiento

Partial tear of the rotator cuff: etiology, examination and treatment

Leyes M¹, Forriol F²

¹ Clínica CEMTRO, Madrid. ² Facultad de Medicina, Universidad San Pablo-CEU, Campus de Montepríncipe, Madrid, España.

Resumen

Se presenta una revisión de las causas etiológicas de la rotura del manguito de los rotadores, su exploración y las indicaciones del tratamiento quirúrgico. Se establecen las posibles causas etiológicas y las correlaciones entre la anatomía y la rotura del manguito para intentar establecer las indicaciones de tratamiento.

Palabras clave:

Hombro, manguito rotador, síndrome subacromial.

Abstract

A review is presented of the etiological causes of tear of the rotator cuffs, its examination and indications for surgical treatment. Possible etiological causes and correlations between anatomy and tear of the rotator cuff are determined attempting to establish the indications for treatment.

Key words:

Shoulder, rotator cuff, subacromial syndrome.

Introducción

La primera función de la articulación del hombro es colocar la mano en cualquier punto del espacio. Además, secundariamente, el hombro soporta y fija la extremidad superior y sirve de fulcro para elevar el brazo. Los componentes del hombro son tres huesos (húmero, clavícula y escápula), tres articulaciones (esternoclavicular, acromioclavicular y gleno-humeral), con otra articulación especial entre la escápula y el tórax, y también hay que considerar una zona funcional que se conoce como espacio subacromial. El manguito de los rotadores está compuesto por los tendones de cuatro músculos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular), que se originan en la escápula y cuyos tendones se insertan en el trocín y el troquíter del húmero. Todos ellos son músculos rotadores externos excepto el m. subescapular, que es un rotador interno.

Los músculos supraespinoso e infraespinoso están inervados por el nervio supraescapular, el redondo menor por el nervio axilar y el m. subescapular por los nervios subesca-

pulares superior e inferior. Entre el borde inferior del supraespinoso y el borde superior del subescapular se encuentra un espacio denominado intervalo de los rotadores, que deja ver la cápsula articular y el ligamento coraco-humeral [1].

La primera fuerza destabilizadora del hombro es el músculo deltoides, que lleva la cabeza humeral hacia arriba. El manguito de los rotadores provee una estabilidad dinámica que mantiene la cinemática articular esferoidea en la posición adecuada. Los músculos del manguito rotador se han descrito como rotadores y depresores de la cabeza humeral [2] para estabilizar, empujando la cabeza contra la concavidad de la glenoides [3], y dirigir, controlando activamente el fulcro durante el movimiento de la articulación gleno-humeral en la elevación del brazo [4].

El espacio subacromial tiene un techo formado por la superficie inferior del acromion, la clavícula y el ligamento coraco-acromial, y el suelo está formado por la cabeza humeral y la glenoides. Está ocupado por la bursa subacromial y por el manguito de los rotadores, y puede estar disminuido por la morfología del acromion, la presencia de osteofitos acromiales o claviculares, la presencia de un os acromiale o el engrosamiento de la bursa subacromial (Figura 1). El espacio subacromial o suprahumeral es una zona localizada en la cara superior de la articulación gle-

Correspondencia

M. Leyes

Clínica CEMTRO, Ventisquero de la Condesa, 42. 28035 Madrid, España.

e-mail: leyesm@yahoo.com

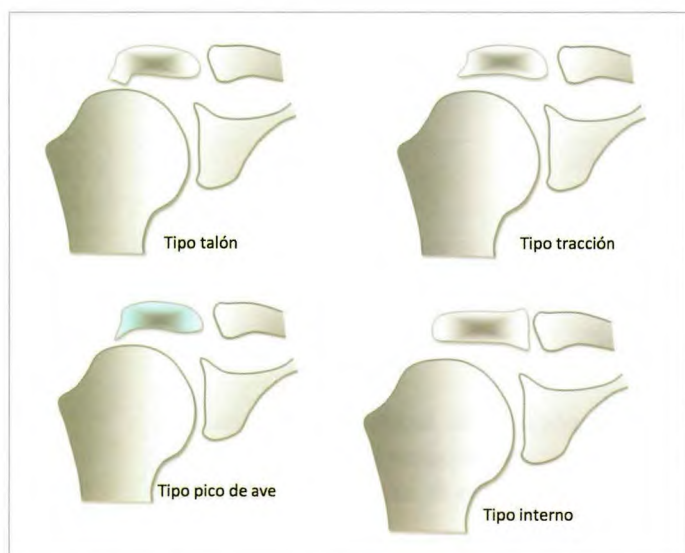


Fig. 1. Tipo de osteofitos en el acromion.

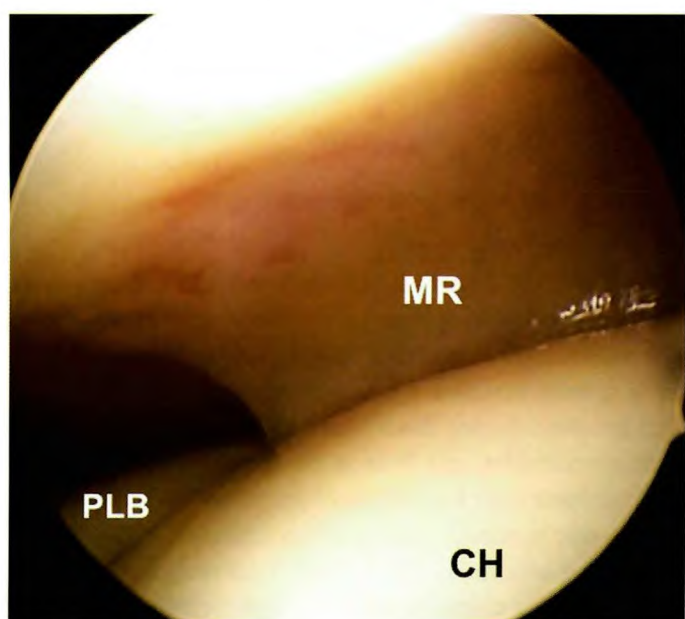


Fig. 2. Visión desde el portal posterior de la superficie articular (CB: cabeza humeral) del manguito de los rotadores (MR), porción larga del bíceps (PLB), inserción del manguito rotador en el troquíter.

no-humeral que está limitada, por debajo, por la tuberosidad de la cabeza humeral, anterior y medial con la apófisis coracoides y, por arriba, con el arco coraco-acromial (Figura 2) (Figura 3).

Las estructuras localizadas en el espacio subacromial incluyen, de abajo arriba, la cabeza del húmero, la porción larga intra-articular del tendón del m. bíceps braquial, la cara superior de la cápsula articular, el m. supraespinoso y las porciones superiores del m. subescapular y el m. infraespinoso,

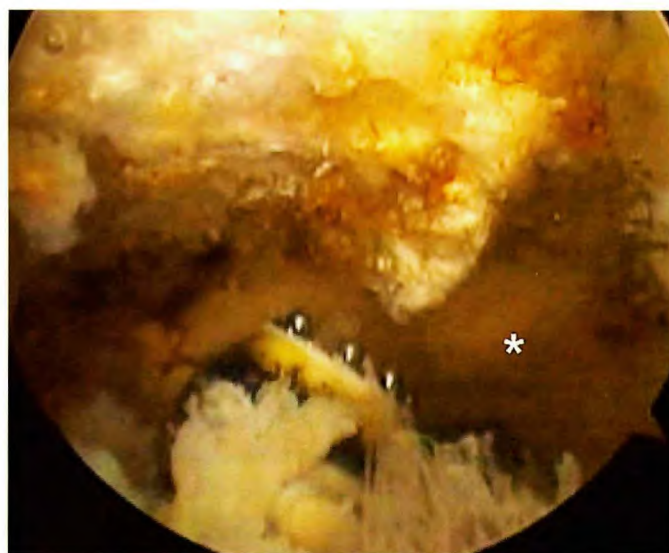


Fig. 3. Osteofito en la articulación acromio-clavicular (*) que disminuye el espacio subacromial.

la bolsa subdeltoidea-subacromial y la cara inferior del arco coraco-acromial. Tiene unas dimensiones de un centímetro de altura con el brazo en abducción. Elevando el brazo a 90° , disminuye la distancia entre el acromion y el húmero a 6 mm, y se estrecha al máximo entre 60° y 120° de abducción.

La espina de la escápula termina lateralmente con una tuberosidad conocida como acromion, cuya situación permite que el músculo deltoides quede en una posición dominante para dar tensión mientras se eleva el brazo. Se han descrito clásicamente tres tipos de acromion: tipo I, con una superficie plana; tipo II, ligeramente convexa, y tipo III, en forma de gancho [5]. Aunque también se han añadido el tipo IV o acromion convexo [6] y un acromion en quilla [7]. Oh *et al.* [8] definieron otra morfología distinta que tiene el tercio medio de la cara inferior convexa.

El acromion articula con la clavícula por la articulación acromio-clavicular. El ángulo entre la escápula y la clavícula depende de la posición del brazo: cuando el hombro está en flexión el ángulo es de 50° , en reposo se encuentra a unos 60° y en extensión aumenta hasta los 70° .

En el ángulo externo de la escápula emerge la apófisis coracoides, que se proyecta hacia adelante como si fuera un «pico de cuervo», de donde procede su nombre. Esta posición procura un brazo de palanca eficiente para la inserción y función de músculos como el m. pectoral menor, el m. córaco-braquial y la porción corta del m. bíceps braquial, que también ayudan a estabilizar la escápula.

La tuberosidad mayor del húmero tiene tres carillas (superior, media e inferior) para la inserción de los tendones del manguito rotador (m. supraespinoso, m. infraespinoso

y m. redondo menor), lo que se conoce como las «huellas de los músculos del manguito rotador» [9], que se insertan de arriba abajo y de adelante hacia atrás, por ese orden. La tuberosidad menor del húmero sirve de inserción para el m. subescapular. Ambas tuberosidades están separadas por el surco intertuberositario, por donde discurre el tendón de la porción larga del m. bíceps braquial hasta alcanzar la cabeza del húmero, que en ángulo recto se dirige hacia su inserción en el borde superior de la cavidad glenoidea. El surco está cerrado por el ligamento transversal humeral para mantener el tendón en su posición anatómica.

Minagawa *et al.* [10] señalaron la sobreposición de las áreas de inserción de estos dos tendones y encontraron que las huellas del m. supraespinoso tenían una superficie más ancha de lo que se había señalado hasta entonces. Clark y Harryman [11] vieron que todos los tendones del manguito se fusionan para formar una inserción única en ambas tuberosidades de la extremidad proximal del húmero. Fibras del m. redondo menor (posterior) y del m. subescapular (anterior) interdigitan con aquellas del m. supraespinoso y m. infraespinoso. La porción tendinosa del manguito confluye con la cápsula de la articulación gleno-humeral y con los ligamentos córaco-humeral y gleno-humeral. Mochizuki *et al.* [12] constataron que el m. supraespinoso originado en la fosa supraespinosa y en la cara superior de la espina de la escápula discurre hacia afuera. El m. infraespinoso se origina tanto en la fosa infraespinosa como en la cara inferior de la espina de la escápula, y discurre hacia afuera y hacia arriba. Tanto uno como otro parece que se unen en un único tendón para terminar en el húmero. El m. supraespinoso se inserta en la porción antero-medial, en la impresión más alta de la tuberosidad mayor. Las huellas del m. supraespinoso tienen forma de triángulo recto, con la base dispuesta a lo largo de la superficie articular, siendo más ancha en la parte anterior y más estrecha en la posterior. El m. supraespinoso también se inserta en la tuberosidad menor en el 20% de los casos; la dimensión máxima de medial a lateral de las huellas de inserción del m. supraespinoso es de 7 mm, y las del m. infraespinoso, de 10 mm [12].

Muchas de las fibras musculares del m. supraespinoso, especialmente las más superficiales, corren antero-laterales hacia la porción tendinosa anterior, mientras que el resto de las fibras de la capa profunda discurren lateralmente hacia el borde interno de la huella más alta de la tuberosidad mayor [12]. Mochizuki *et al.* [12] también vieron que la inserción del m. infraespinoso alcanza, por detrás, el cuello anatómico del húmero, como habían descrito los libros de anatomía.

Boon *et al.* [13], en un estudio en cadáveres, determinaron que la inserción del m. subescapular se extiende sobre

el surco bicipital, interdigitando con el tendón de inserción del m. supraespinoso sobre la gran tuberosidad del húmero. La dirección del m. subescapular sobre la tuberosidad menor y la dirección del tendón del m. supraespinoso hacia el surco bicipital facilitan su función para estabilizar la articulación del hombro. El área de interdigitación entre ambos músculos puede verse afectada en las roturas del manguito [14]. En su inserción en la tuberosidad menor del húmero, la porción tendinosa del subescapular se mezcla con fibras de la cápsula articular. Para Ide *et al.* [15], la huella de inserción del m. subescapular es amplia proximalmente y alargada distalmente, resultando en forma de coma. Consiste en una porción proximal tendinosa y otra parte distal muscular. La longitud media de la huella de inserción del m. subescapular es de 39,5 mm, con una longitud transversal media de 16 mm, encontrando diferencias entre los especímenes femeninos y masculinos.

La articulación gleno-humeral está caracterizada por su movilidad y por el amplio rango de movimiento, es una articulación esférica que permite pequeñas traslaciones [16-18]. La estabilidad de la articulación se mantiene por diferentes mecanismos; sin embargo, muchos de estos mecanismos podrían operar durante todo el rango de movimiento y la importancia relativa de cada uno de ellos depende de la posición del hombro. Todos los movimientos gleno-humerales que no producen tensión capsular están en el arco medio de movimiento [19], mientras que el final del arco de movimiento se caracteriza por un aumento de la tensión [20]. Los ligamentos gleno-humerales son estabilizadores estáticos, previenen una traslación excesiva de la cabeza humeral, especialmente en la porción final del arco de movimiento [5]. Los ligamentos anteriores, además, tienen una función estabilizadora para la porción ventral del *labrum* [21].

El *labrum* glenoideo consiste en un tejido conectivo denso que se fija en el borde de la cavidad glenoidea. Tiene dos zonas con condiciones especiales: craneal en el tubérculo supraglenoideo, donde se inserta la porción larga del m. bíceps braquial y, en un 55% de los casos, el *labrum* es más delgado en su porción ventral [22].

Más importante resulta el ligamento córaco-humeral, el cual, desde la cara externa de la base de la apófisis coracoides, se dispone lateralmente, dividiéndose, ante la presencia del tendón del m. bíceps braquial, en dos fascículos: el posterior, que se mezcla con el tendón del m. supraespinoso, y el anterior, que lo hace con el m. subescapular para insertarse en la tuberosidad menor. El ligamento córaco-acromial se ha descrito en numerosas ocasiones como el techo del hombro: una estructura gruesa que desde la apófisis co-

racoides se dirige a la cara antero-inferior del acromion, con algunas de sus fibras alcanzando la articulación acromio-clavicular.

La inserción principal del ligamento córaco-humeral fue considerado clásicamente el intervalo rotador externo, pero algunos estudios sugirieron otras inserciones en el tendón del m. supraespinoso o del m. subescapular [23]. Walch *et al.* [24] describieron que el ligamento córaco-humeral cubría al ligamento gleno-humeral superior y rellenaba el espacio entre el tendón del m. supraespinoso, uniendo a estos tendones para completar el manguito de los rotadores.

La articulación gleno-humeral tiene una cápsula voluminosa para permitir movimientos. Lateralmente se inserta en el cuello quirúrgico del húmero y medialmente lo hace en el *labrum*. Los tendones del manguito rotador refuerzan la cara superior y posterior de la cápsula, como también lo hace la porción larga del m. bíceps braquial. La cara anterior de la cápsula está reforzada por los tres ligamentos gleno-humerales, en forma de «Z» (superior, medio e inferior), cubiertos, por delante, por la inserción del m. subescapular.

El arco córaco-acromial está formado por la cara antero-inferior del acromion, el ligamento coraco-acromial y la superficie inferior de la articulación acromio-clavicular. El ligamento coraco-acromial está formado por dos fascículos que se unen cerca del acromion para prevenir la separación de las superficies acromio-claviculares.

La formación de osteofitos acromiales se produce de forma preferente en la inserción del fascículo antero-lateral, que, por otro lado, se ve envuelto frecuentemente en los síndromes de pinzamiento subacromial. Si el fascículo postero-medial se confunde con el ligamento completo, el cirujano efectuará una descompresión incompleta del espacio subacromial.

La sinovial gleno-humeral forma varios tamaños de bolsas, que son de las mayores del esqueleto. Son tres las bolsas más relevantes en la anatomía clínica del hombro: subacromial, subdeltoidea y subcoracoidea. Las bolsas subcoracoidea y subacromial pueden estar unidas. La primera se encuentra en la cara superior de la articulación y tiene dos capas serosas, una unida con el m. deltoides y otra con el manguito de los rotadores discurriendo por debajo. Esta bolsa está conectada al acromion, a la tuberosidad mayor y al ligamento coraco-acromial. Cuando el húmero se eleva, el manguito rotador se desliza fácilmente por debajo del m. deltoides.

Los músculos del manguito de los rotadores externos hacen referencia a músculos protectores del hombro que producen pequeños giros de la cabeza humeral durante la elevación del brazo. Los músculos rotadores tienen funciones

diferentes que apoyan la rotación del hombro y del brazo, refuerzan la cápsula gleno-humeral, mantienen la cabeza en la cavidad glenoidea, aportan estabilidad articular y mantienen el fulcro durante la elevación del brazo. En la mayoría de los tratados anatómicos, los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se consideran una unidad, contiguos, pero tienen estructuras distintas. El m. subescapular está separado de los otros por un intervalo que contiene el tendón de la porción larga del m. bíceps braquial en el interior del surco intertuberositario.

El grosor del manguito de los rotadores varía entre 10 y 14 mm, dejando un borde normal (1,5 mm) de hueso expuesto entre el cartílago articular y la inserción del m. supraespinoso. Midiendo el hueso expuesto en un plano antero-posterior y medio-lateral determina la superficie de tendón perdido de la huella de inserción del m. supraespinoso [14].

La función del manguito rotador en condiciones normales y patológicas ha sido muy estudiada. El m. supraespinoso inicia la abducción de la articulación gleno-humeral y el resto de los músculos del manguito se contraen para empujar la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea. Keating *et al.* [25] determinaron que el m. subescapular era el mayor estabilizador de la cabeza del húmero.

El m. supraespinoso se ha definido como el mayor abductor entre los músculos del manguito rotador [2][26]; sin embargo, el m. infraespinoso contribuye tanto o más que el m. supraespinoso a la abducción [27-30], a la vez que lo rota [31]. Kim *et al.* [32] analizaron las diferentes regiones del m. supraespinoso con ecografía, en 17 personas, contrayendo y relajando el músculo, con el hombro activamente abducido a 60° y la articulación gleno-humeral en rotación neutra: 80° de rotación externa y 80° de rotación interna. En la contracción de la región anterior, el porcentaje medio de acortamiento de las fibras estaba entre el 9% y el 21%. En la región posterior el acortamiento fue del 2% y solo ocurrió en dos o tres posiciones; elongaciones del 2,5% se produjeron con la rotación interna.

El m. subescapular, por su parte, es el mayor y más potente de los músculos rotadores y produce gran parte del movimiento de la articulación gleno-humeral y de su estabilidad [33]. Forma la parte más anterior del manguito rotador y estabiliza el hombro, previniendo la luxación anterior a 0° de abducción. El m. subescapular se origina en la cara anterior de la escápula, dirigiéndose hacia afuera, por debajo de la coracoides y del cuello de la escápula, y haciéndose tendinoso en la glenoides.

La porción larga del m. bíceps braquial discurre por el espacio lateral del intervalo de los rotadores, un espacio

triangular entre la inserción de los tendones del m. supraespinoso y el m. subescapular. Como la porción larga del m. bíceps braquial cambia de dirección cuando sale del surco intertuberositario para llegar a su inserción en la tuberosidad supraglenoidea, tiene tendencia a luxarse antero-medialmente, por lo que las fibras ligamentosas mantienen el tendón en el surco.

Los desequilibrios musculares, las contracturas capsulares y la relajación de la porción larga del m. bíceps braquial producen una traslación de la cabeza humeral y, consecuentemente, un estrechamiento del espacio subacromial, con un síndrome de pinzamiento. La EMG de la actividad del manguito de los rotadores precede a la actividad del m. deltoides y del m. pectoral mayor [34], sugiriendo que los músculos rotadores restringen dinámicamente la articulación gleno-humeral para evitar las inestabilidades que producen las contracciones de los grandes músculos.

El manguito rotador es, inicialmente, un compresor [20]. Sin embargo, las sollicitaciones a cizallamiento generadas por cada músculo rotador afectan directamente la estabilidad en una dirección dada [20]; el m. infraespinoso y el m. redondo menor generan fuerzas de cizallamiento posteriores y aumentan las sollicitaciones a compresión al final del rango de movimiento, mejorando la estabilidad articular. Por su parte, el m. supraespinoso genera una fuerza anterior en los últimos grados de movimiento, creando una inestabilidad anterior [20].

Cain *et al.* [35] encontraron que el m. infraespinoso y el m. redondo menor son imprescindibles en la estabilidad anterior del hombro. Jobe *et al.* [36] se dieron cuenta de que los músculos posteriores del manguito están activos cuando el hombro alcanza la posición de 90° de abducción, 30° de extensión horizontal y 90°-120° de rotación externa. Para Lee *et al.* [23], la porción posterior del manguito reduce la deformación de las estructuras anteriores de la articulación gleno-humeral, empujando la cabeza humeral hacia atrás y aumentando las sollicitaciones compresivas durante la rotación externa del hombro.

Gowan *et al.* [37], en un estudio con EMG sobre jugadores de béisbol durante la acción de lanzar la bola, observaron que en el final del *cocking*, cuando el hombro alcanza una rotación externa extrema, el m. subescapular tiene su mayor actividad, seguido del m. infraespinoso y el m. redondo menor; el m. supraespinoso es el menos activo, aunque sus niveles de actividad aumentan durante la fase de *cocking* [20].

El m. supraespinoso es responsable del 50% de la torsión que se produce con el hombro en abducción y flexión, siendo el m. deltoides responsable del 50% restante. Cuando el

peso del brazo empuja hacia adelante, la fuerza del m. supraespinoso empuja ligeramente hacia abajo, ayudando a mantener la cabeza del húmero en posición y produciendo la abducción del brazo. Por otro lado, una fuerza conjunta desarrollada por el m. deltoides y el manguito rotador estabiliza y deprime la cabeza humeral, permitiendo al m. deltoides elevar el húmero.

Después de una lesión del manguito de los rotadores, las sollicitaciones transmitidas normalmente a la tuberosidad mayor, a través de los tendones del manguito, desaparecen y la densidad ósea en esta zona disminuye, produciendo una osteopenia local que dificulta posteriormente la reparación del manguito.

La vascularización del manguito de los rotadores proviene de tres fuentes principales: las arterias tóraco-acromial, suprahumeral y subescapular. La arteria humeral es la arteria que supe a las dos cabezas del m. bíceps braquial. La vascularización del m. supraespinoso depende de la aportación de la arteria humeral anterior circunfleja y de las arterias subescapular y supraescapular. El m. supraespinoso y los tendones del bíceps aparecen como vulnerables en zonas con poco aporte vascular conocidas como zonas críticas o hipovasculares, que se encuentran 10 a 15 mm proximal a la inserción del tendón del m. supraespinoso. Los vasos discurren paralelos a las fibras tendinosas, haciéndolas vulnerables al estiramiento y, lo más importante, pueden ser comprimidas por las estructuras subacromiales. La zona crítica es un área de anastomosis entre los vasos que nutren el hueso y el tendón, y no está menos vascularizada, excepto en ciertas posiciones del hombro.

Clark y Harryman [11] encontraron que los vasos en la tercera capa del manguito son muy pequeños si se comparan con aquellos en las capas más superficiales, siendo el aporte vascular adecuado para las necesidades metabólicas del tejido. La circulación del manguito es unidireccional, sin flujo transversal, en la inserción del m. supraespinoso. Durante la abducción del hombro, los vasos del tendón del m. supraespinoso están sin perfundir, y con el brazo a más de 30° de abducción aumenta la presión intramuscular del m. supraespinoso.

Mientras que las contracciones isométricas son sostenidas, la abducción prolongada del brazo o el aumento de la presión subacromial pueden reducir la microcirculación, siendo poco probable que la abducción frecuente o la elevación del miembro superior lleve a una falta de vascularización selectiva del m. supraespinoso o del tendón del m. bíceps braquial. Moseley y Goldie [38] examinaron la distribución capilar del manguito en especímenes cadavéricos y vieron que no existen áreas hipovasculares. Brooks *et al.* [39] determi-

naron que tanto el diámetro como la luz de los vasos se reducen a la mitad, a 5 mm del borde del manguito comparado con los vasos a 30 mm del borde, pero concluyeron que no existen zonas hipovasculares. La hipovascularidad puede ser un artefacto producido por la reducción de la perfusión del manguito rotador durante la inyección, cuando el brazo está completamente aducido [40]. Cuando el m. supraespinoso está comprimido sobre la cabeza humeral, los vasos se vacían y su diámetro disminuye.

Codman [41] fue el primero en describir una reducción de la vascularización del tendón del m. supraespinoso en la zona crítica causante de una tendinopatía degenerativa y, consecuentemente, una rotura del manguito. La zona de vascularización crítica se localiza 1 cm medial a la inserción del manguito de los rotadores. Brooks *et al.* [39] contaron cinco vasos por mm² en el tendón del supraespinoso tomado durante autopsias después de inyectar sulfato de bario. Encontraron unos 200 microvasos de media a 5, 10 y 15 mm de la cabeza humeral y más de 300 a 30 mm de la zona de inserción; además, el *lumen* de los vasos estaba reducido en la zona crítica. Biberthaler *et al.* [42] demostraron que la densidad de la capilaridad funcional se reducía en las zonas adyacentes a las lesiones del manguito rotador. El patrón del aporte vascular del espacio subacromial es constante en un 60% de los hombros [14].

Etiología de la rotura del manguito de los rotadores

La prevalencia de roturas del manguito es difícil de determinar ya que estas no siempre son sintomáticas [43]. Sher *et al.* [44] utilizaron resonancia magnética (RM) para valorar hombros asintomáticos en personas de diversas edades y encontraron un 15% de incidencia de roturas del manguito y en un 54% de los mayores de 60 años. Resultados similares se obtuvieron en estudios ecográficos, Milgrom *et al.* [45], con ecografía, vieron que el 65% de 23 pacientes mayores de 70 años tenían una rotura del manguito; Yamaguchi *et al.* [46] encontraron una correlación elevada entre las roturas del manguito y la edad. En estudios cadavéricos [47] se ha constatado una prevalencia de lesiones del manguito de los rotadores del 6% en menores de 60 años y del 30% en mayores de esa edad.

Las roturas del manguito son más frecuentes en determinados colectivos profesionales que en su trabajo adoptan posturas mantenidas en abducción del hombro o levantan pesos por encima de la cabeza, como peluqueros, mecánicos, jardineros y agricultores.

Se han identificado factores intrínsecos y extrínsecos que pueden participar en la génesis de una rotura del manguito de los rotadores. Dentro de los factores intrínsecos cabe des-

tacar el aporte sanguíneo al manguito, que disminuye con la edad y de forma transitoria con ciertos movimientos y actividades [48], y contribuye a la degeneración del tendón y a la rotura. Entre las causas extrínsecas se ha implicado el factor mecánico en los movimientos de abducción del hombro: el manguito puede rozar con el tercio antero-inferior del acromion. La presencia de un osteofito en la superficie inferior del acromion o de la clavícula y el engrosamiento del ligamento coracoacromial o de la bursa subacromial también disminuyen el espacio para el tendón.

La morfología del acromion se ha relacionado con las roturas del manguito, siendo más frecuentes en los acromion tipo II y, sobre todo, tipo III de Bigliani [21]. Los cambios degenerativos en el tendón explican que la mayor parte de las roturas del manguito se produzcan a partir de los 50 años de edad. Por último, los microtraumatismos repetidos en algunas actividades deportivas y en el trabajo pueden tener un papel en la génesis de las roturas del manguito.

La causa exacta del dolor con anomalías del manguito de los rotadores continúa siendo desconocida pero, como hemos señalado, se han identificado lesiones intrínsecas del tendón [49], sobrecarga [50], insuficiencia vascular [51] y pinzamiento del manguito con el acromion, el ligamento coraco-acromial, la coracoides y la glenoide pósterosuperior. Por su parte, Jia *et al.* [52], en visión artroscópica con el brazo en flexión, como se coloca para efectuar el signo de Neer, constataron que el manguito de los rotadores está en contacto con la glenoide superior en el mismo ángulo donde aparecen síntomas con el signo de Neer. Por ello concluyen que en algunos pacientes el dolor producido por un signo de Neer positivo no se puede producir por el contacto entre el manguito de los rotadores y el acromion, como sugirió Neer [53]. Es posible que el dolor atribuido a un síndrome subacromial sea de causa multifactorial o de cualquier otra causa que no sea el contacto entre el manguito rotador con la porción antero-lateral del acromion [52].

Los factores anatómicos que pueden producir un síndrome de pinzamiento subacromial están relacionados con la poca vascularización del tendón, con los cambios de la red de colágeno propios de la edad, con cambios en la morfología y las dimensiones del espacio subacromial y, finalmente, con los traumatismos, además, de con la tensión, el sobreuso y los movimientos repetidos.

Estudios previos señalan que las lesiones del manguito rotador afectan, la mayoría de las veces, al tendón del músculo supraespinoso y no al infraespinoso [54-60]. Sin embargo, el m. infraespinoso se puede atrofiar por una lesión del propio músculo o por la tracción del nervio suprascapular a consecuencia de la lesión del manguito [61-63].

Entre las relaciones más citadas destaca el efecto mecánico del acromion en el pinzamiento del manguito rotador. Los estudios en cadáveres han confirmado un 70% de roturas en personas con un acromion tipo III y solo un 3% de lesiones en hombros con un acromion tipo I [5]. Neer y Poppen [64] concluyeron que el 95% de todas las roturas del manguito de los rotadores se inician con un pinzamiento asociado con el tercio anterior del acromion. Bigliani *et al.* [21] relacionaron la forma del acromion y encontraron en el 17% de los casos lesiones completas del manguito con el acromion plano o tipo I, en el 43% de un acromion curvado o tipo II y en el 39% de los acromion en gancho o tipo III. Las entesopatías también son más frecuentes con un acromion tipo III. Esta combinación se asocia con el síndrome de pinzamiento subacromial y con las lesiones del manguito rotador. En los acromion tipo I y IV la frecuencia de entesopatías es pequeño [65]. Vähäkari *et al.* [66] encontraron en pacientes con acromion tipo III el síndrome de pinzamiento con un mayor ángulo acromial que en el grupo control, mientras que Edelson *et al.* [67] y Nyffeler *et al.* [68] sugieren que la longitud y el ángulo del acromion son más importantes que la forma de la apófisis en las lesiones del manguito. Por otro lado, la morfología acromial es simétrica en el 65,9% de los casos [69].

Ogawa *et al.* [70] clasificaron los osteofitos acromiales de acuerdo con el tamaño y destacan que solo las formaciones en quilla y mayores de 5 mm tienen un valor diagnóstico, ya que se asocian con roturas laterales de la bolsa y con lesiones completas del manguito rotador. Tucker y Snyder [7] identificaron osteofitos centrales, longitudinales e inclinados hacia atrás bajo la superficie acromial conocida como *acromial keel spur*, que se relaciona con lesiones parciales de la bolsa y roturas completas del manguito. Los osteofitos acromiales, presumiblemente, se forman por tracción del ligamento coraco-acromial [57][71][72].

La clasificación morfológica de los osteofitos no deja de ser algo subjetivo y la asociación entre la morfología acromial y las lesiones del manguito rotador puede no estar tan clara como describen algunos autores [14]. Hirano *et al.* [73] señalan que las lesiones del manguito y el acromion tipo gancho no están asociadas. El desarrollo de una forma diferente del acromion puede ser congénita o adquirida. Dentro de las causas adquiridas solo se ha podido relacionar con la edad, pasando de un acromion plano a curvado o en gancho. La forma del acromion puede cambiar, con los años, desde un tipo I a un tipo III debido a fuerzas de tracción [74][75]; esto significa que las variaciones acromiales y los pinzamientos son secundarios respecto a otros factores primarios intrínsecos. Los cambios en la forma del acro-

mion también pueden ser debidos a que se ven más patologías sintomáticas en el brazo dominante que en el no dominante [46]. Frecuencia, intensidad y naturaleza de las actividades mecánicas y deportivas pueden ser también las responsables. Además, Panni *et al.* [76] y Bonsell *et al.* [77] sostienen que el osteofito, como cambio degenerativo que es, aumenta con la edad y no está asociado con la rotura del manguito, aunque para Anderson y Bowen [78] son aspectos morfológicos del acromion que pueden aparecer como una reacción primaria a una rotura del manguito. Sin embargo, para Ozaki *et al.* [79] y Liotard *et al.* [80], el osteofito acromial es un cambio degenerativo que puede erosionar el manguito. Para Oh *et al.* [8], aumentan con la edad y el tipo en talón es el más frecuente en pacientes con lesión del manguito completa.

El grosor acromial es el primer factor anatómico y no debe cambiar con la edad [81]. Oh *et al.* [8] encontraron que los pacientes con lesiones completas del manguito rotador tenían un acromion más grueso que los pacientes sin lesión. Un espacio subacromial estrecho aumenta la presión y disminuye la vascularización tendinosa. También, un acromion más grueso puede relacionarse con una atricción de la superficie del manguito.

Se ha visto una relación entre la morfología del acromion y el tratamiento. Wang *et al.* [74][82], en más de 200 pacientes, observaron que el éxito del tratamiento conservador disminuye con los cambios en la forma del acromion: en el tipo I responden en el 89% de los casos, en el tipo II en el 73% y en el tipo III, en el 58,3%.

La anatomía de la apófisis coracoides y su efecto sobre el espacio subcoracoideo es interesante para comprender el concepto de pinzamiento coracoideo. Según Bathia *et al.* [83], el pinzamiento del manguito rotador ocurre entre la coracoides y la cabeza humeral. Los cambios en el tamaño y la longitud de la coracoides o en su angulación pueden predisponer a un pinzamiento y afectar a los músculos supraespinoso o subscapular para lesionarse [83]. Schulz *et al.* [84] correlacionaron la posición de la punta de la apófisis coracoides con las roturas del manguito. El tipo I, cuando la punta se proyecta sobre la mitad inferior de la superficie glenoidea, está asociado con las roturas del m. supraespinoso, mientras que el tipo II, cuando la punta de la coracoides se dirige hacia la mitad superior de la glenoides, se asocia con roturas subescapulares.

Aproximadamente entre el 7% y el 15% de los pacientes tienen un os acromiale, pero es improbable que este tenga un efecto patológico sobre el manguito. El os acromiale forma la epífisis triangular de la espina de la escápula [22].

Mecanismo muscular en la rotura del manguito

En condiciones normales, la cabeza del húmero se traslada menos de 3 mm hacia arriba durante los grados medios del movimiento de elevación, mientras que en el rango de movimiento final se producen traslaciones antero-posterior y supero-inferior de 4 a 10 mm, acompañadas de movimientos específicos en rotación interna o externa. Si, por el contrario, los estabilizadores primarios del hombro están lesionados, aumenta la traslación entre la cabeza humeral y el *labrum* glenoideo. Esto aumenta la inestabilidad y el pinzamiento. Para Hansen *et al.* [85], la contracción del m. deltoides provoca que la cabeza humeral sea capturada bajo el arco coraco-acromial, con el consiguiente pivoteo del húmero sobre un centro de rotación anormal. Un aumento de la traslación hacia craneal comprime las estructuras suprahumerales contra la porción antero-inferior del acromion y del ligamento coraco-acromial. Las compresiones repetidas de estas estructuras, ayudadas por otros factores, producen un pinzamiento subacromial.

En la clínica, lesiones grandes y crónicas del manguito se ve que tienen uniones miotendinosas cortas y más fuertes [86], además de otros cambios como la atrofia, la infiltración grasa o la fibrosis. Safran *et al.* [86] demostraron cambios longitudinales en el volumen muscular cuando se realizaba una desinserción muscular en conejos.

Muchos de los estudios del manguito se hacen sobre cadáveres y existe escasa información sobre el dolor, función y otros factores. Los estudios en cadáveres han demostrado una gran prevalencia de lesiones del manguito rotador, con una frecuencia muy diferente, desde el 9,4% [87] al 39% [56], y un aumento en personas mayores [56][41][48][87-90]. Las lesiones del manguito bilaterales, sintomáticas o asintomáticas, son comunes en pacientes que presentan síntomas en uno de los lados. El adelgazamiento generalizado de los tendones puede ser un reflejo de la atrofia como parte del envejecimiento y el desuso [11].

La traslación anormal de la cabeza hacia craneal se ha asociado con una rotura del manguito, tanto en pacientes como en cadáveres [18][91]. De esta forma, las solicitudes repetidas sobre un tendón del manguito degenerado producen un círculo vicioso que desarrolla una lesión parcial que puede transformarse en completa. Una teoría sugiere que el sobreuso provoca una estimulación neural que contribuye a crear un síndrome doloroso, así como una inflamación local y apoptosis celular [49].

Cuadro clínico de la rotura del manguito rotador

La lesión del manguito de los rotadores es una causa frecuente de dolor en el hombro. El dolor puede ser secunda-

rio por el atrapamiento del manguito en el espacio subacromial, inflamación de la bursa subacromial, tendinosis o rotura del manguito. La incidencia de roturas del manguito de los rotadores aumenta con la edad y son más frecuentes en el hombro dominante; el tendón que con más frecuencia se rompe es el m. supraespinoso, que generalmente se localiza en la inserción del tendón en el troquíter. Las roturas parciales intratendinosas y de la superficie articular son las más frecuentes.

El síntoma más frecuente en la rotura del manguito de los rotadores es el dolor, localizado en la cara anterior y lateral del hombro, que se agrava con las actividades por encima de la cabeza. Con frecuencia, el dolor es de comienzo insidioso y de predominio nocturno. Menos frecuentemente, la instauración del dolor puede ser aguda tras una caída sobre el hombro afecto. Los pacientes con rotura parcial del manguito tienen mayor dolor con las maniobras de contracción contra resistencia que los pacientes con roturas totales. Los desgarros del lado bursal del tendón son a su vez más sintomáticos que los del lado articular [48], y en casos de larga evolución o con avulsión del manguito el paciente refiere además debilidad en la abducción y rotación externa del hombro.

Exploración física

Existen maniobras o signos específicos que permiten explorar de forma selectiva e individualizada los distintos músculos que forman el manguito de los rotadores. A pesar de las muchas pruebas descritas en la literatura para explorar el hombro, falta un consenso que señale las más específicas [92].

Las siguientes signos o maniobras provocan dolor en los pacientes con lesión del m. supraespinoso:

El signo de Neer [53] aparece con un movimiento pasivo con el brazo en abducción, flexión y rotación interna.

La maniobra de Yocum [93] se efectúa con la mano del brazo afecto situada en el hombro contralateral y se le pide al paciente que levante el codo. Se puede realizar la maniobra aplicando resistencia a la elevación del codo. Es la prueba más sensible para atrapamiento subacromial [94].

En la maniobra de Hawkins [95] se solicita al paciente que flexione el hombro y el codo a 90°. Mantiene esta posición y lleva pasivamente el brazo en rotación interna.

En la maniobra de abducción resistida se le pide al paciente que realice una abducción y aplicamos resistencia, impidiendo el movimiento.

En la maniobra de Jobe [36], el paciente se sitúa con el brazo en posición de abducción de 90°, flexión de 30° y rotación interna, con los pulgares hacia abajo. En esta posi-

ción se le pide que haga una elevación resistida del brazo. Si hay dolor pero el paciente resiste la fuerza, se diagnostica tendinitis del supraespinoso; cuando no resiste la fuerza se considera una rotura.

Signo del brazo caído. Se le pide al paciente que realice una abducción de 120°. El paciente debe mantener la posición y luego descender lentamente. Si hay rotura parcial al descender, habrá un punto en el que no podrá resistir el peso y el brazo caerá.

El m. infraespinoso se puede explorar con la maniobra de Patte [96]. Para ello se sitúa el brazo en una posición de abducción de 90° y flexión de 30°, con el codo flexionado en 90°. Aplicamos resistencia a un movimiento de rotación externa y elevación. Si el m. infraespinoso está lesionado, dicha maniobra desencadena dolor.

En el signo del brazo caído (*drop sign*), el paciente está sentado y dando la espalda al explorador, que sujeta el brazo afecto pegado al cuerpo y el hombro en rotación externa completa, con el codo flexionado a 90°. El paciente debe mantener esta posición al tiempo que el examinador suelta la muñeca mientras sujeta el codo. El signo es positivo si se produce una caída del antebrazo. El signo del *hornblower* (soplador de cuerno) es semejante.

El m. subescapular se explora con las siguientes maniobras:

Rotación interna resistida. Cuando existe dolor, el subescapular está lesionado.

Prueba de Gerber [97] (*lift-off test*). Llevando el brazo por detrás de la espalda con el codo flexionado en 90°, resistimos el movimiento de rotación interna, separando la mano de la espalda.

Prueba de presión del abdomen (*belly press test*). Descrita por Gerber [98][99]. El paciente presiona su mano contra el abdomen. Si el m. subescapular está intacto, el paciente puede mantener el codo anterior con respecto al tronco. En el hombro con deficiencia del m. subescapular el paciente extenderá el hombro para producir presión sobre el abdomen, permitiendo que el codo se vaya hacia atrás con respecto al tronco.

Prueba de Napoleón [100]. La mano se coloca sobre el abdomen, similar al conocido retrato de Napoleón. La prueba se considera normal o negativa si el paciente es capaz de empujar contra el abdomen con la muñeca extendida. Se considera positiva si el paciente flexiona la muñeca a 90° para presionar en el abdomen, utilizando para ello las fibras posteriores del m. deltoides.

Prueba del abrazo del oso [101]. El paciente coloca la palma de la mano del lado afecto sobre el hombro contralateral con los dedos extendidos y el codo colocado anterior.

Mantiene esta posición mientras que el explorador intenta separar la mano del paciente del hombro, aplicando rotación externa con una fuerza perpendicular al antebrazo. Esta prueba es la más fiable para detectar una rotura del borde superior del m. subescapular.

Finalmente, el m. redondo menor se puede explorar con rotación externa resistida con el hombro y el codo flexionados a 90°.

Dado la amplia gama de pruebas existentes, se comprende que la evaluación de la patología del manguito rotador no es determinante en muchas ocasiones. Se pueden realizar muchas pruebas, pero la contribución de cada una de ellas para establecer un diagnóstico diferencial del dolor del hombro y la combinación de las pruebas y su secuencia no están claras [92]; además, la mayoría de las pruebas no son exactas. En parte es comprensible, ya que el manguito de los rotadores se compone de cuatro tendones que forman una inserción común en las tuberosidades del húmero. Esto sugiere que no hay ningún test selectivo que pueda detectar la lesión de ninguno de los músculos individualmente. Por otro lado, hay una falta de reproducibilidad, existiendo aspectos subjetivos como la posición del paciente, la experiencia del explorador y la personalidad del paciente [92].

En la práctica diaria no siempre es posible realizar todas las pruebas descritas, y en ocasiones el hombro está tan dolorido que no es posible manipularlo. Park *et al.* [102] evaluaron ocho maniobras exploratorias y concluyeron que la combinación de presencia de arco doloroso, signo del brazo caído y debilidad en rotación externa eran las más sugestivas de rotura del manguito. Según Longo *et al.* [92], la prueba más adecuada para explorar el tendón del m. supraespinoso es el test de Jobe, mientras que para el tendón del m. infraespinoso son el test de Patte y el «soplador de cuerno»; para explorar el m. subescapular indican el signo de Gerber y la presión del abdomen, dependiendo del rango de movimiento (Tabla 1).

Estas pruebas no tienen sentido si no van acompañadas de otro tipo de información, como el mecanismo de la lesión, el tipo y localización del dolor, además de signos radiográficos y otros ensayos complementarios que permiten enfocar el diagnóstico y el tratamiento más adecuado.

Exploraciones complementarias

Las radiografías simples pueden evidenciar signos indirectos de patología del manguito como son la presencia de calcificaciones degenerativas en el tendón, una escotadura en el troquíter, esclerosis de la cara inferior del acromion, quistes óseos subcondrales en la cabeza humeral, osteofitos acromiales o claviculares, el ascenso de la cabeza humeral

Tabla 1. Pruebas recomendadas para la exploración de los diferentes músculos del manguito de los rotadores

m. supraespinoso	m. infraespinoso	m. subescapular	m. redondo menor
Signo de Neer	Maniobra de brazo caído	Rotación interna resistida	Rotación externa resistida
Maniobra de Yocum	<i>Hornblowers</i>	Prueba de Gerber (<i>lift-off test</i>)	
Maniobra de Hawkins		Prueba presión abdominal (<i>belly press test</i>)	
Maniobra de abducción		Prueba de Napoleón	
Maniobra de Jobe		Prueba del abrazo del oso	

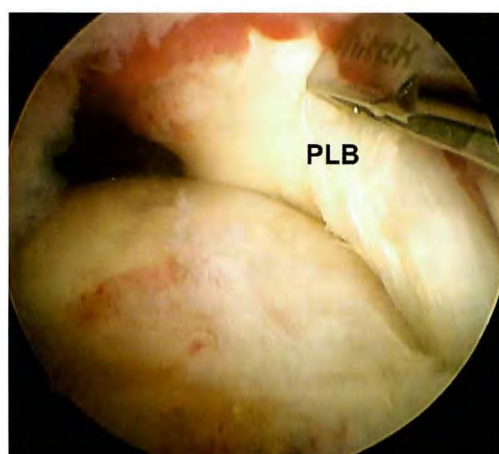


Fig. 4. Rotura masiva de espesor completo del manguito vista desde el portal lateral, que deja la cabeza al descubierto y cambios degenerativos en la porción larga del m. bíceps (PLB).

en las roturas masivas del manguito o la presencia de cambios degenerativos en la cabeza humeral y en la superficie inferior del acromion en roturas masivas con artropatía del manguito (Figura 4).

La artrografía gleno-humeral, ha sido durante muchos años la prueba de elección para detectar roturas del manguito de los rotadores, siendo más sensible en la detección de roturas del lado articular y de roturas completas. La bursografía (inyección de contraste en el espacio subacromial) se ha utilizado en la detección de roturas parciales del manguito en el lado bursal. La ecografía, interpretada por personal cualificado, tiene una fiabilidad similar a la resonancia magnética para identificar y medir el tamaño de roturas de espesor completo y parcial del manguito de los rotadores [99]. Mack *et al.* [104] mostraron una especificidad del 98% y una sensibilidad del 91 % de la ecografía en comparación con los hallazgos operatorios. En la amplia serie de Hedtmann y Fett [105], la sensibilidad de la ecografía fue del 97% en las roturas de espesor total y del 91% en las roturas de espesor parcial. La ecografía tiene la ventaja de ser un método en tiempo real, no invasivo, de bajo coste, rápido, seguro y que permite una exploración dinámica de ambos hombros [106].

La RM es, sin lugar a dudas, la prueba de elección en el diagnóstico de las roturas del manguito. Iannotti *et al.* [106] describieron una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100% en la detección de roturas del manguito no sometidas a cirugía previa. La RM permite identificar factores de mal pronóstico, como la retracción tendinosa, la atrofia y la infiltración grasa del vientre muscular, e identificar lesiones asociadas en la articulación gleno-humeral [106]. La artroresonancia mejora la diferenciación entre cambios degenerativos intratendinosos, roturas parciales y roturas totales [107][108] con una sensibilidad del 91 % y un falso negativo del 9% (Figura 5).

Diagnóstico diferencial

Es preciso diferenciar las roturas del manguito de los rotadores con otras entidades que comparten algunos de sus síntomas, como la tendinosis del manguito de los rotadores, la bursitis subacromial, el síndrome del chasquido escapular, la artrosis gleno-humeral, la artrosis acromioclavicular, la neuropatía del nervio supraescapular y la radiculopatía cervical con afectación de las raíces C5 y C6. Una detallada anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias identifican la etiología responsable de los síntomas.

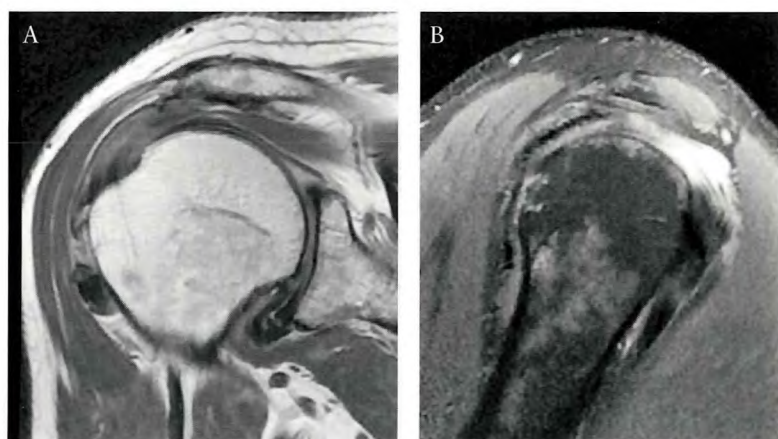


Fig. 5. RM cortes sagitales (a) (b) de una rotura de espesor completo del m. supraespinoso con, retracción del borde libre del tendón y atrofia muscular.

Clasificación de las roturas del manguito de los rotadores

Las roturas del manguito de los rotadores se pueden clasificar en función de la profundidad, la forma, la movilidad y el tamaño. Asimismo, pueden dividirse según su espesor en parcial o total; las de espesor parcial afectan al lado bursal o, más frecuentemente, al lado articular y son conocidas con el acrónimo de lesiones de PASTA (Figura 6). Las roturas de espesor total pueden clasificarse según su morfología en «U», «L», «L invertida» o en semiluna [109] (Figura 7) (Figura 8) (Figura 9). El reconocimiento del patrón de rotura es importante para la planificación quirúrgica.

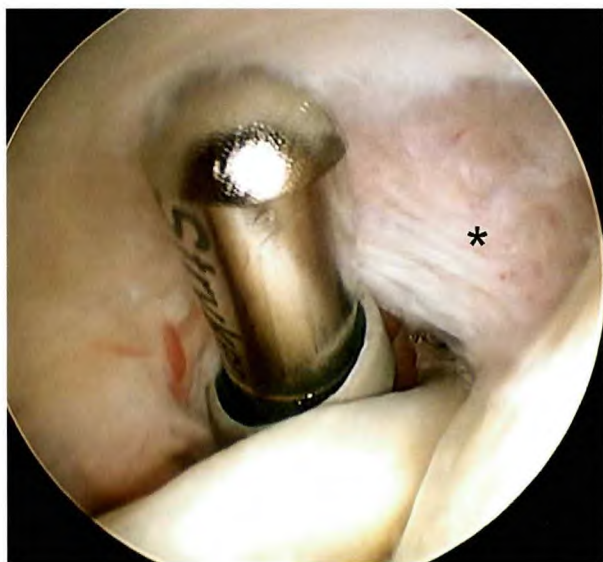


Fig. 6. Lesión de espesor parcial del lado articular del m. supraespinoso (PASTA) (*).



Fig. 7. Retracción en «U» de espesor completo del manguito de los rotadores (*).

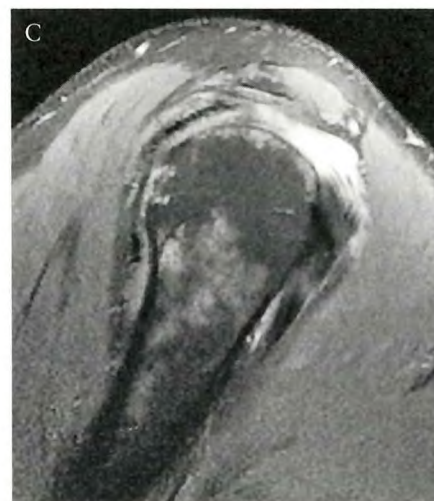
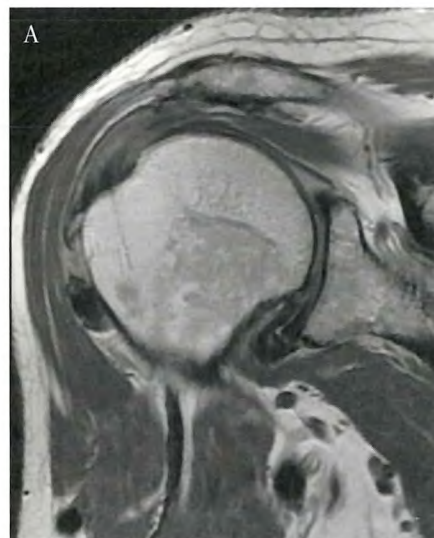


Fig. 8. Retracción en «U» de espesor completo del manguito de los rotadores (a, b, c).

En cuanto a la movilidad, la rotura puede ser móvil y reductible o retraída e irreductible. Las roturas también pueden clasificarse según su tamaño en pequeñas (<1 cm), medianas (1-3 cm), grandes (3-5 cm) y masivas (>5 cm) [110].

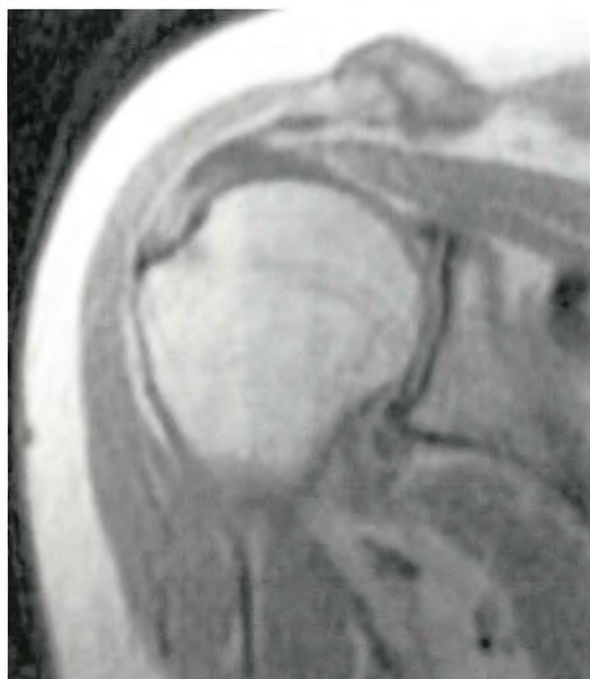


Fig. 9. Rotura en arco.

Tratamiento

No todo manguito roto debe ser intervenido. En la mayoría de los casos se puede iniciar un tratamiento conservador, salvo en las roturas causadas por un traumatismo agudo con gran debilidad o de tamaño superior a 3 cm, en las que es preferible el tratamiento quirúrgico precoz.

El tratamiento conservador incluye reposo y modificación de la actividad, utilización de cabestrillo, antiinflamatorios orales, crioterapia y fisioterapia precoz. Casi un 50% de los pacientes consiguen de esta forma un alivio del dolor con mejoría de la movilidad y están satisfechos con los resultados [28][95]. Los resultados del tratamiento conservador son peores en pacientes con larga duración de los síntomas (6-12 meses) y con roturas mayores de 3 cm de diámetro [111]. Los pacientes con rotura del manguito de los rotadores tratados conservadoramente deben disminuir su actividad y el tamaño de sus roturas aumenta con el tiempo. En la serie de Tempelhoff *et al.* [43], en el 40% de los pacientes tratados sin cirugía se objetivó un aumento del tamaño de la lesión a los cinco años y solo un 20% de esos pacientes no tenían síntomas.

La inyección subacromial de corticoides es perjudicial, ya que inhibe la síntesis de colágeno, produce atrofia tendinosa y disminuye la capacidad intrínseca de reparación del tendón lesionado [112]. En la serie de Watson *et al.* [113] con manguitos operados, los que previamente habían sido infiltrados con corticoides tenían un tejido de peor calidad y el resultado funcional tras la cirugía era peor.

El tratamiento quirúrgico se indica en roturas del manguito que no respondan al tratamiento conservador, persistiendo el dolor, la debilidad, la pérdida de movilidad o la limitación funcional. El objetivo del tratamiento quirúrgico es la reinserción del manguito en la cabeza humeral. Y, al parecer, para conseguir buenos resultados no es necesario obtener un cierre hermético del manguito [60][114].

La cirugía obtiene peores resultados cuando la rotura es de mayor tamaño, la calidad del tejido es pobre, la movilización del tejido es difícil, la porción larga del bíceps está rota y los pacientes son mayores de 65 años, fumadores o diabéticos [60][115-119]. En las roturas crónicas, la reparación del manguito no permite recuperar la atrofia muscular, ni tampoco la degeneración grasa muscular [120].

Durante años se ha realizado acromioplastia asociada a la sutura del manguito de forma rutinaria. Recientemente se ha cuestionado esta asociación. Gartsman y O'Connor [121] no han encontrado diferencias entre hacer o no acromioplastia asociada a la sutura del manguito.

Los resultados de la sutura del manguito de los rotadores son buenos y no se deterioran con el tiempo [122][123]. Neer *et al.* [124] revisaron 245 hombros intervenidos mediante reparación abierta de rotura del manguito y acromioplastia anterior. Con un seguimiento medio de cinco años y medio, los resultados fueron buenos o satisfactorios en el 92% de los casos. Cofield *et al.* [114] realizaron una amplia revisión bibliográfica de suturas abiertas del manguito de los rotadores: el 87% de los hombros aliviaron el dolor y el 77% de los pacientes estaban satisfechos.

Los resultados de la acromioplastia artroscópica y la reparación del manguito por técnica *miniopen* son también buenos, comparables a los obtenidos por técnica abierta, pero con la ventaja de recuperar antes la movilidad y presentar una cosmética mejor [124-126].

La reparación artroscópica obtiene unos resultados similares a la reparación abierta [36] pero con las ventajas de provocar menor dolor postoperatorio, menor rigidez articular, menor pérdida de sangre y menor estancia hospitalaria. Por el contrario, la incidencia de rerroturas, cuando la rotura inicial es mayor de 3 cm, es superior en las reparaciones artroscópicas que en la cirugía abierta [127]. Sin embargo, es controvertida la reparación del manguito por vía artroscópica o por técnica *miniopen*. Diversos estudios han demostrado excelentes resultados con técnicas exclusivamente artroscópicas [109][121][128], mientras que Morse *et al.* [129] efectuaron una metaanálisis y no encontraron diferencias en los resultados funcionales o complicaciones tras cirugía artroscópica o técnica *miniopen*.

La reparación artroscópica del manguito se ha simplificado con la mejoría del instrumental quirúrgico y de los arpones para anclar el manguito, y se ha discutido entre la utilización de una sola fila o dos filas de arpones para reanclar el manguito en el troquíter. En un estudio prospectivo [100] que incluía 39 pacientes en los que se reparó la rotura del manguito con una hilera simple, la RM postoperatoria mostró que el 90% de las reparaciones de un tendón y el 83% de las suturas de dos tendones estaban intactas, con un seguimiento medio de 38 meses.

El reanclaje del manguito con una doble fila de arpones es biomecánicamente superior, restaura mejor la huella del manguito, minimiza la formación de interfaz y proporciona mayor resistencia a la avulsión en el momento de la reparación [130]. Sin embargo, faltan estudios clínicos que demuestren resultados clínicamente superiores con esta técnica que justifiquen el mayor tiempo operatorio, la mayor dificultad técnica y el mayor coste. Park *et al.* [102] han probado la superioridad de suturar con doble fila de arpones solo para las roturas mayores de 3 cm, mientras que en el resto de las roturas no había diferencia. A los 14 meses de la reparación artroscópica con técnica de doble fila, Sugaya *et al.* [131] encontraron una tasa de rerroturas del 5% en roturas de pequeño y mediano tamaño y del 40% en roturas grandes y masivas. En otro estudio [132] con técnica de doble fila la incidencia de rerroturas detectadas por ecografía fue del 17% a los dos años, aunque no había diferencia en la puntuación funcional. Los pacientes con rerrotura tenían menor fuerza en elevación y rotación externa. Klepps *et al.* [133] tampoco han demostrado correlación entre la rerrotura y un peor resultado funcional.

En el tratamiento de las lesiones de espesor parcial del lado articular del tendón, o lesiones de PASTA, debemos tener en cuenta los hallazgos intraoperatorios, el tamaño y la profundidad de la rotura, la edad del paciente, la actividad y la etiología de la rotura. La lesiones de PASTA pueden ser reparadas artroscópicamente mediante técnicas de reanclaje transtendinoso o cuando la rotura afecta a más del 50% del grosor del tendón pueden ser transformadas en roturas de espesor total para ser reancladas al hueso.

En las roturas masivas del manguito se correlacionan los resultados de la cirugía con la fuerza y movilidad activa preoperatorias [133][134]. El alivio del dolor es más predecible que la recuperación de la función tras la reparación de roturas masivas del manguito [21][95].

Se han descrito técnicas quirúrgicas para tratar roturas masivas del manguito de los rotadores con retracción grave en las que la reparación anatómica no es posible. El desbridamiento artroscópico, con frecuencia asociado a tenotomía de

la porción larga del m. bíceps braquial, proporciona resultados aceptables a corto plazo en pacientes que habían mejorado el dolor y la movilidad con una infiltración subacromial [135]. El desbridamiento artroscópico con reparación parcial también permite alcanzar buenos resultados en pacientes con neuroapraxia por tracción del nervio supraescapular.

Las transferencias tendinosas pueden ofrecer un buen resultado a largo plazo en pacientes que son capaces de elevar el hombro por encima de la horizontal. Así, la transferencia del m. dorsal ancho está particularmente indicada en los defectos aislados póstero-superiores del manguito. El efecto tenodesis de la transferencia tendinosa deprime la cabeza humeral y aumenta el brazo de palanca del m. deltoides. Si la rotura irreparable es anterosuperior y el paciente es capaz de elevar el brazo por encima de la cabeza, entonces estaría justificada la transferencia del m. pectoral mayor.

La artroplastia de hombro, con una prótesis invertida, es una opción en pacientes con rotura masiva del manguito y artropatía por ascenso de la cabeza humeral. Los nuevos diseños de prótesis invertida de hombro permiten obtener excelentes resultados en alivio del dolor y movilidad. En un estudio sobre 96 prótesis implantadas, los pacientes calificaron su resultado como excelente o bueno en el 82% de los casos [136].

También se han obtenido buenos resultados, con disminución del dolor y mejora de la función, utilizando aloinjertos o matrices de colágeno, humano o porcino, para cubrir el defecto en roturas masivas irreparables del manguito de los rotadores [137-139].

La rehabilitación tras la cirugía del manguito debe ser precoz para recuperar cuanto antes la movilidad pasiva del hombro. En la primera semana se permite al paciente ejercicios de flexo-extensión del codo y movimientos pendulares del hombro. La utilización del cabestrillo en el postoperatorio es controvertida; en las roturas del manguito que precisan reanclaje a la tuberosidad se coloca un cabestrillo en rotación neutra durante tres semanas por el día y la noche y otras tres semanas únicamente por la noche. Los ejercicios activos del manguito se inician a la sexta semana de la intervención. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bigoni BJ, Chung CB. MR Imaging of the rotator cuff interval. *Radiol Clin North Am* 2006; 44:525-36.
2. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations on the function of the shoulder Joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1944; 26-A:1-30.

3. Halder AM, Kuhl SG, Zobitz ME, Larson D, An KN. Effects of the glenoid labrum and glenohumeral abduction on stability of the shoulder Joint through concavity compression: An in vitro study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:1062-9.
4. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral Joint. *Acta Orthop Scand* 1971; 42:491-505. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995; 77-A:10-5.
5. Bigliani LU, Cordasco FA, Mcflveen SJ, Musso ES. Operative treatment of massive rotator cuff tears: Long term results. *J Shoulder Elbow Surg* 1992; 1:120-30.
6. Vanarathos W, Monu J. Type 4 acromion: A new classification. *Contemp Orthop* 1995; 30:227-9.
7. Tucker T, Snyder S. The keeled acromion: An aggressive acromial variante. A series of 20 patients with associated rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2004; 20:744-53.
8. Oh JH, Kim JY, Lee HK, Choi J-A. Classification and clinical significance of acromial spur in rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468:1542-50.
9. Tierney JJ, Curtis AS, Kowalik DL, Scheller AD. The footprints of the rotator cuff. *Arthroscopy* 1999; 15:556-7.
10. Minagawa H, Itoi E, Konno N, Kido T, Sano A, Urayama M, *et al*. Humeral attachment of the supraspinatus and infraspinatus tendons: An anatomic study. *Arthroscopy* 1998; 14:302-6.
11. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1992; 74-A:713-725.
12. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, *et al*. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprints of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:962-9.
13. Boon J, deBeer M, Botha D, Maritz N, Fouche A. The anatomy of the subscapularis tendon insertion as applied to rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:165-9.
14. DeFranco MJ, Cole BJ. Current perspectives on rotator cuff anatomy. *Arthroscopy* 2009; 25:305-20.
15. Ide J, Tokiyoshi A, Hirose J, Mizuta H. An anatomic study of the subscapularis insertion to the humerus: The subscapularis footprints. *Arthroscopy* 2008; 24:749-53.
16. McMahon PJ, Debski RE, Thompson WO, Warner JJ, Fu FH, Woo SL. Shoulder muscle forces and tendon excursions during glenohumeral abduction in the escapular plane. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:199-208.
17. Graichen H, Stammberger T, Bonel H, Karl-Hans E, Reiser M, Eckstein F. Glenohumeral translation during active and passive elevation of the shoulder. A 3D open-MRI study. *J Biomech* 2000; 33:609-13.
18. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:195-201.
19. Pearl MI, Harris SL, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DTH, Matsen FA. A system for describing positions of the humerus relative to the thorax and its use in the presentation of several functionally important arm positions. *J Shoulder Elbow Surg* 1982; 1:113-8.
20. Lee S-B, Kim K-J, O'Driscoll SW, Morrey BF, An K-A. Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. *J Bone Joint Surg (Am)* 2000; 82-A:849-57.
21. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 330:13-30.
22. Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder Joint and shoulder girdle. *Eur J Radiol* 2000; 35:88-102.
23. Arai R, Mochizuki T, Yamaguchi K, Sugaya H, Kobayashi M, Nakamura T, Akita K. Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subscapularis tendon in view of stabilization of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:58-64.
24. Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with «hidden» lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3:353-60.
25. Keating JF, Waterworth P, Shaw-Dunn J, Crossan J. The relative strengths of the rotator cuff muscles. A cadaver study. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:137-40.
26. Perry SM, Getz CL, Soslowsky LJ. After rotator cuff tears, the remaining (intact) tendons are mechanically altered. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:52-7.
27. Kronberg M, Wahlström P, Broström LA. Shoulder function after surgical repair of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:125-30.
28. Itoi E, Tabata S. Conservative treatment of rotator cuff tears. *Clin Orthop Rel Res* 1992; 275:165-73.
29. Otis JC, Jiang CC, Wickiewicz TL, Peterson MG, Warren RF, Santner TJ. Changes in the moment arms of the rotator cuff and deltoid muscles with abduction and rotation. *J Bone Joint Surg (Am)* 1994; 76-A:667-76.
30. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. *Am J Sports Med* 1995; 23:270-5.

31. Gates JJ, Gilliland J, McGarry MH, Park MC, Acevedo D, Fitzpatrick MJ, Lee TQ. Influence of distinct anatomic subregions of the supraspinatus on humeral rotation. *J Orthop Res* 2010; 28:12-7.
32. Kim S, Bleakney R, Boynton E, Ravichandiran K, Rindlisbacher T, McKee N, Agur A. Investigation of the static and dynamic musculotendinous architecture of supraspinatus. *Clin Anat* 2010; 23:48-55.
33. Morag Y, Jamadar DA, Miller B, Dong Q, Jacobson JA. The subscapularis: Anatomy, injury and Imaging. *Skeletal Radiol* 2009;
34. David G, Magarey ME, Jones MA, Dvir Z, Turker KS, Sharpe M. EMG and strength correlatos of selected shoulder muscles during rotations of the glenohumeral Joint. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000; 15:95-102.
35. Cain PR, Mutschler TA, Fu FH, Lee SK. Anterior stability of the glenohumeral Joint. A dynamic model. *Am J Sports Med* 1987; 15:144-8.
36. Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moyes D. An EMG analysis of the shoulder in throwing and pitching. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1983; 11:3-5.
37. Gowan ID, Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moynes DR. A comparative electromyographic analysis of the shoulder during pitching. Professional versus amateur pitchers. *Am J Sports Med* 1987; 15:586-90.
38. Moseley HF, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Br)* 1963; 45-B:780-9.
39. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:151-3.
40. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 1970; 52-B:540-553.
41. Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931; 93:348-59.
42. Biberthaler P, Wiedelmann E, Nerlich A, Kettler M, Musack T, Deckelmann S, Mutschler W. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with orthogonal polarization spectral Imaging during arthroscopy of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:475-80.
43. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:296-9.
44. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonante images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995; 77-A:10-5.
45. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, von Holsbeeck M. Rotatorcuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominante and gender. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B:296-8.
46. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88:1699-1704.
47. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incident of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull HospJt Dis* 1995; 54:30-1.
48. Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial burso-graphy. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 223:51-8.
49. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK. Rotator cuff degeneration. Etiology and patogenesis. *Am J Sports Med* 2008; 36:987-993.
50. Andrews JR, Broussard TS, Carson WG. Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: A preliminary report. *Arthroscopy* 1985; 1:117-22.
51. Rathburn JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 1970; 52:540-53.
52. JiaX, Ji JH, Pannirselvam V, Petersen SA, McFarland EG. Does a positive Neer impingement sign reflect rotator cuff contact with the acromion? *Clin Orthop Rel Res* 2011; 469:813-8.
53. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 173:70-7.
54. Jerosch J, Müller T, Castro WH. The incidente of rotator cuff rupture. An anatomic study. *Acta Orthop Belg* 1991; 57:124-9.
55. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis* 1995; 54:30-1.
56. DePalma AF, Callery G, Bennett GA. Variational anatomy in degenerative lesions of shoulder Joint. *Instr Course Lect* 1949; 6:255-81.
57. Ogata S, Uhthoff HK. The aerly development and ossification of the human clavicle. An embryologic study. *Acta Orthop Scand* 1990; 61:330-4.
58. Blevins FT, Warren RF, Cavo C, Attcheck DW, Dines D, Palletta G, *et al.* Arthroscopic assisted rotator cuff repair: results using a mini-open deltoid spiltting approach. *Arthroscopy* 1996; 12:50-9.
59. Gartsman GM, Khan M, Hammerman SM. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1998; 80-A:832-40.

60. Harryman DT, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 12-A:50-9.
61. Albritton MJ, Graham RD, Richards RS, Basamania CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:497-500.
62. Vad VB, Southern D, Warren RF, Attcheck DW, Dines D. Prevalence of Peripherals neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:333-6.
63. Warner JJ, T  treault P, Lehtinen J, Zurakowski D. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A cohort comparison study. *Arthroscopy* 2005; 21:328-32.
64. Neer CS, Flatow EL, Lech O. Tears of the rotator cuff, long term results of anterior acromioplasty and repair. *Orthop Trans* 1988; 12:735-9.
65. Natsis K, Tsikarakas P, Totlis T, Gigis I, Skandalakis P, Appell HJ, Koebke J. Correlation between the four types of acromion and the existence of enthesophytes: A study on 423 dried scapulas and review of the literature. *Clin Anat* 2007; 20:267-72.
66. V  h  kari M, Leppil  hti J, Hyv  nen P, Ristiniemi J, P  iv  nsalo M, Jalovaara P. Acromial shape in asymptomatic subjects: a study of 305 shoulders in different age groups. *Acta Radiol* 2010; 51:202-6.
67. Edelson JG, Taitz C. Anatomy of the coraco-acromial arch: Relation to degeneration of the acromion. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:589-94.
68. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C. Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:800-5.
69. Paraskevas G, Tzaveas A, Papaziogas B, Kitsoulis P, Natsis K, Spanidou S. Morphological parameters of the acromion. *Folia Morphol (Warsz)* 2008; 67:255-60.
70. Ogawa K, Yoshida A, Inokuchi W, Naniwa T. Acromial spur: Relationship to aging and morphologic changes in the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:591-8.
71. Fealy S, April EW, Khazzam M, Armengol-Barallat J, Bigliani LU. The coracoacromial ligamento: Morphology and study of acromial enthesopathy. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:542-8.
72. Chambl  r AF, Pitsillides AA, Emery RJ. Acromial spur formation in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:314-21.
73. Hirano M, Ide J, Takagi K. Acromial shapes and extension of rotator cuff tears: Magnetic resonance Imaging evaluation. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:576-8.
74. Wang JC, Shapiro MS. Changes in acromial morphology with age. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:55-59.
75. Shah NN, Bayliss NC, Malcolm A. Shape of the acromion: Congenital or acquired. A macroscopic, radiographic and microscopic study of acromion. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:309-316.
76. Panni AS, Milano G, Lucania L, Fabbriani C, Lognoscino CA. Histological analysis of the coracoacromial arch: Correlation between age-related changes and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1996; 12:531-40.
77. Bonsell S, Pearsall AW, Heitman RJ, Helms CA, Major NM, Speer KP. The relationship of age, gender and degenerative changes observed on radiographs of the shoulder in asymptomatic individuals. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:1135-9.
78. Anderson K, Bowen MK. Spur reformation after arthroscopic acromioplasty. *Arthroscopy* 1999; 15:788-91.
79. Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion: A study in Calavera. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988; 70-A:1224-30.
80. Liotard JP, Cochard P, Walch G. Critical analysis of the supraspinatus outlet view: Rationale for a standard scapular Y-view. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7:134-9.
81. Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, Bigliani LU. The acromion: Morphologic condition and age related changes. A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:1-11.
82. Wang JC, Horner G, Brown ED, Shapiro MS. The relationship between acromial morphology and conservative treatment of patients with impingement syndrome. *Orthopedics* 2000; 23:557-9.
83. Bhatia D, deBeer J, du Toit D. Coracoid process anatomy: Implications in radiographic imaging and surgery. *Clin Anat* 2007; 20:774-84.
84. Schulz B, Nyland J, Keen J, Malkani A. Self-reported shoulder function following massive rotator cuff tear reconstruction using a triceps brachii interposition flap. *Acta Orthop Belg* 2008; 74:582-9.
85. Hansen ML, Otis JC, Johnson JS, Cordasco FA, Craig EV, Warren RF. Biomechanics of massive rotator cuff tears: implications for treatment. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:316-25.
86. Safran O, Derwin KA, Powell K, Iannotti JP. Changes in rotation cuff muscle volume, fat content, and passive mechanics after chronic detachment in a canine model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:2662-70.

87. Keyes EL. Anatomic observations on senile changes in the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1935; 17-A:953-60.
88. DePalma AF, White JB, Callery G. Degenerative lesions of the shoulder Joint at various age groups which are compatible with good function. *Instr Course Lect* 1950; 7:168-80.
89. Grant HJ, Arthur A, Pichora DR. Evaluation of interventions for rotator cuff pathology: a systematic review. *J Hand Ther* 2004; 17:274-99.
90. Meyer AW. Further evidences of attrition in the human body. *Am J Anat* 1924; 34:241-67.
91. Hurschler C, Wulker N, Mendila M. The effect of negative intraarticular pressure and rotator cuff force on glenohumeral translation during simulated active elevation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000; 15:306-14.
92. Longo UG, Berton A, Ahrens PM, Maffulli N, Denaro V. Clinical test for the diagnosis of rotator cuff disease. *Sports Med Arthrosc* 2011; 19:266-78.
93. Yocum LA. Assessing the shoulder. History, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clin Sports Med* 1983; 2:281-9.
94. Silva L, Andréu JL, Muñoz P, Pastrana M, Millán I, Sanz J, Barbadillo C, Fernández-Castro M. Accuracy of physical examination in subacromial impingement syndrome. 2008; 47:679-83.
95. Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2). *Orthop Clin North Am* 1987; 18:373-82.
96. Miniaci A, Salonen D. Rotator cuff evaluation: imaging and diagnosis. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:43-58.
97. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical Features in 16 cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:389-94.
98. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1996; 78:1015-23.
99. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M, Lichtenberg S, Habermeyer P. The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy* 2005; 21:1229-35.
100. Deutsch A, Altchek DW, Veltri DM, Potter HG, Warren RF. Traumatic tears of the subscapularis tendon. Clinical diagnosis, magnetic resonance imaging findings, and operative treatment. *Am J Sports Med* 1997; 25:13-22.
101. Barth J, Burkhart S, De Beer J. The Bear-Hug test: a new sensitive test for diagnosing a subscapularis tear arthroscopy. *Arthroscopy* 2006; 22:1076-84.
102. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:1446-55.
103. Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, Hildebolt CF, Leibold RA, Yamaguchi K. Detection and quantification of rotator cuff tears comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:708-16.
104. Mack LA, Matsen FA, Kilcoyne JF, Davies PK, Sickler ME. Ultrasound evaluation of the rotator cuff. *Radiology* 1985; 157:205-9.
105. Hedtmann A, Fett H. Ultrasonography of the shoulder in subacromial syndromes with disorders and injuries of the rotator cuff. *Orthopäde* 1995; 24:498-508.
106. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, Kressel HY, Dalinka MK, Spindler KP. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A:17-29.
107. Davidson JF, Burkhart SS, Richards DP, Campbell SE. Use of preoperative magnetic resonance imaging to predict rotator cuff tear pattern and method of repair. *Arthroscopy* 2005; 21:1428.
108. Stetson WB, Phillips T, Deutsch A. The use of magnetic resonance arthrography to detect partial-thickness rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:81-8.
109. Burkhart SS, Danaceau SM, Pearce CE Jr. Arthroscopic rotator cuff repair: Analysis of results by tear size and by repair technique-margin convergence versus direct tendon-to-bone repair. *Arthroscopy* 2001; 17:905-12.
110. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254:81-6.
111. Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S. Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. *Clin Orthop Rel Res* 1994; 308:90-7.
112. Withrington RH, Girgis FL, Seifert MH. A placebo-controlled trial of steroid injections in the treatment of supraspinatus tendonitis. *Scand J Rheumatol* 1985; 14:76-8.
113. Watson M. Major ruptures of the rotator cuff. The results of surgical repair in 89 patients. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985; 67-B:618-24.
114. Cofield RH, Hoffmeyer P, Lanzar WH. Surgical repair of chronic rotator cuff repairs. *Orthop Trans* 1990; 14:251-2.
115. Chen AL, Shapiro JA, Ahn AK, Zuckerman JD, Cuomo F. Rotator cuff repair in children with type I diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:416-21.
116. Pollock RG, Brown AR, Flatow EL, Bigliani LU. Surgical management of rotator cuff disease. *J shoulder Elbow Surg* 1996; 5: S37
117. Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the result of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:129-32.

118. Hatstrup SJ. Rotator cuff repair: Relevance of patient age. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 95-100.
119. Iannotti JP. Full thickness rotator cuff tears: Factors affecting surgical outcome. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2:87-95.
120. Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med* 2007; 35:719-28.
121. Gartsman GM, O'Connor DP. Arthroscopic rotator cuff repair with and without subacromial decompression: A prospective, randomized study of one-year outcomes. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:424-6.
122. Wolfgang GL. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder: Factors influencing the result. *J Bone Joint Surg (Am)* 1974; 56-A:14-26.
123. Petersson CJ. Ruptures of the supraspinatus tendon: Cadaver dissection. *Acta Orthop Scand* 1984; 55:52-7.
124. Hata YS, Saitoh S, Murakami M, Seki H, Nakatsuchi Y, Takaoka K. A less invasive surgery for rotator cuff repair: Mini-open repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:11-6.
125. Levy HJ, Gardner RD, Lemak U. Arthroscopic subacromial decompression in the treatment of full thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1991; 7:8-13.
126. Hersch JC, Sgagliione NA. Arthroscopically assisted miniopen rotator cuff repairs. Functional outcome at 2 to 7-year follow up. *Am J Sports Med* 2000; 28:301-11.
127. Bishop J, Klepps S, Lo IK, Bird J, Gladstone JN, Flatow EL. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:290-9.
128. Krishnan SG, Harkins DC, Schiffern SC, Pennington SD, Burkhead WZ. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff in patients younger than 40 years. *Arthroscopy* 2008; 24:324-8.
129. Morse K, Davis AD, Afra R, Kaye EK, Schepsis A, Voloshin I. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A comprehensive review and meta-analysis. *Am J Sports Med* 2008; 36:1824-8.
130. Kim DH, El-Attrache NS, Tibone JE, Bong-Jae Ju, DeLaMora SN, Kvitne RS, Lee TQ. Biomechanical comparison of a single-row versus double-row suture anchor technique for rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2006; 34:407-14.
131. Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Repair integrity and functional outcome after arthroscopic double-row rotator cuff repair. A prospective outcome study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:953-60.
132. Anderson K, Boothby M, Aschenbrener D, van Holsbeek M. Outcome and structural integrity after arthroscopic rotator cuff repair using 2 rows of fixation: Minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2006; 34:1899-905.
133. Klepps S, Bishop J, Lin J, Cahon O, Strauss A, Hayes P, Flatow EL. Prospective evaluation of the effect of rotator cuff integrity on the outcome of open rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 2004; 32:1716-22.
134. Ellman H, Hanks G, Bayer N. Repair of the rotator cuff. End result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:395-8.
135. Liem D, Lengers N, Dedy N, Poetzel W, Steinbeck J, Marquardt B. Arthroscopic debridement of massive irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2008; 24:743-8.
136. Cuff D, Pupello D, Virani N, Levy J, Frankle M. Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of rotator cuff deficiency. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:1244-51.
137. Bond JL, Dopirak RM, Higgins J, Burns J, Snyder SJ. Arthroscopic replacement of massive, irreparable rotator cuff tears using a Graft Jacket allograft: Technique and preliminary results. *Arthroscopy* 2008; 24:403-9.
138. Rodeo SA. Biologic augmentation of rotator cuff tendon repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:191-7.
139. Aurora A, McCarron J, Iannotti JP, Derwin K. Commercially available extracellular matrix materials for rotator cuff repairs: State of the art and future trends. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(Suppl 5):S171-8.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Roturas parciales del manguito rotador

Partial tears of the rotator cuff

Soler Romagosa, F

EGARSAT. Terrassa, Barcelona, España.

Resumen

Se revisan las roturas parciales del manguito rotador, analizando su clasificación y definiendo la estrategia clínico-quirúrgica frente a cada uno de los tipos. Actualmente, la clasificación más utilizada está basada en la localización de la rotura: rotura parcial articular cuando afecta a la porción del manguito que forma parte de la cavidad gleno-humeral; rotura parcial bursal cuando está dañada la parte del manguito que contacta con el espacio subacromial, y rotura parcial intatendinosa, que no contacta ni con la articulación ni con el espacio subacromial.

Palabras clave:

Manguito rotador, hombro, RM, artroscopia.

Abstract

Partial tears of the rotator cuff were reviewed, analyzing their classification and defining the clinical-surgical strategy for each type. Currently, the most used classification is based on the location of the tear: articular partial tear when it affect the portion of the rotator cuff forming the glenohumeral cavity; bursal partial tear when the portion of the rotator cuff is damaged that is in contact with the subacromial space, and intratendinous partial tear, which is not in contact with either the joint or the subacromial space.

Key words:

Rotator cuff, shoulder, MRI, arthroscopy.

Introducción

Las roturas parciales las definimos como aquellas roturas que cursan con ausencia de comunicación entre la articulación gleno-humeral y el espacio subacromial, aunque se deberían denominar roturas de espesor parcial [1]. Las roturas parciales afectan al tendón del m. supraespinoso y menos frecuentemente al tendón del m. subescapular o del m. infraespinoso, a pesar de que con la artroscopia su diagnóstico es cada vez más habitual. La incidencia de las roturas parciales del manguito rotador se calcula en el 4% en adultos más jóvenes de 40 años y por encima del 25% en individuos de más de 60 años [2][3].

Las roturas parciales del manguito no curan espontáneamente. En una serie de 40 roturas parciales articulares diagnosticadas por artrografía, el 80% de las mismas progresaron

en tamaño o se transformaron en roturas completas [4]. Otras series evaluaron la progresión de la rotura después de una acromioplastia abierta por un síndrome subacromial sin rotura tendinosa, y evidenciaron que un 12,5% de los hombros habían evolucionado hacia roturas completas después de la descompresión [5]. Tampoco se ha evidenciado una curación de las roturas parciales en segundas artroscopias, practicadas en hombros donde se había realizado una primera artroscopia por presentar una rotura parcial del manguito, y que se habían tratado inicialmente mediante desbridamiento [6] aunque, no es menos cierto, que muestras de tendón del m. supraespinoso con rotura parcial no han evolucionado a signos de reparación activa espontánea [7].

Ellmann *et al.* [8] propusieron una clasificación para las roturas parciales del manguito basada en el grosor afectado del tendón en tres grados: grado I, afectación inferior a 3 mm; grado II, entre 3-6 mm, y grado III, superior a 6 mm, que será aproximadamente el 50% del grosor completo del

Correspondencia

F Soler
e-mail: fsoler@egarsat.es

tendón. Actualmente, la clasificación más utilizada es aquella basada en la localización de la rotura: rotura parcial articular cuando afecta a la porción del manguito que forma parte de la cavidad gleno-humeral; rotura parcial bursal cuando está dañada la parte del manguito que contacta con el espacio subacromial, y rotura parcial intratendinosa, que son aquellas roturas parciales que no contactan ni con la articulación gleno-humeral ni con el espacio subacromial. La rotura se encuentra entre las capas del tendón (Figura 1). Ko *et al.* [9] indicaron un origen diferente, según la localización de la rotura. Las roturas parciales articulares se asociaban principalmente a cambios intrínsecos del manguito rotador, y las roturas bursales estaban más relacionadas con la presencia de un conflicto subacromial [9].

Roturas parciales del manguito rotador

Las roturas parciales articulares se presentan básicamente en dos grandes grupos de población en relación con la etiología de la rotura parcial: en población adulta, siendo de origen degenerativo, o en población joven, de origen post-traumático.

Roturas degenerativas

Las roturas de origen degenerativo son las más frecuentes y se localizan mayoritariamente en la denominada «zona crítica», donde predominan cambios histológicos. Son las roturas más frecuentes por ser el primer paso de las roturas completas del manguito rotador en la población adulta, lo que no significa que todas las roturas parciales tengan una traducción clínica.

Se ha descrito una disminución de la vascularización del manguito rotador cerca de su inserción en el troquíter humeral [10], una zona donde se ha demostrado una disminución del número de vasos sanguíneos, tamaño y porcentaje



Fig. 2. Rotura parcial articular del manguito rotador.

de tendón vascularizado, tanto en el tendón supraespinoso como en el infraespinoso. Igualmente, han demostrado que esta zona crítica estaba sujeta a una hipovascularización transitoria dependiendo de la posición del brazo. También se ha apreciado una vascularización diferente entre las zonas bursal y articular del manguito rotador: la superficie bursal está bien vascularizada, mientras que la superficie articular tiene escasa vascularización, por lo que la hipovascularización transitoria del tendón predispone a la aparición de cambios degenerativos y posteriores roturas de la porción articular del manguito rotador (Figura 2).

Roturas traumáticas

En este grupo de pacientes más jóvenes la rotura parcial articular del manguito puede tener diferentes orígenes. En la mayoría de los casos, está relacionada con situaciones de

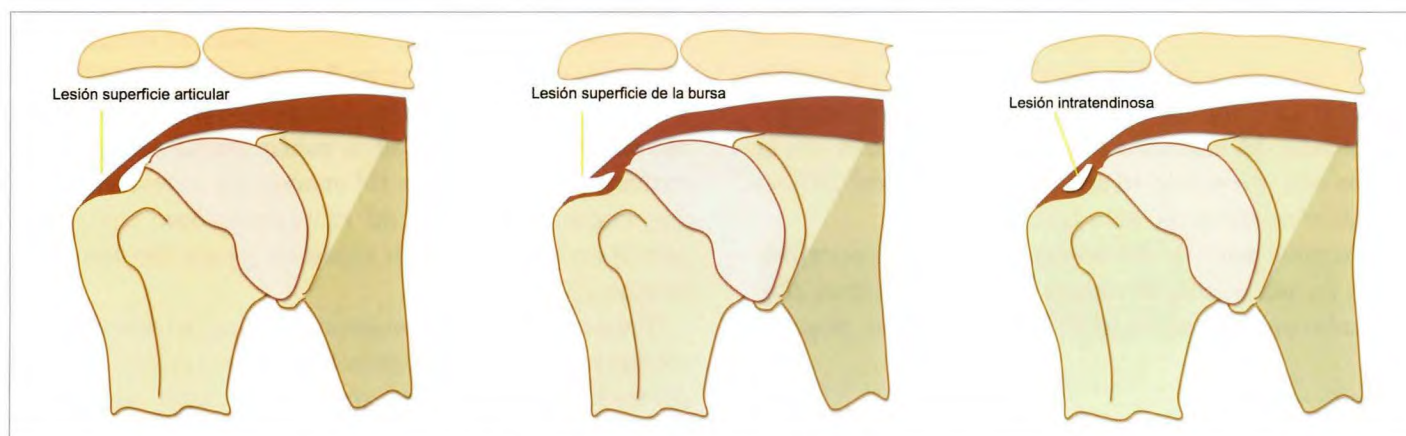


Fig. 1. Clasificación de las roturas parciales del manguito rotador.

tensión tendinosa debido a la combinación de fenómenos de cizallamiento entre las capas superficiales y profundas del manguito rotador. Las roturas parciales articulares son más frecuentes en hombres, entre los 40-60 años, que realizan actividades del brazo por encima del hombro [11]. En este grupo de pacientes la rotura se suele colocar en el intervalo existente entre los tendones supraespinoso e infraespinoso [12]. La sobretensión también puede estar relacionada con la presencia de una inestabilidad gleno-humeral, secundaria a una laxitud capsular, lesión labral o por una contractura de la cápsula postero-inferior, que se manifestará con una pérdida de la rotación interna [12].

En atletas con roturas del labrum pósterio-superior, la rotura parcial se localiza normalmente en la parte posterior de la inserción del tendón del músculo supraespinoso o afectando al tendón del m. infraespinoso, en el contexto del pinzamiento postero-superior. También se pueden diagnosticar roturas parciales articulares en la parte anterior de la inserción del tendón del m. supraespinoso, en una microinestabilidad; es la lesión denominada SLAC (*Superior Labrum Anterior Cuff*) [13], que incluye una rotura de SLAP con una desinserción parcial del margen anterior del tendón del m. supraespinoso.

También se ha relacionado la rotura parcial articular del manguito con la presencia de deformidad plástica (laxitud) de la cápsula articular [14], que se define con una rotación externa de la extremidad superior mayor de 130° y una abducción de 90°.

Un traumatismo agudo, directo o indirecto, también puede producir un arrancamiento parcial de la inserción del tendón del m. supraespinoso, que se ha descrito como lesión PASTA [15]. En este grupo de pacientes raramente se aprecian alteraciones de la superficie bursal del manguito o del arco coraco-acromial.

Roturas parciales bursales

La incidencia de las roturas parciales bursales es menos frecuente que las roturas articulares, ya que las fibras de la cara bursal del tendón del m. supraespinoso son las que mejor resisten la tracción longitudinal. Las roturas bursales pueden ser secundarias a una sobrecarga traumática o a un efecto mecánico por la presencia de un acromion tipo III, por lo que son más frecuentes a partir de los 50 años de edad (Figura 3).

Roturas parciales intratendinosas

Es el grupo de roturas parciales que se presentan con menos frecuencia; en su origen se asocian factores degenerativos y traumáticos. El tendón del m. supraespinoso tiene

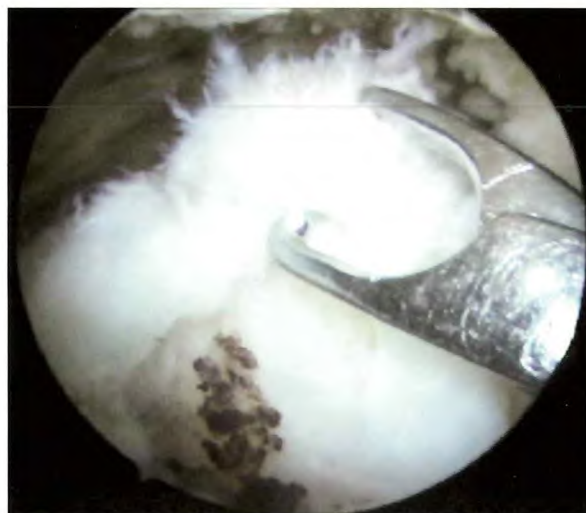


Fig. 3. Rotura parcial del manguito rotador bursal.

una estructura heterogénea y una respuesta diferente a las cargas; en modelos con cadáver fresco se comprueba un aumento de la tensión de las fibras de la cara articular respecto a las de la cara bursal en un movimiento de abducción gleno-humeral con una fuerza de tensión constante [16].

Clínica

Lo más frecuente es que, en la fase inicial, las roturas parciales del manguito rotador se puedan presentar de una forma asintomática. Sher *et al.* [3] describieron una prevalencia del 20% de roturas parciales del manguito por resonancia magnética en 96 hombros asintomáticos. Pero cuando la rotura parcial se manifiesta clínicamente, suele hacerlo como un síndrome subacromial, dolor en los últimos grados de movilidad del hombro con posible limitación de la movilidad y dolor nocturno. A pesar de ello, las roturas de espesor parcial pueden ser funcionalmente incompetentes, derivando hacia una deformación biomecánica de la unidad músculo-tendinosa que no es diferente de la unidad de las roturas completas [17].

Según el origen de la rotura parcial, la forma de presentación clínica puede variar. Cuando el origen es traumático, aparecerá la sintomatología de base acompañante, con lo que en la exploración física se aprecian signos probables de inestabilidad, lesión labral o de laxitud, y está asociada a pacientes jóvenes. Si el origen es mecánico o degenerativo, no se distingue una forma clara de antecedente traumático, y puede asociarse a la presencia de un acromion tipo III, correspondiendo con pacientes de más de 50 años.

La exploración física será muy parecida a la de cualquier hombro con síndrome subacromial, movilidad pasiva nor-

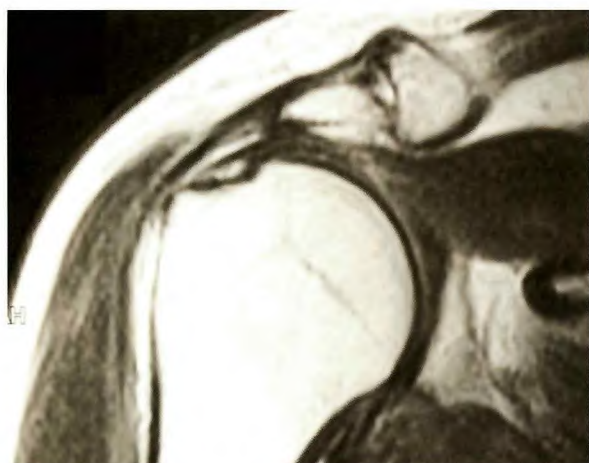


Fig. 4. Rotura parcial articular en RM normal. Se puede valorar la dificultad del diagnóstico comparado con las artro-RM.

mal, movilidad activa normal o limitada en los últimos grados de flexión y rotaciones por el dolor; maniobras de Jobe y Yokum dolorosas a la contrarresistencia, pero con competencia del manguito rotador. Podemos encontrar signos indicativos de tendinosis de los tendones del subescapular o del infraespinoso. En pacientes jóvenes no debemos olvidar realizar todas las maniobras de exploración de inestabilidad gleno-humeral, y en las roturas parciales bursales se encuentra un resalte en la exploración de la movilidad pasiva.

Diagnóstico

El diagnóstico es difícil a través de la ecografía y tampoco es fácil visualizarla en una Resonancia Magnética convencional (Figura 4). La técnica más efectiva es la artro-RM o el artro-TAC, y también la RM con gadolinio, pero su uso en esta patología es poco frecuente (Figura 5) (Figura 6) (Figura 7).

En las roturas parciales articulares, hay que efectuar en el momento de la artro-RM la maniobra de ABER (extremidad superior en abducción y rotación externa) (Figura 8), ya que la presencia de la rotura se visualiza con mucha exactitud.

Tratamiento

Ya hemos apuntado que las roturas parciales, en su fase inicial, suelen cursar de forma asintomática. También se ha mencionado que cuando se manifiestan clínicamente lo suelen hacer en forma de síndrome subacromial, porque el tratamiento en estas fases iniciales es conservador, con fármacos, rehabilitación y una pauta de infiltraciones subacromiales. Cuando fracasa se puede diagnosticar la rotura parcial, o bien a través de las pruebas complementarias descritas anteriormente, o bien al realizar la artroscopia de hombro. En una artroscopia de hombro, ante una rotura parcial del manguito rotador, articular o bursal, el tratamiento será diferente según el grosor de la rotura. En roturas que afecten menos del 50% de grosor del tendón, se recomienda realizar un desbridamiento de la lesión, mientras que en las roturas que afecten a más del 50% del grosor del tendón se realizará una reparación de la lesión, ya sea transtendón, conservando el tendón, o bien completando la lesión y realizando una reparación de una rotura de espesor total.

No hay estudios que demuestren mejores resultados con la reparación transtendón o transformando la rotura parcial en completa. Hay trabajos que indican mejores resultados con la reparación transtendón [18-20], aunque no se han evidenciado diferencias clínicas comparando ambas técnicas [21][22]. En una revisión sistemática de la literatura [23] no hay evidencia que demuestre diferencias respecto a las dos técnicas quirúrgicas, desbridamiento o reparación, en las roturas de espesor parcial, ya que ambas presentan buenos resultados, aunque se ha señalado una recuperación funcional

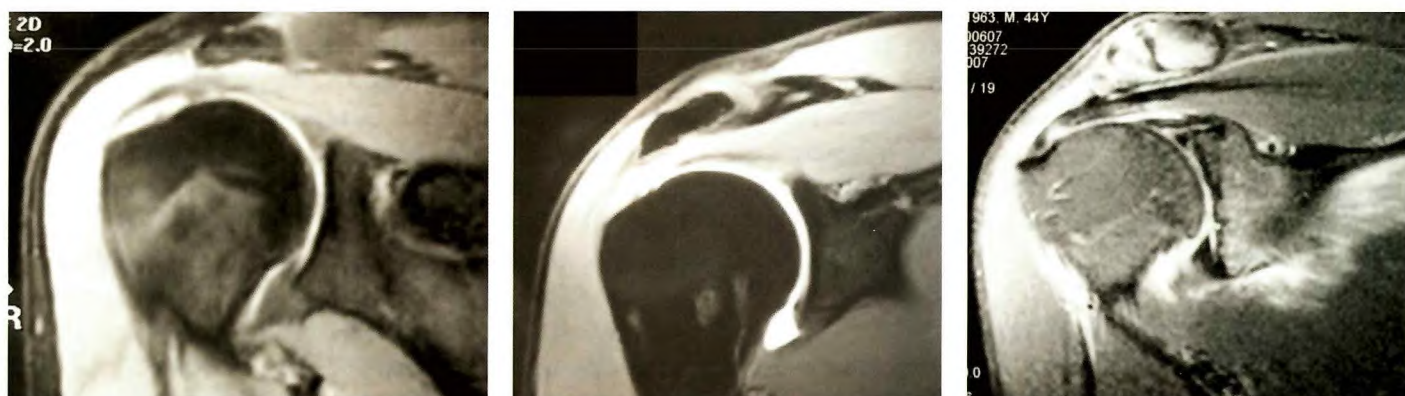


Fig. 5. Tres ejemplos de roturas parciales articulares con artro-RM.

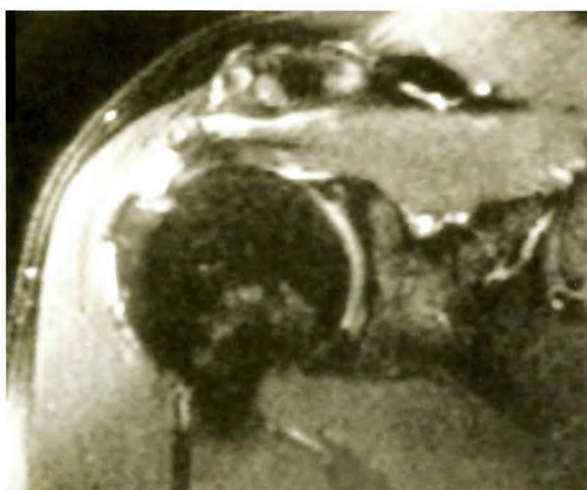
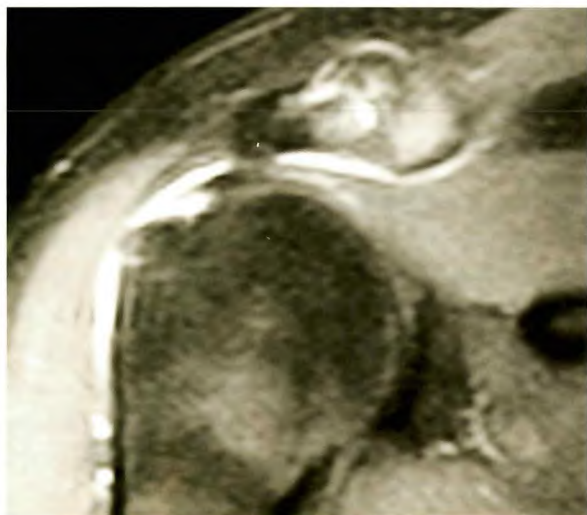


Fig. 6. Dos ejemplos de artro-RM de roturas parciales bursales.

del hombro más lenta en los casos de sutura transtendinosa [24]. Lógicamente, en todos los casos se acompañará de una acromioplastia cuando nos encontremos con una afectación en cuanto al espacio del arco subacromial.

En pacientes jóvenes con una rotura parcial articular, trataremos las lesiones asociadas relacionadas con el factor inestabilidad (reinserción de labrum o lesión SLAP, plicaturas capsulares, cierre del intervalo rotador...).

Técnica artroscópica

La posición del paciente es en decúbito lateral o en silla de playa, efectuando una primera visión articular desde el portal posterior, para apreciar todas las estructuras intraarticulares y revisar la inserción del tendón del m. supraespinoso.

En el caso de que estuviera afectado, y sobre todo en pacientes jóvenes, siempre deberemos buscar lesiones asociadas a la inestabilidad o laxitud articular; revisaremos todo

el recorrido del labrum glenoideo buscando alteraciones en su inserción, revisaremos cuidadosamente la inserción del tendón de la porción larga del m. bíceps braquial (PLB), y valoraremos la cápsula articular. Si encontramos alguna lesión en cualquiera de estas estructuras, se debe reparar. En el caso de apreciar signos de laxitud capsular, efectuaremos plicaturas capsulares (antero-inferior, postero-inferior, anterior).

Seguidamente, iremos al espacio subacromial para valorar la superficie bursal del manguito rotador. Si hubiera una bursa subacromial hipertrófica, realizaremos una bursectomía. Igualmente, si nos encontramos con un acromion tipo II o III, realizaremos una acromioplastia.

Para valorar correctamente el estado del manguito rotador, es aconsejable realizar una visión desde el portal externo o lateral, ya que de esta manera podemos controlar la

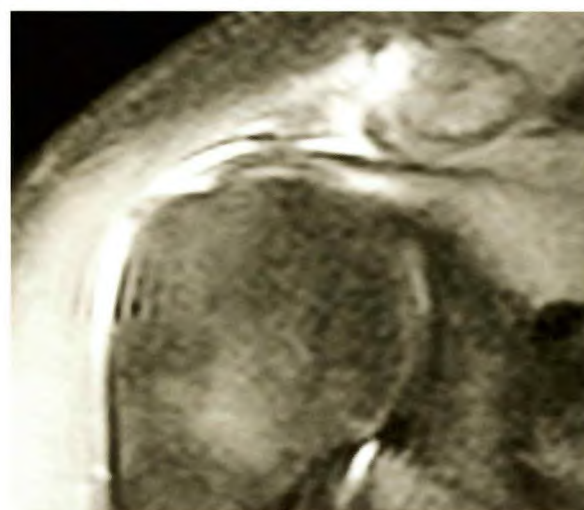
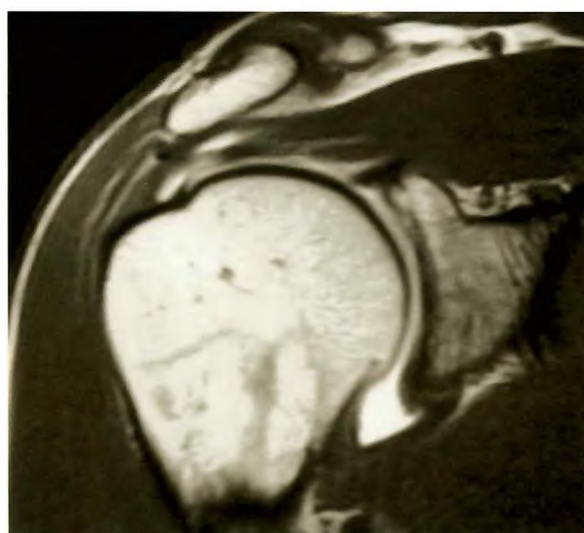


Fig. 7. Ejemplos de artro-RM de roturas intratendinosas.



Fig. 8. a) Artro-RM. Maniobra de Aber. Inserción tendón SE normal, b) Artro-RM. Maniobra de Aber. Rotura parcial bursal inserción SE.

parte anterior (subaescapular), medio (supraespinoso) y posterior (infraespinoso) del espacio subacromial. En el caso de encontrar una rotura parcial bursal, principalmente en el tendón del m. supraespinoso, desbridaremos si la rotura no afecta a más del 50% del grosor tendinoso, o se reparará si afecta a más del 50% del grosor del tendón. Como ya se ha comentado anteriormente, la reparación puede realizarse bien conservando la inserción tendinosa presente, o bien transformando la rotura parcial en completa y procediendo luego a su reparación.

La reparación de una rotura parcial articular conservando la inserción deberá ser una reparación transtendinosa. Es una técnica artroscópica que conlleva un alto nivel de dificultad, por lo que en los primeros casos se aconseja completar la lesión si el grosor del tendón es muy delgado, o bien realizar solamente un desbridamiento de la lesión desde la parte articular. Por el contrario, las roturas parciales bursales son más sencillas de reparar conservando la inserción tendinosa, ya que nos marcará claramente el punto de inserción en el troquíter humeral, hay parte de la huella insercional conservada. La técnica de reparación será la misma que utilizamos para las roturas completas, implantes metálicos o reabsorbibles, una o dos hileras, implantes con suturas anudadas o sin anudar. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Codman EA The shoulder: Rupture of the supraespinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd. 1934.
2. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995; 77-A:10-5.
3. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, Holsbeek M. Rotator cuff changes in asymptomatic adults: The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B:296-8.
4. Yamanaka K, Matsumoto T. The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography. *Clin Orthop Rel Res* 1994; 304:68-73.
5. Hyvonen P, Lohi S, Jalovaara P. Open acromioplasty does not prevent the progression of an impingement syndrome to a tear. *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; 80-B:813-6.
6. Weber SC. Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1999; 12:126-31.
7. Fukada H, Hamada K, Nakajima T, Yamada N, Tomonaga A, Goto M. Partial-thickness tears of the rotator cuff: a clinicopathological review based on 66 surgically verified cases. *Int Orthop* 1996; 20:257-65.
8. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Rel Res* 1990; 254:67-74.
9. Ko JY, Huang CC, Chen WJ, Chen CE, Chen SH, Wang CJ. Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff: A clinical and pathologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:271-8.
10. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. *J Should Elbow Surg* 2000; 9:163-8.

11. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res* 1998; 16:618-21.
12. Gartsman GM, Milne JC. Articular surface partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:409-15.
13. Savoie FH, Field ID. Antero superior instability with rotator cuff tearing: SLAC lesion. *Oper Tech Sports Medicine* 2000; 8:221-4.
14. Ruotolo C, Nottage WM, Flatow EL, Gross RM, Fanton GS. Controversial topics in shoulder arthroscopy. *Arthroscopy* 2002; 148 (suppl 1):65-75.
15. Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, Friedman MJ, Ferkel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: Results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1991; 7:1-7.
16. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ. Tensile properties of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res* 1995; 13:578-84.
17. Gerber C, Zubler V, Hodler J, Catanzaro S, Jost B, Fucentese SF. Dynamic imaging and function of partial supraspinatus tendons tears. *Arthroscopy*, 2011; 27:1180-6.
18. Ide J, Maeda S, Takagi G. Arthroscopic transtendon repair of partial-thickness articular-side tears of the rotator cuff: anatomical and clinical study. *Am J Sports Med*. 2005 Nov; 33(11): 1672-9.
19. Wolff AB, Magit DP, Miller SR, Wyman J, Sethi PM. Arthroscopic fixation of bursal-sided rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2006; 22:1247.
20. Duralde XA, McClelland WB. The clinical results of arthroscopic transtendinous repair of grade III partial articular-sided supraspinatus tendon tears. *Arthroscopy* 2012; 28:160-8.
21. Kempf JF, Clavert P. Partial thickness rotator cuff tears: the different approaches. *Shoulder Arthroscopy and Arthroplasty. Current Concepts* 2006. Nice Shoulder Course.pp:164-170.
22. Deutsch A. Arthroscopic repair of partial-thickness tears of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:193-201.
23. Strauss EJ, Salata MJ, Kercher J, Barker JU, McGill K, Bach BR, *et al*. The arthroscopic management of partial-thickness rotator cuff tears: A systematic review of the literature. *Arthroscopy* 2011; 27:568-80.
24. Shin SJ. Comparison of 2 repair techniques for partial-thickness articular-sided rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2012; 28:25-33.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Transferencia aislada del m. dorsal ancho y del m. redondo menor a través de un abordaje deltopectoral. Descripción e ilustración de la técnica quirúrgica en un caso clínico

Isolated transfer of latissimus dorsi muscle and teres minor muscle by a deltopectoral approach. Description and illustration of surgical technique in a clinical case

Diego García Rodríguez

Servicio de COT, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España.

Resumen

Objetivo y método: Se presenta el caso clínico de una paciente de 68 años con una rotura masiva del manguito de los rotadores que mantiene una antepulsión completa y un déficit para la rotación externa del brazo.

Se describe e ilustra la técnica quirúrgica de la transferencia conjunta del m. dorsal ancho y del m. redondo menor a través de un abordaje deltopectoral, únicamente con el objetivo de ganar rotación externa.

Conclusión: Esta técnica es reproducible, requiere un conocimiento de la anatomía del hombro y puede obtener buenos resultados para el paciente, aunque precisa una prolongada recuperación.

Palabras clave:

Rotura irreparable del manguito de los rotadores, déficit de rotación externa, infiltración grasa del redondo menor, transferencia del dorsal ancho, signo de *hornblower*.

Abstract

Objective and method: We report the case of 68-year-old woman with a massive tear of the rotator cuffs who underwent joint transfer of the latissimus dorsi muscle and teres minor muscle. The arm was kept immobile in external rotation for six weeks, protecting from internal rotation for 12 weeks.

Conclusion: This technique is reproducible and good results can be obtained for the patient, though it requires a prolonged recovery and immobilization uncomfortable for the patient.

Key words:

Irreparable rotator cuff tear, external rotation deficit, teres minor fatty infiltration, latissimus dorsi transfer, hornblower sign.

I Caso clínico

Mujer de 68 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que refiere historia de dolor en el hombro derecho de varios años de evolución, sin traumatismo previo conocido. Consulta por la dificultad e incapacidad para la realización de algunas actividades de su vida cotidiana como peinarse, vestirse o beber un vaso de agua. En la exploración física (Figura 1) se observó una antepulsión activa completa, una rotación interna que alcanzaba la T9 y un déficit para la rotación externa tanto con el brazo en ad-

ducción (RE1:-10°) como a 90° de abducción (RE2:-5°). La rotación externa pasiva permanecía completa.

El test de Jobe fue positivo para la fuerza, presentando un *belly press* y un *lift-off test* negativos, con *external rotation lag sign*, *dropping sign* y *Hornblower's sign* positivos.

La radiografía (Figura 2) mostraba ascenso de la cabeza humeral sin acetabularización y sin cambios degenerativos (Hamada 2). En la RM (Figura 3) se apreció rotura masiva del manguito de los rotadores en su porción pósterosuperior, con la inserción del m. subescapular aparentemente conservada. En las secuencias en T1 llamó la atención una ocupación grasa, tanto de la fosa supra como infraespinosa, y una infiltración grasa del redondo menor (Goutalier 4).

Correspondencia

D García

e-mail: garcia.rodriquez@me.com

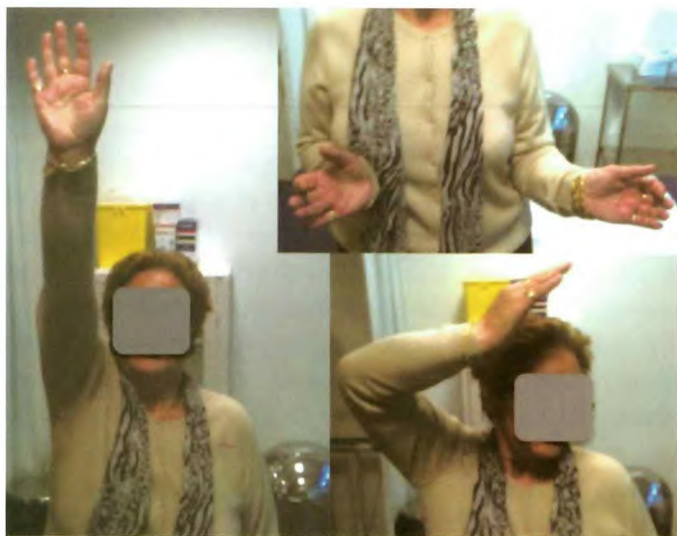


Fig. 1. En la exploración física se observa una antepulsión completa con un déficit para la rotación externa a 0° y a 90° de abducción.

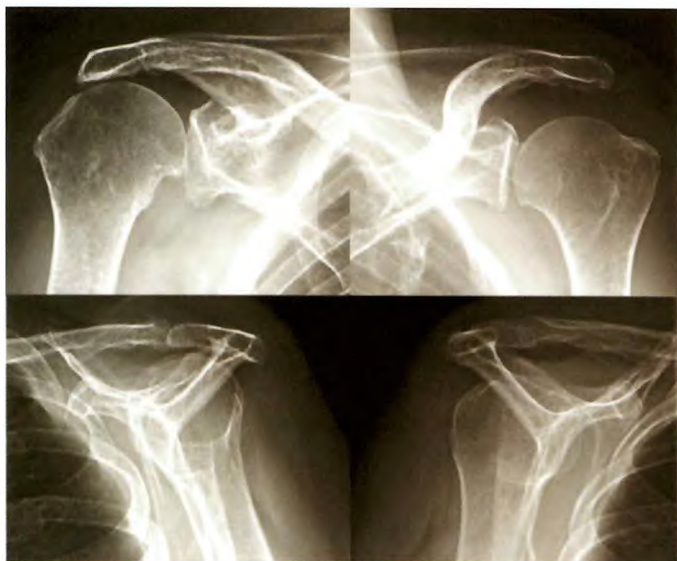


Fig. 2. En la radiografía simple, a diferencia del hombro contralateral sano, se aprecia un ascenso de la cabeza humeral, sin cambios degenerativos ni acetabularización.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente bajo anestesia general y bloqueo interescalénico. Se le realizó una transferencia conjunta del m. dorsal ancho y del m. redondo menor, por vía deltopectoral, sin incidencias destacables y según la técnica que a continuación se describe. En el postoperatorio se mantuvo inmovilizada con el brazo en rotación externa durante seis semanas, comenzando posteriormente la rehabilitación. Se protegió la rotación interna las primeras 12 semanas. A los seis meses de la cirugía se había logrado una RE1 y RE2 de 15° sin limitar el grado de rotación interna y antepulsión preoperatorias.

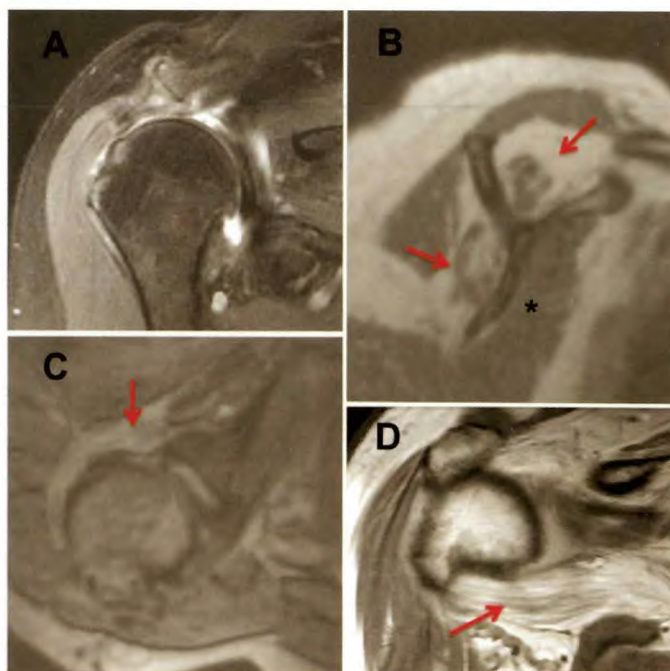


Fig. 3. RM a) rotura masiva del manguito de los rotadores. En T1 b) en los cortes sagitales aparece atrofia grasa de los músculos que ocupan la fosa supra e infraespinosa con m. subescapular normal (*); c, d) en los cortes axiales y coronales una infiltración grasa completa del m. redondo menor.

I Técnica quirúrgica

El procedimiento se realiza por vía deltopectoral estándar en posición de «silla de playa». Al llegar al plano del manguito de los rotadores, se comprueba la ausencia de la porción pósterosuperior mediante la abducción y rotación interna del brazo. La cabeza humeral se suele encontrar ascendida y sin signos artrósicos. El ligamento coracoacromial generalmente se encuentra intacto y debe siempre preservarse para evitar, en el caso de progresión de la rotura, un escape anterosuperior.

Se debe valorar la presencia y el aspecto del tendón de la porción larga del m. bíceps braquial, así como del m. subescapular, mediante rotación externa y aducción. En el caso de ser necesaria, se realizará una tenodesis del bíceps en la corredora bicipital, suturándolo al ligamento transversario junto con una resección de la parte intraarticular o una reparación del m. subescapular.

Posteriormente, se identifica el nervio axilar, a la altura del borde inferior del m. subescapular (Figura 4). Se realiza una tenotomía de la mitad superior del m. pectoral mayor, en la unión miotendinosa, a unos 15-20 mm de la inserción humeral, para poder repararlo posteriormente. Rechazando el m. pectoral mayor a medial y distal, se identifica la inserción, que muy frecuentemente es conjunta [1], del m. dorsal ancho

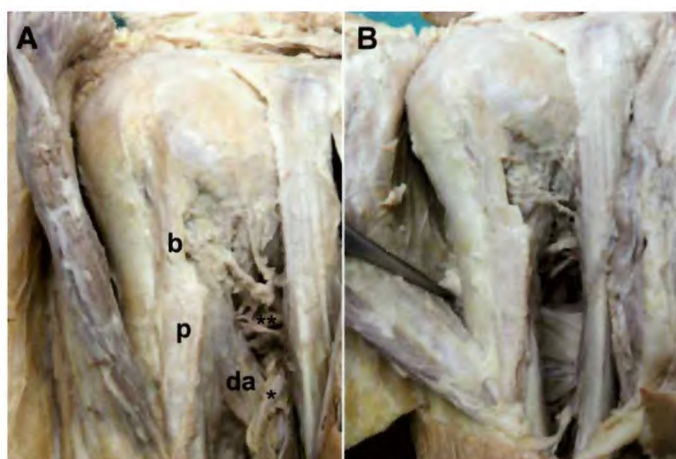


Fig. 4. Relaciones anatómicas en un cadáver donde se muestra a) una vez desinsertado el m. deltoides anterior y m. pectoral mayor (p), la porción larga del m. bíceps braquial, (b) el m. dorsal ancho (da) junto con los nervios axilar (**) y radial (*); y b) Reproducción en el cadáver de la transferencia del m. dorsal ancho junto con el redondo mayor una vez rodeada la diáfisis humeral.

y del m. redondo mayor en el húmero, inmediatamente posterior al tendón de la porción larga del m. bíceps braquial.

Después se localiza el N. radial, inmediatamente anterior al dorsal ancho que discurre desde proximal y medial, a distal y lateral, para hacerse posterior e introducirse en el canal de torsión humeral (Figura 4). La distancia media que separa la inserción humeral del m. dorsal ancho, del nervio radial, con el brazo en aducción y en rotación neutra, es de 2,9 cm en su borde superior y de 2,7 cm en su borde inferior [2]. Otra referencia a tener en cuenta es la distancia a la que se encuentra el nervio axilar del borde superior de la

inserción conjunta del dorsal ancho y del redondo mayor, que es de 1,4 cm [2].

Con el brazo en rotación interna, protegiendo el tendón del m. bíceps braquial con un separador, se realiza una desinserción del tendón conjunto en el húmero con bisturí, mientras se va aplicando una rotación externa progresiva. Una vez liberados, ambos tendones se suturan en el borde libre, pasando cuatro puntos de Mason Allen modificados con sutura no reabsorbible (Fiber-wire N°2 Arthrex®) (Figura 5).

A continuación, se libera la unión miotendinosa de forma roma en dirección medial, sobre todo el borde inferior, hasta obtener de 3 a 5 cm de recorrido libre. Es preciso realizarlo bajo visión directa, cuidando de no sobrepasar la liberación de los 6 cm mediales a la inserción humeral, ya que existe riesgo de lesionar el pedículo neurovascular [2]. Después de liberar los tendones conjuntamente, se pasan las suturas a través de la parte posterior del húmero (Figura 4) hacia la cara lateral del mismo, con la ayuda de un disector romo.

Se reinsertan los tendones del m. dorsal ancho y del m. redondo mayor a la altura de la inserción nativa del m. infraespinoso y del m. redondo menor mediante la realización de túneles transóseos (Figura 5), desde la cara pósterolateral del húmero en dirección anteromedial, manteniendo el brazo en rotación interna. Es conveniente decorticar con una fresa pequeña la zona justo medial a la re inserción del tendón conjunto para favorecer la unión de éste al hueso.

Una vez reinsertados los tendones del m. dorsal ancho y del m. redondo mayor (Figura 5), se reinserta el m. pectoral mayor en su lugar anatómico mediante puntos tendón-tendón. Para finalizar, se realiza el cierre rutinario dejando un drenaje durante 24 horas.

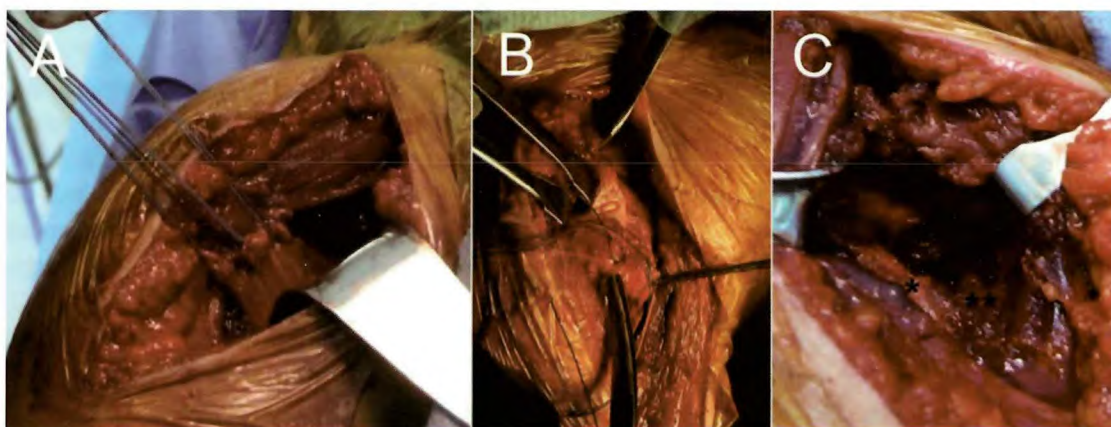


Fig. 5. a) Desinserción y sutura conjunta del tendón del m. dorsal ancho y del m. redondo mayor con cuatro suturas no reabsorbibles. b) Reinserción del tendón conjunto en la zona lateral del húmero una vez se ha rodeado la diáfisis por la cara posterior. c) Estado final de la transferencia, donde se observa cómo los tendones transferidos (**) pasan por detrás del húmero. (*) Inserción nativa del músculo pectoral mayor.

Discusión

La rotura del manguito de los rotadores tiene un abanico de presentación clínica que varía según el grado de dolor y disfunción producidos en el hombro afecto. La pérdida activa de la rotación externa es una situación infrecuente, pero incapacitante, que puede ser producida por una rotura masiva e irreparable de la porción pósterosuperior del manguito de los rotadores. La infiltración grasa grave del m. infraespinoso y del m. redondo menor produce una debilidad que altera el balance muscular del manguito de los rotadores en el plano horizontal [3] (Figura 6). Como consecuencia de este desequilibrio, se produce una pérdida de control del brazo en el espacio, llegando a ser necesario compensar el déficit de rotación externa con la abducción, al no ser capaz de contrarrestar la fuerza de rotación interna. Algunas actividades de la vida diaria, como por ejemplo, dar la mano a una persona, peinarse o tomar sopa con una cuchara, pueden resultar imposibles de realizar sin separar el brazo del cuerpo.

Este cuadro clínico puede presentarse de forma aislada o junto con una incapacidad para la antepulsión (pseudoparálisis) según consiga un fulcro subacromial estable, gracias a la acción del m. subescapular (Figura 6) que mantiene el brazo en rotación interna.

En la exploración física observaremos debilidad o ausencia para la rotación externa acompañada de la positividad para los signos exploratorios de la función del m. infraespinoso y del m. redondo menor (*external rotation lag sign* [4], *dropping sign* y *Hornblower's sign* [5]). Si existe compensación en el plano sagital, conservará la antepulsión y la función del m. subescapular (*belly press sign* [6], *lift-off test* [7] negativos).

Las pruebas de imagen mostrarán una disminución de la distancia acromio-humeral [8] (Hamada I-II), la rotura masiva de la porción pósterosuperior del manguito de los rotadores (m. subescapular relativamente indemne) y una dege-

neración atrófica grasa importante tanto del infraespinoso como del m. redondo menor [9] (Goutalier III-IV).

El tratamiento de estos pacientes no es fácil. La rehabilitación es incapaz de revertir la atrofia grasa de estos músculos [9] y no se puede compensar la función de éstos con el fortalecimiento de otros, al ser los únicos capaces de realizar la rotación externa del hombro. La cirugía suele ser el tratamiento de elección, transfiriendo la función de un rotador interno a externo, asociando en aquellos casos de «pseudoparálisis» la realización de una artroplastia de hombro invertida.

L'Episcopo [10][11] fue el primer cirujano en describir una técnica para recuperar la rotación externa del hombro aplicada a las parálisis obstétricas del plexo braquial, que consistía en realizar la transferencia del m. redondo mayor y del m. dorsal ancho. Posteriormente, Gerber [12] la aplicó en el tratamiento de las roturas masivas del manguito de los rotadores con el objetivo de cubrir el defecto y restaurar la función del hombro. La técnica quirúrgica se lleva a cabo a través de una doble vía en una posición de decúbito lateral. Los resultados de la recuperación de la rotación externa del hombro fueron moderados [13]. Boileau [14] describió una nueva modificación del procedimiento de L'Episcopo mediante un abordaje deltopectoral en posición de «silla de playa» («Nice L'Episcopo»). Esta nueva técnica es menos invasiva y puede realizarse tanto de forma aislada como en asociación con una artroplastia de hombro invertida [15]. Permite tratar, al mismo tiempo, la patología de la porción larga del m. bíceps braquial y del m. subescapular asociadas, e, incluso, usar la misma vía si en un futuro la función del hombro se deteriora y precisara la realización de una artroplastia de hombro invertida. El objetivo es alcanzar una mayor rotación externa. No se persigue ni cubrir el defecto de la rotura, ni ganar antepulsión-abducción del brazo, y, a diferencia de la técnica propuesta por Gerber, se transfiere tanto el tendón del m. dorsal ancho como del m. redondo mayor.

La transferencia pretende equilibrar «el par de fuerzas» en el plano axial, al convertir dos músculos rotadores internos en externos. Se discute si la acción rotadora externa del m. dorsal ancho y del m. redondo mayor transferidos es producida por un «efecto tenodesis» de los mismos o por la contracción muscular activa de ambos músculos transferidos [16].

La altura a la que se debe reinsertar en el húmero el tendón conjunto corresponde a la misma que la inserción nativa del m. infraespinoso y del m. redondo menor [14][16]. Puesto que solamente pretendemos ganar rotación externa y no abducción, creemos que no es preciso llevar el tendón a la zona más alta de la cabeza humeral [12][14].

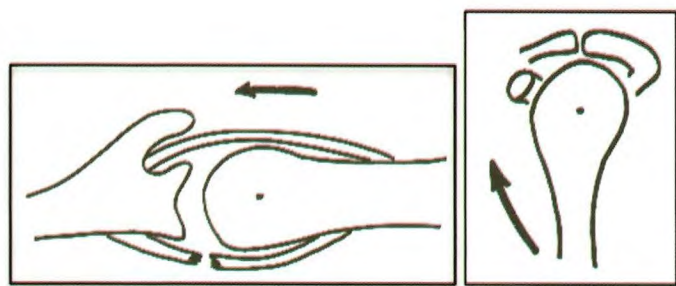


Fig. 6. Desequilibrio en el par de fuerza en el plano axial. Fulcro subacromial obtenido gracias a la conservación del músculo subescapular.

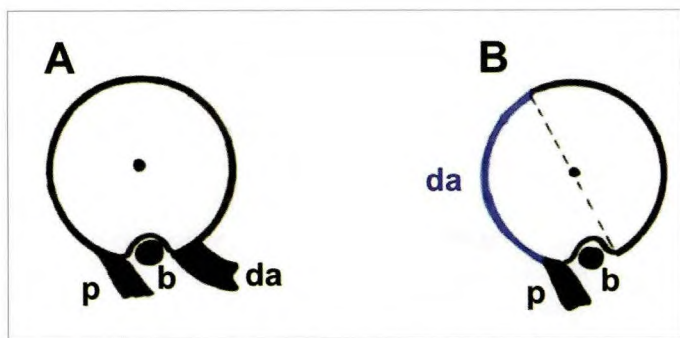


Fig. 7. a) Inserción nativa del m. dorsal ancho / m. redondo mayor (da) y del m. pectoral mayor (p). b) En color azul, zona donde se deben reinsertar los tendones transferidos con la suficiente tensión para conseguir el «efecto tenodesis».

No existe consenso, sin embargo, sobre la zona a la que debe reinsertarse en el plano anteroposterior, una vez se ha rodeado al húmero. El autor original de la técnica propone suturar el tendón conjunto al borde lateral del tendón del m. pectoral mayor que permanece insertado en el húmero [14] mediante puntos tendón-tendón. Sin embargo, más adelante modificó la zona de inserción a un área más posterior [17], debido a la aparición de cierta limitación para la rotación interna en algunos pacientes intervenidos. Por ello, propuso reinsertarlo mediante puntos transóseos en la zona opuesta a la inserción nativa del m. dorsal ancho y del m. redondo mayor.

Dado que es posible que una parte importante de la acción rotadora externa se deba a un «efecto tenodesis» del tendón transferido, éste debe tener suficiente tensión para desarrollar la función. Es por ello que, dependiendo del grado de deslizamiento obtenido de los tendones, se puede modificar la zona de reinserción de los mismos para lograrlo (Figura 7).

Hay que tener en cuenta que no es infrecuente observar, cuando se realiza una artroplastia de hombro invertida de forma aislada, una pérdida de la rotación interna. Por tanto, en caso de realizar ambos procedimientos de manera conjunta, se debería tener en cuenta el posible efecto añadido. La mejora de la rotación externa en el caso clínico mostrado es similar a la observada por otros autores [14].

Esta técnica quirúrgica es reproducible con un conocimiento profundo de la anatomía del hombro. Se pueden obtener resultados positivos para el paciente, aunque requiere una inmovilización incómoda y prolongada, así como una rehabilitación postoperatoria exigente. ■

Agradecimientos

Agradezco a los profesores Jorge Alfonso Murillo y José Ramón Sañudo, del departamento de Anatomía y Embrio-

logía Humana I de la UCM, por facilitarme el estudio de la anatomía del hombro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cleeman E, Hazrati Y, Auerbach JD, Shubin Stein K, Hausman M, Flatow EL. Latissimus dorsi tendon transfer for massive rotator cuff tears: a cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:539-43.
2. Pearle AD, Voos JE, Kelly BT, Chehab EL, Warren RF. Surgical technique and anatomic study of latissimus dorsi and teres major transfers. *Surgical technique. J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A(suppl 2):284-96.
3. Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1994; 10:363-70.
4. Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:307-13.
5. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The 'dropping' and 'hornblower's' signs in evaluation of rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; 80-B:624-8.
6. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1996; 78-A:1015-23.
7. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:389-94.
8. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254:92-6.
9. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 304:78-83.
10. L'Episcopo JB. Restoration of muscle balance in the treatment of obstetrical paralysis. *NY State J Med* 1939:357-63.
11. L'Episcopo JB. Tendon transplantation in obstetrical paralysis. *Am J Surg* 1934; 25:122-8.
12. Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess CW. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 232:51-61.
13. Namdari S, Voleti P, Baldwin K, Glaser D, Huffman GR. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: a systematic review. *J Bone Joint Surg (Am)* 2012; 94-A:891-8.
14. Boileau P, Chuinard C, Roussanne Y, Neyton L, Trojani C. Modified latissimus dorsi and teres major transfer through

a single delto-pectoral approach for external rotation deficit of the shoulder: as an isolated procedure or with a reverse arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:671-82.

15. Boileau P, Chuinard C, Roussanne Y, Bicknell RT, Rochet N, Trojani C. Reverse shoulder arthroplasty combined with a modified latissimus dorsi and teres major tendon transfer for shoulder pseudoparalysis associated with dropping arm. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:584-93.

16. Favre P, Loeb MD, Helmy N, Gerber C. Latissimus dorsi transfer to restore external rotation with reverse shoulder arthroplasty: a biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:650-8.

17. Boileau P, Rumian AP, Zumstein MA. Reversed shoulder arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010; 19(Suppl 2):20-30.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Tratamiento comparado de las lesiones del manguito rotador mediante el uso de células madre mesenquimales en combinación con membranas de colágeno tipo I

Rotator cuff injury comparative treatment between isolated mesenchymal stem cells or combined with collagen I membranes

Tornero-Esteban P¹, Hoyas JA¹, Villafuertes E¹, Rodríguez-Bobada C², Guinea-Tortuero GV³, López Y⁴, Fernández-Gutiérrez B¹, Marco F⁴

¹ UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). ² Departamento de Medicina y Cirugía Experimentales, IdISSC, Hospital Clínico San Carlos, Madrid. ³ Departamento de Ciencia de Materiales. Universidad Politécnica de Madrid. ETSI Caminos, Canales y Puertos. Madrid. ⁴ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, IdISSC, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

Resumen

Objetivo: Estudiar, en rata, la rotura completa del tendón del m. supraespinoso (SE) y su reparación mediante una membrana de colágeno tipo I con células mesenquimales pluripotenciales (MSCs).

Material y método: Seccionamos unilateralmente el tendón SE, en ratas Sprague-Dawley de nueve meses de edad. Un mes después de la intervención, se realizó una segunda cirugía para reparar el tendón según tres grupos de tratamiento: cirugía convencional usando una sutura (n=30); con membrana de colágeno tipo I sin células (n=30) y con membrana de colágeno tipo I con 1x10⁶ MSCs alogénicas (n=30; grupo MSC-Membrana). La reparación se evaluó al mes (n=30), a los dos meses (n=30) y a los nueve meses (n=30) mediante criterios biomecánicos e histológicos.

Resultados: Las matrices de colágeno con MSC en los defectos creados mejoraron la resistencia y la rigidez del tendón SE a los tres meses comparado con las otras dos cirugías reparadoras. Ningún tratamiento logró un patrón histológicamente organizado.

Conclusión: El tratamiento con MSC es seguro en los desgarros del manguito rotador.

Palabras clave:

Manguito rotador, hombro, MSC, membrana colágeno.

Abstract

Objective: To study, in a rat model, the supraspinatus tendon (SE) rupture with isolated MSCs or combined with collagen membranes

Material and method: A chronic rotator cuff tear injury model was developed by unilaterally detaching the SE tendon of aged Sprague-Dawley rats (9 months). One month post-injury, a second surgery was then performed to repair the tears by: 1. single suture (n=30), 2. suture and type I collagen membranes (n=30) and 3. suture and type I collagen membranes with 1x10⁶ allogeneic MSCs; (n=30). Lesion restoration was evaluated at one month (n=30), two months (n=30) and three months (n=30) post-injury by biomechanical, histological and immunohistological criterias.

Results: All experimental conditions were well tolerated and no adverse effects were observed. Implantation of collagen type I membrane with MSCs into surgically created tendon defects improved strength and stiffness of SE tendon three months after treatment compared with the other two repair surgeries. No treatment achieved a histological organized pattern.

Conclusion: The therapeutic use of allogeneic MSCs in collagen type I membrane in the rotator cuff tears seems to be the most promising treatment in our experimental model.

Key words:

Shoulder, rotator cuff, MSC, collagen scaffold.

Correspondencia

P Tornero-Esteban

UGC de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos.

Profesor Martín Lagos s/n. 28040 Madrid, España.

Email: mptornero@gmail.com

Introducción

El manguito de los rotadores está formado por un grupo de músculos y tendones que estabilizan la articulación gleno-humeral, permitiendo los movimientos de abducción del hombro. Aunque los desgarros del manguito rotador pueden ocurrir debido a una lesión traumática, la mayoría de ellos se producen por la degeneración gradual del tendón, lo que explica que sea más frecuente y crónica en ancianos. Tanto de forma parcial como total, estos desgarros son la causa más común de dolor y discapacidad de la articulación del hombro.

Los procedimientos quirúrgicos que se utilizan para tratar este tipo de lesiones incluyen el uso de la sutura [1-3] para insertar el tendón desgarrado en el hueso. Sin embargo, la eficacia de esta técnica no es plenamente satisfactoria, debido a la elevada frecuencia de rerroturas [5]. Del conjunto de los tendones que conforman el manguito rotador, el tendón supraespinoso (SE) es el más afectado debido a la debilidad de sus fibras de colágeno en la zona de inserción. Este fracaso clínico en lesiones degenerativas se ha asociado a distintos factores preoperatorios como la edad [6], la reducción de la distancia acromio-humeral [7], el tamaño del desgarró [8], la atrofia y degeneración grasa muscular [9], la retracción del tendón [6][10] u otros factores quirúrgicos, como son la elevada tensión a la que se somete el tendón una vez reinsertado [10-13]. Conjuntamente, estos factores influyen en la curación y remodelación final que determina en última instancia el resultado clínico. Entre las personas de edad más avanzada que presentan una rotura total del tendón SE, tanto la capacidad de curación natural como la resistencia a las fuerzas mecánicas están reducidas y, por tanto, afectan a la reparación natural del tendón durante la cicatrización postoperatoria.

En este contexto clínico, es necesario adoptar nuevos enfoques que mejoren el proceso de curación que se asimile a un tipo de curación más natural, especialmente en la zona de inserción. Con esta finalidad, se han investigado diferentes alternativas terapéuticas en el campo de la regeneración del tendón, la inyección local de MSC [14], el uso de factores de crecimiento [15][16] o la ingeniería de tejidos mediante el uso de membranas biológicas bioactivas [17][18], aunque ninguna de las propuestas ha conseguido la reparación completa del mismo.

A pesar de que la investigación experimental en este campo es intensa, la mayor parte de los resultados obtenidos proviene de la experimentación con animales jóvenes, en los que las lesiones traumáticas son de tipo agudo, que no afectan ni a la calidad del músculo ni a la calidad del tendón, como ocurre, sin embargo, en las lesiones de tipo crónico, presentando de este modo un mejor resultado clínico. En el presente estudio

se utilizan distintas estrategias reparadoras en un modelo animal en rata de lesión crónica con rotura completa del tendón SE. El objetivo es realizar una comparación de las características biomecánicas e histológicas del tendón SE suturado mediante tres estrategias reparadoras diferentes. El estudio aporta una comparativa clara entre distintos tipos de estrategias reparadoras quirúrgicas, dado que la mayoría de los estudios *in vivo* se basan en la comparativa entre lesiones tratadas con el andamiaje correspondiente y lesiones no tratadas, no aportando una evidencia real del alcance de las ventajas que aporta la técnica empleada en cada estudio.

Material y métodos

Se emplearon 90 ratas Sprague-Dawley envejecidas (nueve meses) a las que se les realizó un defecto en el tendón SE del hombro izquierdo (sección-desinserción) y reparación, al mes, en un segundo tiempo quirúrgico. El animal elegido para desarrollar el modelo fue la rata por presentar similitudes anatómicas con el humano.

Los animales se agruparon de la siguiente forma:

Grupo 1. Procedimiento quirúrgico utilizando sutura. Se realizó la inserción del tendón SE mediante túnel transóseo humeral con un hilo de sutura prolene 6.0 simulando la cirugía convencional.

Grupo 2. Procedimiento quirúrgico empleando una matriz de colágeno tipo I, autorizada para uso humano, que une el tejido tendinoso a la cabeza humeral mediante puntos de suturas.

Grupo 3. Procedimiento quirúrgico empleando la misma matriz con células mesenquimales pluripotenciales (MSC) obtenidas previamente de ratas de la misma edad (alógenicas) y que fueron expandidas hasta 1×10^6 y embebidas en la matriz de colágeno tipo I.

Las MSC se obtuvieron del canal femoral de ratas de nueve meses de edad. Para ello se extrajo el fémur y en condiciones de esterilidad se aisló la médula ósea. Las células se cultivaron bajo condiciones estándares en placas de 100-mm, seleccionándolas por su adhesión al plástico hasta llegar a confluencia. Una vez confluentes, las células se contaron, se analizó su viabilidad mediante el método de exclusión Azul Trypan y se prepararon las alícuotas resuspendiendo 1×10^6 células en 200 μ l de suero salino. La membrana se rehidrató en condiciones estériles y se cortaron piezas de 3 mm de membrana de colágeno tipo I en condiciones estériles. Se depositaron 1×10^6 células en la membrana durante cinco minutos, antes del evento quirúrgico.

La reparación del tendón SE, según los distintos grupos de tratamiento, se evaluó en las piezas obtenidas (húmero-escápula) al mes (n=30), a los dos meses (n=30) y a los tres meses

Tabla 1. Comportamiento biomecánico del tendón SE para cada una de las tres estrategias reparadoras, evaluadas a uno, dos y tres meses

	Mes	Sutura mediana [percentil 25 %— 75 %]	Membrana mediana [percentil 25 %— 75 %]	MSC— Membrana mediana [percentil 25 %— 75 %]
Carga a fallo (N)	1	32,7 [29,61—42,20]	22,15 [10,68—37,41]	26,95 [20,08—31,60] ^b
	2	30,4 [19,03—39,91]	30,09 [19,15—48,54]	28,80 [19,15—36,10]
	3	28,3 [7,00—32,20]	28,64 [25,60—38,65]	43,95 [32,95—46,35] ^{a,d}
Rigidez (N/mm)	1	4,80 [3,97—5,70]	2,80 [1,97—3,97]	2,40 [1,75—3,42]
	2	3,45 [1,97—3,65] ^c	4,00 [3,40—7,75]	2,50 [1,80—4,00]
	3	2,80 [1,50—3,60] ^a	3,90 [1,65—4,97]	4,40 [3,95—5,00] ^b
Deformación (mm)	1	7,73 [5,24—9,52]	5,70 [4,17—8,67]	8,18 [3,05—15,03]
	2	10,53 [7,75—11,96]	8,78 [6,35—11,64]	7,03 [4,19—12,09]
	3	7,86 [4,67—11,50]	4,10 [2,70—9,15]	7,81 [4,70—11,16]

(a) Diferencias significativas en el mismo grupo de reparación a 1-3 meses, (b) Diferencias significativas entre el grupo Sutura vs MSC-membrana, (c) Diferencias significativas en el mismo grupo de reparación a 1-2 meses, (d) Diferencias significativas entre el grupo Membrana vs MSC-Membrana a 1-3 meses) $p < 0,01$.

($n=30$) de producida la lesión, por criterios biomecánicos e histológicos. Para cada alternativa quirúrgica se emplearon 15 piezas para realizar el análisis biomecánico y otras 15 para el estudio histológico.

Evaluación biomecánica

El ensayo biomecánico consistió en un sistema de tracción hasta fallo utilizando una máquina de ensayos universal (Instron®). Los especímenes, húmero-escápula, se colocaron en la mordaza de manera que la dirección de aplicación de la carga coincidiese en paralelo al eje longitudinal del tendón SE, para simular su posición anatómica. Tras el correcto posicionado, y antes de proceder al ensayo estático de tracción, se sometió al conjunto a una precarga, que después se revirtió (descarga) hasta llegar al punto inicial de nuevo. Posteriormente, los especímenes se cargaron a 10 N hasta llegar al punto de fallo.

Durante la realización del test la velocidad ascendió a 1,8 mm/min. En el transcurso de cada uno de los ensayos el espécimen se hidrató manualmente, cada minuto, con una jeringa con solución salina. Cada 10 milisegundos, a través de un *software* específico, se registraron los datos de fuerza (N) y de desplazamiento (deformación) hasta el punto de rotura (mm). El fallo o carga máxima se definió como el valor máximo de carga necesario para producir la rotura del tendón SE de forma permanente. El parámetro rigidez se definió como la pendiente de la carga máxima dividida por el desplazamiento del tendón en el punto de rotura.

Evaluación histológica

El análisis histológico se realizó a los dos y tres meses tras ser efectuada la reparación para cada una de las estrategias quirúrgicas. Las piezas extraídas (húmero-escápula) se fijaron en paraformaldehído al 4% y tras descalcificación en 14% de EDTA se embebieron en parafina. Posteriormente se realizaron cortes de 4 μ m, y se tiñeron con hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson. El examen histológico evaluó los siguientes parámetros: orientación de las fibras de colágeno, número de vasos y elementos celulares. Se estableció una escala entre los valores 0 (índice de normalidad) y 3 (índice de mayor cambio) (Tabla 2). Cada pieza se analizó por dos patólogos independientes y el resultado es una combinación de ambos valores, dando lugar a uno solo para cada categoría y grupo.

Análisis estadístico

Se calculó la mediana con el rango intercuartílico (IQR) para cada análisis. Para realizar las comparaciones estadísticas se empleó el test no-paramétrico Mann-Whitney U. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron significativos. El análisis estadístico se realizó utilizando el *software* GraphPad Prism 5.01.

Resultados

En los animales reparados por tratamiento quirúrgico con sutura, la carga máxima y la rigidez disminuyeron con el tiempo de reparación. La disminución en los parámetros biomecánicos con el tiempo de evolución alcanzó diferencias significativas para la rigidez ($p < 0,05$). Por el contrario, en los

Tabla 2. Escala de valoración histológica

GRADO DE ORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS	
0	Fibras de colágeno paralelas, vasos paralelos a las fibras, buena tinción
1	Tinción más transparente, estructura más difusa
2	Ondulaciones regulares
3	Patrón irregular de fibras, metacromasia
GRADO DE VASCULARIDAD	
0	Arterias paralelas a las fibras de colágeno
1	Patrón hipervascular irregular
2	Vasos gruesos en tejido hiper celular
3	Vasos de apariencia nodular o perpendiculares a las fibras
GRADO DE CELULARIDAD	
0	Hilera de células con núcleo delgado
1	Hilera de células con núcleo redondeado
2	Incremento de la celularidad
3	Áreas focales con celularidad reducida

animales reparados con la membrana de colágeno, con o sin MSC, la carga máxima y la rigidez aumentaron con el tiempo de reparación. En el caso de reparación mediante MSC-membrana la resistencia mecánica alcanzada a tres meses de tratamiento fue significativamente superior ($p=0,04$) que la membrana sin células. No se observaron diferencias en cuanto a la deformación.

Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 3. Los animales tratados con sutura presentaban un tejido de reparación fibroso con alto grado de desorganización fibrilar que

se mantuvo con el tiempo. En cuanto a la celularidad, se observaron dos morfologías celulares: células con núcleo delgado, similar a las células residentes de tendón, y células con núcleo redondeado que expresan activamente matriz extracelular. La vascularidad mostró valores altos que se mantuvieron en el tiempo.

Los tendones reparados solo con la membrana mostraron inicialmente un incremento en todos los parámetros histológicos, que disminuían en el tiempo, alcanzando casi valores normales a los tres meses. Con respecto a los tendones reparados con membrana y MSC no se observó mejoría en el patrón de organización de las fibras, ni siquiera a tres meses de ser producida la reparación. El aspecto morfológico de las células reveló un mayor número de células con núcleo redondeado en comparación con las células con núcleo delgado.

A lo largo del estudio no existieron evidencias de osificación heterotópica, ni de presencia de células gigantes, ni ningún tipo de reacción corporal adversa a la membrana o a las MSC.

I Discusión

El objetivo del presente estudio fue reparar la rotura completa del tendón SE asociada a lesión crónica en un modelo animal, en rata, mediante diferentes estrategias quirúrgicas. Para reproducir, en la medida de lo posible, las condiciones observadas en los pacientes afectados por este tipo de lesiones, en el desarrollo del modelo de lesión-reparación animal se tuvieron en cuenta aspectos clave como la edad (lesión asociada al envejecimiento) y la situación clínica (lesión crónica).

El modelo animal de lesión crónica del manguito rotador es similar al propuesto por Gimbel *et al.* en 2004 [12]. En este modelo, a diferencia de otros, los animales empleados eran

Tabla 3. Valoración histológica de la reparación del tendón SE en un modelo de rata evaluadas a uno, dos y tres meses

	Mes	Sutura mediana [percentil 25%— 75%]	Membrana mediana [percentil 25%— 75%]	MSC— Membrana mediana [percentil 25%— 75%]
Vascularidad	1	1,00 [0,75—1,25]	2,00 [2,00—2,75]	1,50 [1,00—2,25]
	2	1,00 [0,00—1,25]	1,00 [0,25—1,75]	1,00 [1,00—2,00]
	3	1,00 [0,75—1,25]	0,50 [0,00—1,00]	1,00 [0,00—1,25]
Orientación de las fibras	1	2,50 [2,00—3,00]	3,00 [2,25—3,00]	2,00 [1,75—3,00]
	2	2,00 [2,00—2,25]	2,00 [1,25—3,00]	3,00 [2,00—3,00]
	3	2,00 [0,75—3,00]	1,50 [1,00—3,00]	3,00 [3,00—3,00]
Celularidad	1	1,50 [0,75—2,25]	2,00 [2,00—2,00]	2,00 [0,75—2,00]
	2	1,50 [0,75—2,00]	2,00 [1,00—2,00]	2,00 [2,00—2,00]
	3	1,50 [0,75—2,00]	0,50 [0,00—1,75]	2,00 [2,00—2,00]

viejos, lo que implica peor calidad del tejido tendinoso y de los tejidos circundantes, reproduciendo mejor algunas de las características de lesiones crónicas del manguito rotador asociadas a la edad.

En este modelo se estudió el comportamiento mecánico y las características histológicas del tendón SE tras rotura de espesor completo a distintos tiempos de evolución. Los análisis histológicos mostraron que el tendón SE aparecía retraído, fibrótico y con degeneración de los bordes tendinosos, observándose a su vez, un «espacio» localizado entre el final del tendón y la zona de inserción al hueso. El ensayo biomecánico mostró una pérdida de la fortaleza y rigidez del tendón SE en comparación con los tendones sanos. Estos resultados indicaban que nuestro modelo reproducía las características observadas en pacientes afectados por lesiones en el tendón SE del manguito rotador y que, por lo tanto, podía servir como modelo para comparar distintas estrategias terapéuticas.

Para la realización de este estudio utilizamos el modelo de lesión crónica desarrollado previamente para comparar distintas estrategias quirúrgicas. Los resultados revelaron diferencias en cuanto al comportamiento biomecánico e histológico del tendón SE según el tipo de reparación empleada. En los animales reparados con sutura se detectó una pérdida de las propiedades biomecánicas con el tiempo de evolución. Esta pérdida, provocada en parte por la excesiva tensión que soporta la sutura, podría reproducir la elevada tasa de re-roturas observadas en la práctica clínica en este tipo de lesiones. Sin embargo, en los animales reparados con MSC-membrana, el comportamiento biomecánico del tendón SE mejoró con el tiempo de evolución, registrándose a tres meses de la reparación unos valores de fortaleza y rigidez significativamente superiores a los de la reparación utilizando exclusivamente membrana o sutura.

No obstante, la mejoría observada en el comportamiento biomecánico del tendón SE a los tres meses de reparación con MSC-membrana no se tradujo en una mejoría en la calidad del tejido tendinoso. Por el contrario, a los tres meses de producir la reparación, las fibras de colágeno no presentaban la organización alineada característica de un tendón sano, sino que el tejido reparado presentaba un patrón de fibras desorganizado y con elevada celularidad. Adicionalmente, la presencia de una elevada formación de vasos y la existencia de un elevado número de células con núcleo redondeado podría indicar que el proceso de remodelación se está llevando a cabo aún a los tres meses de evolución, por lo que se deberían realizar estudios futuros en los que se analizara la calidad del tejido tendinoso a tiempos más largos.

Los resultados del presente estudio sugieren que el proceso de regeneración del tendón SE mediante MSC es un proceso

de lenta evolución, y podría explicarse en parte por el modelo animal de reparación utilizado en este estudio. En primer lugar, para reproducir las características de la reparación de lesiones crónicas de manguito rotador en humanos, en nuestro modelo animal la reparación se realizó un mes después de provocar la lesión, y aunque todavía no se han podido esclarecer las razones, se sabe que estas condiciones son peores para la reparación que en los casos de la lesión aguda en las que la reparación se realiza en el momento de ser producida la lesión. Además, las MSC se aislaron de animales envejecidos, que poseen una capacidad mermada en la reparación natural de los tejidos.

Aunque la función de las MSC en la reparación del tendón no es totalmente conocida, se sabe que las MSC tienen capacidad para diferenciarse a tenocitos y también poseen la capacidad de secretar factores de crecimiento [19] o de producir efectos antiinflamatorios [20] en el sitio de la lesión, lo que podría proporcionar un ambiente más favorable para la reparación y, finalmente, para la regeneración del tejido dañado [21]. Teniendo en cuenta la edad de las ratas utilizadas en el presente estudio, la tasa de diferenciación de las MSC podría ser menor o incluso la liberación de los factores de crecimiento podría verse alterada en comparación con MSC aisladas de animales de menor edad.

Por lo tanto, pensamos que conviene estudiar el efecto de la MSC en periodos de evolución más largos y teniendo en cuenta la edad del donante, especialmente en el caso de animales de edad avanzada.

En un modelo de lesión del manguito rotador realizado en animales jóvenes, Gulotta *et al.* [22] no observaron diferencias en la resistencia del tendón o en el alineamiento de las fibras de colágeno en animales tratados con MSC en comparación con animales tratados solo con el vehículo a un mes de la reparación, pero nunca examinaron un periodo más largo. Por otro lado, Nourissat *et al.* [14] constataron que en un modelo animal de tendón de Aquiles, mostró mejoría de las propiedades, biomecánicas y morfológicas 45 días después de la inyección de MSC en comparación con la cirugía convencional. Ambos estudios muestran cómo el tiempo de análisis influye en el comportamiento biomecánico o histológico, más aún si tenemos en cuenta nuestro modelo animal realizado en ratas envejecidas, en las que la reparación no se realizó en el mismo tiempo que la lesión como ocurre en estos dos estudios.

Nuestros hallazgos demuestran que el tratamiento con MSC es un tratamiento seguro, en el que no ocurre formación de hueso ectópico. Además, propone que el uso terapéutico de MSC en una membrana de colágeno tipo I en la reparación del tendón SE lesionado constituye un tratamiento prometedor. No obstante, debido a la pobre organización de las

fibras de colágeno, se necesitan realizar otros estudios en los que se optimicen aspectos como la edad del donante, la dosis de MSC, el tiempo de evaluación para la efectividad del tratamiento y el uso de diferentes tipos de matrices. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bishop J, Klepps S, Lo IK, Bird J, Gladstone JN, Flatow EL. Cuff integrity after arthroscopic versus open rotator cuff repair: A prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:290-9.
2. Cho NS, Yi JW, Lee BG, Rhee YG. Retear patterns after arthroscopic rotator cuff repair: Single-row versus suture bridge technique. *Am J Sports Med* 2010; 38:664-71.
3. Koh KH, Ahn JH, Kim SM, Yoo JC. Treatment of biceps tendon lesions in the setting of rotator cuff tears: Prospective cohort study of tenotomy versus tenodesis. *Am J Sports Med* 2010; 38:1584-90.
4. Toussaint B, Schnaser E, Bosley J, Lefebvre Y, Gobeze R. Early structural and functional outcomes for arthroscopic double-row transosseous-equivalent rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2011; 39:1217-25.
5. Galatz LM, Griggs S, Cameron BD, Iannotti JP. Prospective longitudinal analysis of postoperative shoulder function: A ten-year follow-up study of full-thickness rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:1052-6.
6. Björnsson HC, Norlin R, Johansson K, Adolfsson LE. The influence of age, delay of repair, and tendon involvement in acute rotator cuff tears: Structural and clinical outcomes after repair of 42 shoulders. *Acta Orthop* 2011; 82:187-92.
7. Saupe N, Pfirrmann CW, Schmid MR, Jost B, Werner CM, Zanetti M. Association between rotator cuff abnormalities and reduced acromiohumeral distance. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:376-82.
8. Cofield RH, Parvizi J, Hoffmeyer PJ, Lanzer WL, Ilstrup DM, Rowland CM (2001). Surgical repair of chronic rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 83-A:71-7.
9. Williams GR, Jr., Rockwood CA, Jr., Bigliani LU, Iannotti JP, Stanwood W. Rotator cuff tears: why do we repair them? *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:2764-76.
10. Cofield RH, Parvizi J, Hoffmeyer PJ, Lanzer WL, Ilstrup DM, Rowland CM. Surgical repair of chronic rotator cuff tears. A prospective long-term study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:71-7.
11. Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S. Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 308:90-7.
12. Gimbel JA, Van Kleunen JP, Lake SP, Williams GR, Soslowsky LJ. The role of repair tension on tendon to bone healing in an animal model of chronic rotator cuff tears. *J Biomechanics* 2007; 40:561-8.
13. Hersche O, Gerber C. Passive tension in the supraspinatus musculotendinous unit after long-standing rupture of its tendon: A preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7:393-6.
14. Nourissat G, Diop A, Maurel N, Salvat C, Dumont S, Pigenet A, *et al.* Mesenchymal stem cell therapy regenerates the native bone-tendon junction after surgical repair in a degenerative rat model. *PLoS One* 2010; 5:1-4.
15. Ide J, Kikukawa K, Hirose J, Iyama K, Sakamoto H, Mizuta H. The effect of a local application of fibroblast growth factor-2 on tendon-to-bone remodeling in rats with acute injury and repair of the supraspinatus tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:391-8.
16. Manning CN, Kim HM, Sakiyama-Elbert S, Galatz LM, Havelioglu N, Thomopoulos S. Sustained delivery of transforming growth factor beta three enhances tendon-to-bone healing in a rat model. *J Orthop Res* 2011; 29:1099-105.
17. Dejardin LM, Arnoczky SP, Ewers BJ, Haut RC, Clarke RB. Tissue-engineered rotator cuff tendon using porcine small intestine submucosa. Histologic and mechanical evaluation in dogs. *Am J Sports Med* 2001; 29:175-84.
18. Santoni BG, McGilvray KC, Lyons AS, Bansal M, Turner AS, MacGillivray JD, *et al.* Biomechanical analysis of an ovine rotator cuff repair via porous patch augmentation in a chronic rupture model. *Am J Sports Med* 2010; 38:679-86.
19. Caplan AI. Review: Mesenchymal stem cells: Cell-based reconstructive therapy in orthopedics. *Tissue Eng* 2005; 11:1198-211.
20. Barry FP, Murphy JM, English K, Mahon BP. Immunogenicity of adult mesenchymal stem cells: lessons from the fetal allograft. *Stem Cells Dev* 2005; 14:252-65.
21. Schnabel LV, Lynch ME, van der Meulen MC, Yeager AE, Kornatowski MA, Nixon AJ. Mesenchymal stem cells and insulin-like growth factor-I gene-enhanced mesenchymal stem cells improve structural aspects of healing in equine flexor digitorum superficialis tendons. *J Orthop Res* 2009; 27:1392-8.
22. Gulotta LV, Kovacevic D, Ehteshami JR, Dagher E, Packer JD, Rodeo SA. Application of bone marrow-derived mesenchymal stem cells in a rotator cuff repair model. *Am J Sports Med* 2009; 37:2126-33.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Hemiarthroplastia de hombro en las fracturas de húmero proximal

Shoulder hemiarthroplasty in proximal humerus fractures

Rodrigo Pérez JL, Sánchez Monzó C, Montaner Alonso D

Servicio C.O.T. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España.

Resumen

Las fracturas de húmero proximal se presentan con marcada incidencia, sobre todo en personas mayores. El tratamiento constituye un reto y la hemiarthroplastia de húmero se presenta como una opción para tratar las fracturas conminutas o con mala calidad ósea. Es un proceso técnicamente exigente en el que juegan un papel crucial las tuberosidades y su correcta colocación y consolidación. Correctamente indicada presenta resultados satisfactorios a la hora de dar una respuesta a este tipo de fracturas.

Palabras clave:

Fractura húmero, hombro, osteoporosis.

Abstract

Proximal humerus fractures present a high incidence, especially due to the growing elderly population. Their treatment is nowadays a challenge for the orthopaedic surgeon; the humeral hemiarthroplasty is presented as a promising option for the treatment of comminuted or poor quality bone fractures. This is a technically demanding process in which the tuberosities, and their correct placement and consolidation, play a crucial role. When properly indicated, it presents satisfactory results in the management of this kind of fractures, whose treatment remains controversial.

Key words:

Humerus fracture, shoulder, osteoporosis.

Introducción

Las fracturas proximales de húmero suponen el tercer tipo de fractura más frecuente del esqueleto periférico, tras la fractura de cadera y de muñeca. Su incidencia, sobre todo en personas de edad avanzada, ha ido en aumento y se calcula que representan alrededor del 4-5% de todas las fracturas. De ellas, el 70% corresponden a fracturas con tres y cuatro fragmentos, de las cuales el 50% se producen en pacientes mayores de 60 años, siendo, en gran medida, atribuibles a la osteoporosis [1][2]. Tampoco debemos olvidarnos de los pacientes jóvenes, en los que traumatismos de alta energía originan este tipo de fracturas, siendo aquí la demanda técnica mayor y más difícil conseguir un buen resultado [3]. En el 80% de los casos de fracturas proximales de húmero los fragmentos están mínimamente o no despla-

zados, ya que poseen una cubierta de inserciones musculares que se corresponden con el manguito de los rotadores y con sus expansiones aponeuróticas. De esta forma, pueden ser tratadas de forma ortopédica, con inmovilización y ejercicios precoces. En el 20% restante de casos, las fracturas se presentan con desplazamiento o conminución, por lo que requieren, dependiendo de la edad y de otros factores condicionantes, un tratamiento quirúrgico definitivo. Para ello es necesario tener un conocimiento preciso de la arquitectura, vascularización y morfología de la cabeza humeral, así como del efecto que producen en sus diferentes segmentos las fuerzas musculares que actúan sobre ella [4][5].

Disponemos de un amplio abanico de opciones terapéuticas para el tratamiento quirúrgico de este tipo de fracturas. La elección de una u otra alternativa depende, en gran medida, del centro y del cirujano implicado, sin existir una opción óptima. Debemos tener en cuenta, además del patrón morfológico de la fractura, factores tales como los requerimientos funcionales del paciente y su colaboración en el

Correspondencia

JL Rodrigo Pérez

Av. Gaspar Aguilar, 90, 46017 Valencia, España.

Email: j.luis.rodrigo@uv.es

postoperatorio y en programas de rehabilitación. En nuestro servicio indicamos la hemiartroplastia de hombro como la mejor solución para casos donde la fractura y la calidad ósea dan como resultado una isquemia de la cabeza humeral o una conminución que no permite una adecuada reconstrucción anatómica en pacientes añosos (Figura 1), teniendo en cuenta las circunstancias funcionales y la capacidad de cooperación del paciente. Olsson y Petersson [6] indican un 40% de mortalidad al año tras sufrir una fractura de húmero proximal en pacientes frágiles y dependientes. Considerando que la cirugía no es de urgencia, los pacientes deben recibir información completa y honesta acerca de los medios de intervención, los riesgos de complicaciones y los resultados y las secuelas que se esperan [7].

En los pacientes más jóvenes también encontramos su indicación cuando la fractura afecta a más del 40% de la superficie articular o cuando se asocia a una luxación (Figura 2), ya que no es lógico preservar un fragmento de la cabeza que está desprovisto de sus inserciones capsulares [3]. En el resto de las fracturas de húmero proximal con cierto desplazamiento se intentará preservar la cabeza mediante la reducción y osteosíntesis que permita la estabilización del frágil hueso remanente [8].

Así pues, la hemiartroplastia de hombro encuentra sus indicaciones en fracturas donde no se consigue la reducción de los fragmentos debido a sus características o a la mala calidad ósea; en fracturas, con o sin luxación, en tres o cua-



Fig. 1. Hemiartroplastia de hombro.

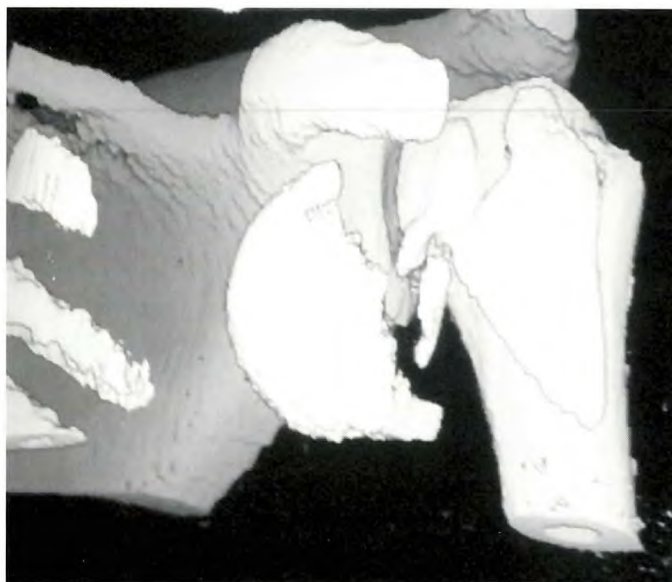


Fig. 2. Fractura luxación de cabeza humeral.

tro fragmentos y en aquellas en las que existe mayor conminución, una tracción excesiva debido a la fuerza del manguito rotador, o con un componente inicial en varo, mayor de 20°, que compromete la vascularización [9].

Un hueso osteoporótico de finas corticales y cabezas es un sustento esponjoso precario difícilmente sintetizable. Además, las hemiartroplastias son más apropiadas para la resolución de las fracturas en pacientes mayores con una demanda funcional menor y sin capacidad de seguir un programa rehabilitador exigente. También constituyen una opción de rescate para casos en los que una osteosíntesis previa no haya tenido un resultado satisfactorio, exista un fallo en la consolidación ósea o una osteonecrosis secundaria. Sin embargo, se ha puesto en entredicho la utilidad de las hemiartroplastias [10-13] por la necesidad de revisar sus indicaciones, la técnica quirúrgica y el tratamiento postoperatorio ante los pobres resultados obtenidos. No obstante, también se ha mantenido que la hemiartroplastia de hombro es un procedimiento válido con resultados predecibles [14], siempre y cuando los pacientes hayan sido cuidadosamente seleccionados, se restaure la anatomía del hombro y se efectúe un programa de rehabilitación correcto durante los primeros seis meses después de la cirugía.

Prácticamente la totalidad de los estudios consideran condicionante de un buen resultado final la posición conseguida y la consolidación de las tuberosidades (Figura 3) [15-18]. Esto se ve influenciado por multitud de factores, siendo los más importantes la técnica quirúrgica y el diseño del implante protésico. Boileau *et al.* [19][20] hacen especial hincapié en relacionar el fracaso en la consolidación de las tu-



Fig. 3. Correcta consolidación de las tuberosidades en la hemiartróplasty de cabeza humeral.

berosidades con fallos en la correcta colocación de las mismas, errores en el posicionamiento inicial de la prótesis o una calidad ósea deficitaria ocasionada por la osteoporosis, más frecuentemente en mujeres de edad avanzada. La posición idónea de las tuberosidades se sitúa entre 10 y 16 mm distales al margen superior de la cabeza protésica, lo que da lugar a rangos de movimiento más amplios si los comparamos con posiciones más distales o proximales [21][22].

Existen diversas formas de asegurar la fijación de las tuberosidades en el lugar adecuado. Nosotros abogamos por combinar primero suturas horizontales que reduzcan y conecten el troquín y el troquíter con el implante, lo que ofrece una mejor idea de la altura correcta y de la reducción, y de otras suturas verticales, desde la diáfisis a las tuberosidades. Si además añadimos una sutura en cerclaje rodeando la prótesis, disminuiríamos la tensión y la movilidad interfragmentaria, aumentando la estabilidad de la fractura y facilitando la rehabilitación postoperatoria [8][12][22][23].

Además de las tuberosidades, hay elementos o gestos quirúrgicos que son primordiales para conseguir una posición óptima de la prótesis, y con ello mejores resultados. Estos se resumen en dotar a las tuberosidades de las máximas posibilidades para su consolidación y así aumentar las posibilidades de conseguir la mejor función final; las prótesis actuales han sido diseñadas especialmente teniendo en cuenta este factor. Diversas marcas y puntos de anclaje facilitan la colocación correcta de las tuberosidades, y los nuevos re-

vestimientos de hidroxiapatita o de tantalio poroso favorecen la integración. La utilización de injerto óseo procedente de la cabeza humeral es también un gesto a tener en cuenta que favorece la consolidación de las tuberosidades [18].

La retroversión humeral normal está entre 15° y 30°, siendo el error más común colocar la artroplastia con una excesiva retroversión. Esto ocasiona una posición inadecuada de la tuberosidad mayor y aumenta la tensión del manguito rotador, sobre todo durante la rotación interna, además de poder ser la causa de ciertas inestabilidades. Una referencia comúnmente utilizada es colocar la aleta lateral del implante humeral a 30° posterior con respecto al margen posterior de la corredera bicipital.

La altura humeral tiene una función similar. Adecuar la prótesis a la altura debida se presenta como uno de los mayores retos, ya que, debido a la fractura, la anatomía humeral se ve completamente quebrantada. Implantar una prótesis demasiado baja o demasiado alta, con disimetrías que superan los 15 mm [20], ocasiona desequilibrios en las tensiones ejercidas con el m. deltoides y el m. supraespinoso.

Se debe evitar que una hemiartróplasty de hombro constituya lo que se ha dado en llamar el «hombro infeliz» o la «triada infeliz», esto es, una prótesis humeral con demasiada retroversión (>40°) y sobresalida, que ajusta el troquíter a una posición excesivamente baja y, por lo tanto, con dificultades para su consolidación. Esta triada conlleva un desplazamiento posterior y un desanclaje de la tuberosidad con migración proximal de la prótesis, que disminuye la distancia acromio-humeral, con pobres resultados funcionales, dolor y rigidez en la mayoría de los casos [20].

Conviene destacar que, aunque algunos cirujanos mantienen el tendón largo del m. bíceps braquial, puesto que es una referencia de altura de la prótesis, suele ser una fuente de dolor después de la cirugía, ya que puede quedar atrapado entre los fragmentos cuando estos consolidan, por lo que aconsejamos la tenodesis o la tenotomía del mismo.

Los cuidados postoperatorios no son especialmente exigentes. La rehabilitación puede empezar desde el primer momento con ejercicios suaves, pendulares y de antepulsión, siempre que no exista un dolor invalidante. Cada caso debe ser analizado a la hora de ofrecer ejercicios de mayor movilización pasiva, dependiendo sobre todo de la fijación de las tuberosidades que se hayan obtenido durante la cirugía.

Los estudios prospectivos para evaluar el comienzo de la rehabilitación han señalado que no existen diferencias significativas en el desplazamiento secundario de las tuberosidades [24], si bien para comenzar la movilización activa se aconseja esperar hasta observar radiográficamente la consolidación de las tuberosidades, alrededor de seis-ocho se-

manas postoperatorias [10]. El fortalecimiento muscular contra resistencia se debe iniciar después de 12 semanas. Para Robinson *et al.* [25], los resultados clínicos son definitivos a los seis meses, aunque hay autores que recomiendan continuar la rehabilitación hasta un año después de la cirugía [26][27].

Las complicaciones de este tipo de intervención incluyen las comunes con cirugías de esta envergadura, como pueden ser infecciones, dehiscencias de la herida y lesiones vasculares o nerviosas. Además, existen complicaciones propias, como fracturas intraoperatorias, inestabilidades, fallos en la consolidación de las tuberosidades y su migración, desgarros del manguito rotador, aflojamiento y posicionamiento erróneo de los componentes del implante, osificaciones heterotópicas y rigideces [28].

La sustitución protésica de la cabeza humeral ha demostrado ser una alternativa efectiva para eliminar el dolor causado por la fractura [29]. Sin embargo, los niveles de funcionalidad presentan resultados más dispares [10][16] debido a distintos factores, como fallos del implante, defectos de técnica, retraso de consolidación de las tuberosidades y las dificultades propias de un paciente de edad elevada [30].

A la hora de hablar de este tipo de prótesis, es inevitable la comparación con otro tipo de artroplastias de la articulación gleno-humeral. La artroplastia de hombro invertida ha sido recomendada en ocasiones como alternativa para el tratamiento de las fracturas de húmero proximal. Quienes defienden esta idea se basan en la dificultad de obtener una buena reconstrucción de las tuberosidades por las particularidades técnicas de la hemiarthroplastia [34]. Además, las prótesis invertidas han demostrado buenos resultados cuando se trata de pacientes con artropatía previa por un manguito rotador degenerado, insuficiente, roto o inexistente; situación que frecuentemente existe ya previamente en el paciente que sufre la fractura, o bien puede ser el resultado de la misma [15]. Actualmente su indicación sería en pacientes mayores de 75 años, con comorbilidad asociada, mal estado de la tuberosidad, lesión del manguito rotador o incapacidad para una inmovilización prolongada y rehabilitación específica [7].

El reemplazo protésico de la cabeza humeral fracturada con una hemiarthroplastia constituye un acto quirúrgico técnicamente exigente, pero que ha demostrado ser una buena arma terapéutica [36]. Correctamente indicada y en pacientes bien seleccionados con una técnica quirúrgica cuidadosa, presenta resultados satisfactorios a la hora de tratar este tipo de fracturas cuyo tratamiento no acaba de definirse por completo. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Resch H. Proximal humeral fractures: current controversies. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20:827-32.
2. Sánchez Monzó C, Vaamonde O, Conesa Guillén DV, Gomar Sancho F. Factores de riesgo en las fracturas de extremidad proximal de húmero. *Rev Esp Cir Osteoart* 2010; 45:119-29.
3. Boileau P, Pennington SD, Alami G. Proximal humeral fractures in younger patients: fixation techniques and arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20(suppl 2):S47-S60.
4. Bucholz RW, Heckman J. Rockwood and Green's fractures in adults. 5th ed. Madrid: Marbán Libros SL, 2003
5. Cáceres E, Majó J. Lecciones básicas en cirugía ortopédica y traumatología. Barcelona: Publicaciones Permanyer, 2007.
6. Olsson C, Petersson CJ. Clinical importance of comorbidity in patients with a proximal humerus fracture. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 442:93-9.
7. Sirveaux F, Roche O, Molé D. Prothèse d'épaule pour fracture récente de l'humerus proximal. *Rev Chir Orthop Traum* 2010; 96:748-60.
8. Hertel R. Fractures of the proximal humerus in osteoporotic bone. *Osteoporos Int* 2005; 16(Suppl 2):S65-S72.
9. Cadet ER, Ahmad CS. Hemiarthroplasty for three- and four-part proximal humerus fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012; 20:17-27.
10. Antuña SA, Sperling JW, Cofield RH. Shoulder hemiarthroplasty for acute fractures of the proximal humerus: a minimum five-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:202-9.
11. Grönhaugen CM, Abbaszadegan H, Révay SA, Adolphson PY. Medium-term results after primary hemiarthroplasty for comminute proximal humerus fractures: a study of 46 patients followed up for an average of 4.4 years. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:766-73.
12. Frankle MA, Ondrovic LE, Markee BA, Harris ML, Lee WE. Stability of tuberosity reattachment in proximal humeral hemiarthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:413-20.
13. Smith AM, Mardones RM, Sperling JW, Cofield RH. Early complications of operatively treated proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:14-24.
14. Christoforakis JJ, Kontakis GM, Katonis PG, Stergiopoulos K, Hadjipavlou AG. Shoulder hemiarthroplasty in the management of humeral head fractures. *Acta Orthop Belg* 2004; 70:214-8.
15. Boyle MJ, Youn SM, Frampton CM, Ball CM. Functional outcomes of reverse shoulder arthroplasty compared with hemiarthroplasty for acute proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012 (en prensa).

16. Noyes MP, Kleinhenz B, Markert RJ, Crosby LA. Functional and radiographic long-term outcomes of hemiarthroplasty for proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20:372-7.
17. Liu J, Li SH, Cai ZD, Lou LM, Wu X, Zhu YC, Wu WP. Outcomes, and factors affecting outcomes, following shoulder hemiarthroplasty for proximal humeral fracture repair. *J Orthop Sci* 2011; 16:565-72.
18. Fialka C, Stampfl P, Arbes S, Reuter P, Oberleitner G, Vécsei V. Primary hemiarthroplasty in four-part fractures of the proximal humerus: randomized trial of two different implant systems. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:210-5.
19. Boileau P, Walch G, Krishnan S. Tuberosity osteosynthesis and hemiarthroplasty for four-part fractures of the proximal humerus. *Tech Shoulder Elbow Surg* 2000; 1:96-109.
20. Boileau P, Krishnan SG, Tinsi L, Walsh G, Coste JS, Mole D. Tuberosity malposition and migration: reasons for poor outcomes after hemiarthroplasty for displaced fractures of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:401-12.
21. Loebenberg MI, Jones DA, Zuckerman JD. The effect of greater tuberosity placement on active range of motion after hemiarthroplasty for acute fractures of the proximal humerus. *Bull Hosp Jt Dis* 2005; 62:90-3.
22. Frankle MA, Mighell MA. Techniques and principles of tuberosity fixation for proximal humeral treated with hemiarthroplasty. *J. Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:239-47.
23. Boileau P, Tagligaris-Cordero B, Payeur F, Argenson C. Prognostic factors during rehabilitation after shoulder arthroplasty prosthesis for fracture. *Rev Chir Orthop* 1999; 85:106-15.
24. Agorastides I, Sinopidis C, Meligy M, Yin Q, Brownson P, Frostick S. Early versus late mobilization after hemiarthroplasty for proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(suppl 3):33-8.
25. Robinson CM, Page RS, Hill RM, Sanders DL, Court CM, Wakefield AE. Primary hemiarthroplasty for treatment of proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:1215-23.
26. Dines DM, Tuckman D, Dines J. Hemiarthroplasty for complex four-part fracture of the proximal humerus: technical considerations and surgical technique. *Univ Pennsylv Orthop J* 2002; 15:29-36.
27. Abrutyn D, Dines D. Secure tuberosity fixation in shoulder arthroplasty for fractures. *Techniques Shoulder Elbow Surg* 2004; 5:177-83.
28. Olerud P, Ahrengart L, Ponzer S, Saving J, Tidermark J. Hemiarthroplasty versus nonoperative treatment of displaced 4-part proximal humeral fractures in elderly patients: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20:1025-33.
29. Yang SH, Wang J, Xu WH, Li J, Liu GH, Yang C, *et al.* Shoulder hemiarthroplasty for the treatment of complex proximal humeral fractures. *Chin J Traumatol* 2009; 12:14-7.
30. Besch L, Daniels-Wredenhagen M, Mueller M, Varoga D, Hilgert RE, Seekamp A. Hemiarthroplasty of the shoulder after four-part fracture of the humeral head: a long-term analysis of 34 cases. *J Trauma* 2009; 66:211-4.
31. Kabir K, Burger C, Fischer P, Weber O, Florkczyk A, Goost H, Rangger C. Health status as an important outcome factor after hemiarthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:75-82.
32. Reuther F, Mühlhäusler B, Wahl D, Nijs S. Functional outcome of shoulder hemiarthroplasty for fractures: a multi-centre analysis. *Injury* 2010; 41:606-12.
33. Fallatah S, Dervin GF, Brunet JA, Conway AF, Hrushoway H. Functional outcome after proximal humeral fractures treated with hemiarthroplasty. *Can J Surg* 2008; 51:361-5.
34. Garrigues GE, Johnston PS, Pepe MD, Tucker BS, Ramsey ML, Austin LS. Hemiarthroplasty versus reverse total shoulder arthroplasty for acute proximal humerus fractures in elderly patients. *Orthopedics* 2012; 35:703-8.
35. Postacchini R, Castagna A, Borroni M, Cinotti G, Postacchini F, Gumina S. Total shoulder arthroplasty for the treatment of failed hemiarthroplasty in patients with fracture of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; (en prensa).
36. Castricini R, De Benedetto M, Pirani P, Panfoli N, Pace N. Shoulder hemiarthroplasty for fractures of the proximal humerus. *Musculoskelet Surg* 2011; 95(Suppl 1):S49-S54.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Hemiarthroplastia humeral asociada a reconstrucción biológica glenoidea en pacientes jóvenes con artrosis gleno-humeral

Humeral hemiarthroplasty associated with a biologic glenoid repair in young patients

Silberberg J¹, Torrens C²

¹ Hospital de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid. ² Hospital del Mar, Barcelona, España.

Resumen

El tratamiento de la artrosis gleno-humeral en pacientes jóvenes y activos constituye un desafío para todo cirujano ortopédico.

La reconstrucción biológica glenoidea surge como una alternativa a la artroplastia total de hombro en aquellos pacientes con artrosis gleno-humeral, presentando un alivio sintomático similar a la artroplastia total de hombro pero sin las complicaciones del componente protésico glenoideo.

El objetivo de este artículo es la presentación de la técnica quirúrgica de reconstrucción biológica glenoidea empleando injerto de fascia lata autólogo.

Palabras clave:

Hombro, hemiarthroplastia, glenoides.

Abstract

Treatment of osteoarthritis of the glenohumeral joint in young and active patients represents a therapeutic challenge for orthopaedic surgeons.

Biologic glenoid resurfacing was developed as an alternative to total shoulder arthroplasty for those patients with glenohumeral arthritis providing pain relief similar to total shoulder arthroplasty without the risk of polyethylene wear.

The purpose of this article is to present an alternative surgical procedure of biologic glenoid resurfacing employing autologous fascia lata.

Key words:

Shoulder, hemiarthroplasty, glenoid.

Introducción

La artrosis gleno-humeral primaria o secundaria a procesos reconstructivos o post-traumáticos en pacientes jóvenes continúa siendo un gran desafío que, con el advenimiento de las nuevas prótesis, ha aumentado las indicaciones y mejorado la supervivencia, también en pacientes jóvenes y en la población activa. Del mismo modo, el incremento del tratamiento quirúrgico en edades jóvenes de la inestabilidad y de la patología traumática conlleva la aparición de

artrosis secundarias en edades más precoces. Sin embargo, los potenciales riesgos del componente glenoideo, como resultado de inestabilidad, desgaste del polietileno [1-3] o sobretensión ejercida por el espesor del polietileno provocando una pérdida de movilidad articular, ha permitido la aparición de procedimientos alternativos.

La hemiarthroplastia es una opción que evita las complicaciones del polietileno y la potencial osteolisis o aflojamiento del componente glenoideo a pesar de un mayor riesgo de erosión progresiva de la glena y desarrollo de glenoiditis. El candidato ideal para recibir una hemiarthroplastia son pacientes con afectación condral glenoidea mínima o sin defectos óseos glenoides [3-6]. En los casos en que la afectación involucra a las dos superficies, la prótesis total de

Correspondencia

J Silberberg
Hospital de Torrejón
Mateo Inurria s/n (Soto Henares), 28850 Torrejón de Ardoz, Madrid, España.
E-mail: jmsilbererg@gmail.com

hombro (PTH) es una excelente alternativa con la finalidad de aliviar el dolor y mejorar la función articular. Hay que tener en cuenta que en las hemiartroplastias el alivio del dolor, la función y la movilidad articular conseguidas son inferiores a las PTH [7-10].

En pacientes jóvenes con una hemiartroplastia existen varias opciones para disminuir el desgaste glenoideo, como la técnica del *ream and run*, consistente en fresar la cavidad glenoidea. Wirth *et al.* [6] popularizaron el uso de aloinjerto de menisco interno como material de interposición, mientras que otros han propugnado la reconstrucción biológica con la cápsula articular del paciente o bien con autoinjerto de fascia lata.

Técnica quirúrgica

Bajo anestesia general, con el paciente en posición de silla de playa, empleando el abordaje delto-pectoral. Una vez identificado el intervalo delto-pectoral, la vena cefálica se retrae lateralmente con el m. deltoides, a pesar de que algunos autores aconsejan la retracción medial con el pectoral mayor. En general, se suele desinsertar proximalmente la porción superior del m. pectoral mayor. Tras la desinserción del tendón del m. subescapular, en forma de «L», a 1,5 cm de su inserción en el troquín, preservando el tercio inferior del mismo para proteger el nervio axilar. Alternativamente puede realizarse osteotomía de la tuberosidad menor.

A continuación se procede a preparar el húmero, que es expuesto y luxado hacia delante. Se resecan los osteofitos de la cabeza humeral y se realiza la osteotomía efectuando el corte en el cuello anatómico, preservando el ángulo céfalico-diafisario y la retroversión, para permitir un acceso amplio a la superficie glenoidea.

Una vez liberadas las partes blandas, preservando el labrum (Figura 1) para tener un punto de fijación del tejido de interposición, se adecúa la superficie glenoidea, eliminando el remanente condral y fibroso de la glenoides e, incluso, de la periferia realizando microfracturas. Se colocan de 4 a 6 anclajes reabsorbibles circunferencialmente cargados con una sutura de alta resistencia, que permiten la fijación de la resurfacing biológica (Figura 2).

Se coloca injerto de la fascia lata autóloga del muslo ipsilateral del tamaño de la superficie glenoidea. Una vez colocados los anclajes (12, 3, 6, 9 o 12, 2, 4, 6, 8, 10), se pasa una de las suturas por la cápsula-labrum y la restante por la periferia del injerto de la fascia lata, que luego se anudan.

La preparación del componente humeral se realiza según técnica habitual. En general, se emplean vástagos no cementados con un componente cefálico según la medición hecha previamente (Figura 3). Finalmente, el tendón del m.

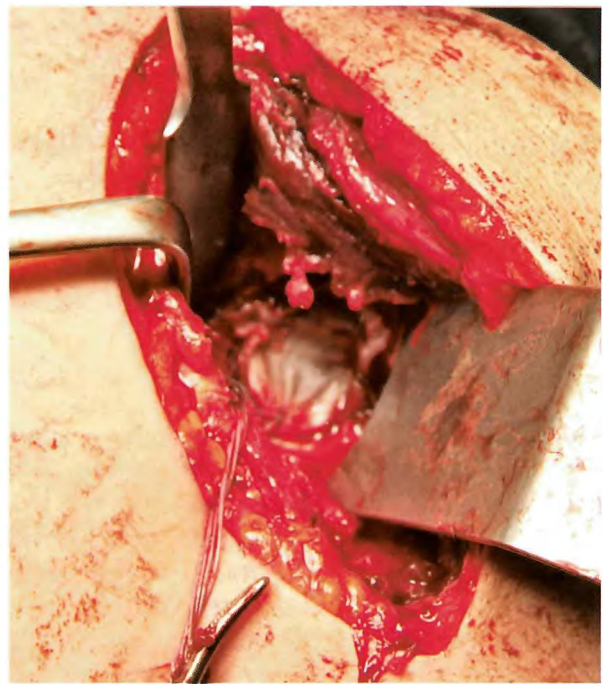


Fig. 1. Liberación de partes blandas preservando el labrum y resección de remanente condral y fibroso.

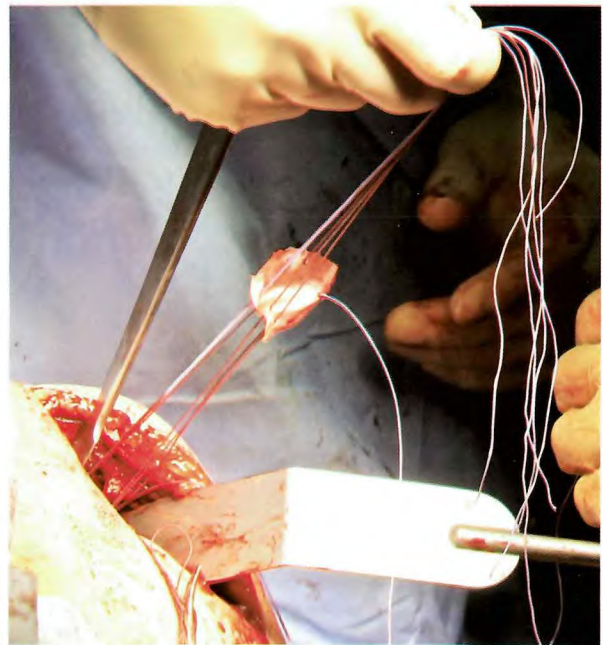


Fig. 2. Paso de suturas por cápsula-labrum (extremo más periférico) mientras la restante (extremo articular) pasa por la periferia del injerto de fascia.

subescapular se cierra mediante una sutura término-terminal en rotación neutra, con suturas de alta resistencia, entre 3 y 4, o bien reinsertando la osteotomía de la tuberosidad menor.

Cuidados postoperatorios

Los pacientes se inmovilizan con un cabestrillo simple en rotación interna, durante tres semanas. La movilidad pasiva asistida comienza a partir de las 24 horas de la cirugía y continúan hasta la sexta semana. A su término, se comienzan los movimientos activos asistidos, a partir de la octava semana, con ejercicios en contrarresistencia, y a partir de la decimosegunda semana con ejercicios de potenciación muscular.

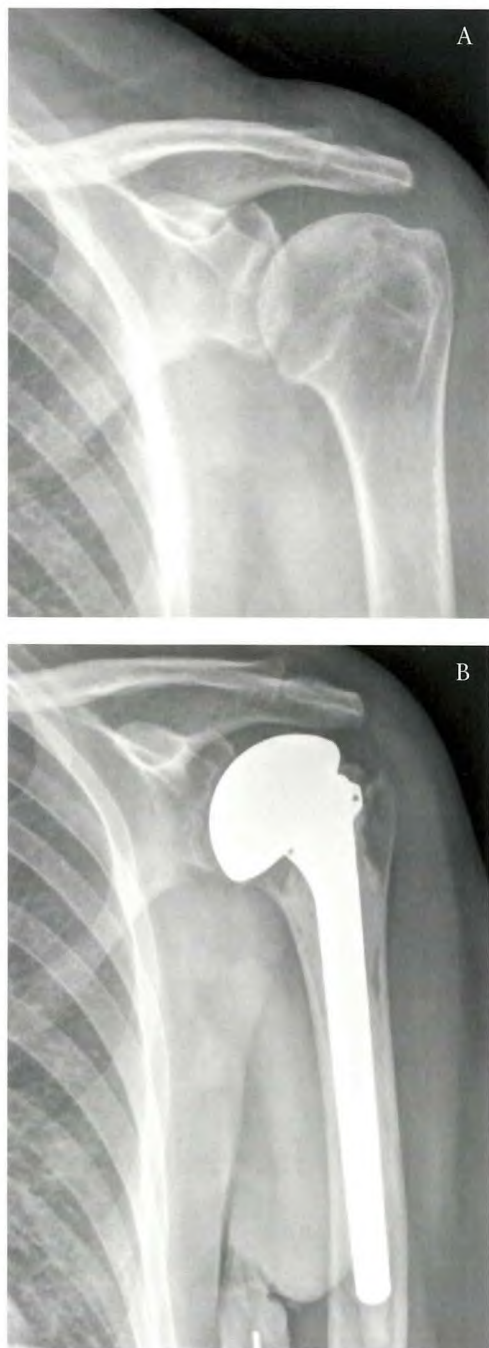


Fig. 3. Radiografía a) pre y b) postoperatoria.

Discusión

La artroplastia de interposición tiene un papel definido en el tratamiento de la artrosis gleno-humeral en pacientes jóvenes. Las ventajas de esta técnica incluyen la disminución del dolor glenoideo, al evitar el contacto directo de la prótesis humeral, el incremento de la estabilidad de la articulación gleno-humeral con asimetrías óseas mínimas y la lateralización de la línea articular, permitiendo una mejoría tanto en el rango de movilidad articular como en la fuerza; también se retrasa la posible aparición de una glenoiditis.

Las alternativas de materiales empleados en la *resurfacing* biológica son múltiples y están aún sin definir. En la bibliografía aparece esta técnica desde 1995 y la mayoría de las series, aunque cortas, son de casos que describen los resultados del tratamiento con una tasa de éxito que oscila del 0% al 100% y con seguimientos que van desde uno a quince años. En los resultados se corrobora que la pérdida del espacio articular o la progresión de la erosión de la superficie glenoidea están en relación con los resultados ulteriores.

Burkhead *et al.* [11], en una serie de 14 pacientes, entre 33 y 54 años, y seis de ellos con un seguimiento superior a dos años, que fueron intervenidos combinando la hemiarthroplastia con la interposición glenoidea de fascia lata autóloga o de cápsula anterior, evidenciaron tras el tratamiento un incremento medio de 57° en la antepulsión, de 45° en la rotación externa y seis segmentos espinales en la rotación interna. Krishnan *et al.* [12], en 34 pacientes tratados mediante hemiarthroplasia, cementada o no, e interposición con cápsula anterior, fascia lata autóloga o tendón de Aquiles de banco, presentaron unos resultados que pasaron, según la escala ASES, de 39 puntos preoperatorios a 91 puntos después de la cirugía. En cuatro casos el resultado no fue satisfactorio, encontrando una erosión glenoidea media de 7,2 mm que se estabiliza a partir de los cinco años. Son necesarios estudios con mayor número de pacientes y seguimiento para poder extraer conclusiones más sólidas y así poder hacer recomendaciones de uso basadas en un mayor conocimiento de la evolución de dichos injertos. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burkhead WZ. Dissociation of metal backed glenoid components. Closed Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons; November 1990; Chicago, IL.
2. Dines J, Warren R, Craig E, Dines D. Glenoid revision in failed shoulder arthroplasty. Open Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons; March 2006; Chicago, IL.

3. Taunton MJ, McIntosh AL, Sperling JW, Cofield RH. Total shoulder arthroplasty with metal-backed, bone in-growth glenoid components. Closed Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons; September 2006; Chicago, IL.
4. Levine WN, Djurasovic M, Glasson JM, Pollock RG, Flatow EL, Bigliani LU. Hemiarthroplasty for glenohumeral osteoarthritis: results correlated to degree of glenoid wear. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:449-54.
5. Rispoli DM, Sperling JW, Athwal GS, Schleck CD, Cofield RH. Humeral head replacement for the treatment of osteoarthritis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:2637-44.
6. Wirth MA, Tapscott RS, Southworth C, Rockwood CA Jr. Treatment of glenohumeral arthritis with a hemiarthroplasty: a minimum five-year follow-up outcome study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:964-73.
7. Boyd AD Jr, Thomas WH, Scott RD, Sledge CB, Thornhill TS. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty. Indications for glenoid resurfacing. *J Arthroplasty* 1990; 5:329-36.
8. Sperling JW, Cofield RH, Rowland CM. Minimum fifteen-year follow-up of Neer hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patients aged fifty years or younger. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:604-13.
9. Sledge CB, Korinn SC, Thornhill TS. Total shoulder arthroplasty in rheumatoid arthritis. En: Lettin AWF, Petersson C (eds). *Rheumatoid arthritis surgery of the shoulder*. Basel: S Karger; 1989. p 95-102.
10. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Shoulder arthroplasty with or without resurfacing of the glenoid in patients who have osteoarthritis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2000; 82-A:26-34.
11. Burkhead WZ Jr, Hutton KS. Biologic resurfacing of the glenoid with hemiarthroplasty of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:263-70.
12. Krishnan SG, Nowinski RJ, Harrison D, Burkhead WZ. Humeral arthroplasty with biologic resurfacing of the glenoid for glenohumeral arthritis. Two to fifteen-year outcomes. *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:727-34.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Utilidad de los espaciadores de cemento con antibióticos en la cirugía séptica del hombro, a propósito de dos casos clínicos

Utility of antibiotic-impregnated cement spacers in septic surgery of the shoulder, a propos of two clinical cases

Jiménez Martín A ¹, Madrigal Cortes L ², Santos Yubero FJ ¹, Najarro Cid FJ ¹

¹ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. ² Servicio de Medicina Interna. Hospital FREMAP Sevilla, España.

Resumen

Presentamos dos casos tratados mediante desbridamiento, retirada de material y colocación de espaciador cementado para húmero proximal con gentamicina, valorando aspectos analíticos, radiológicos y clínicos. La evolución de los pacientes tuvo un buen resultado final. La osteomielitis de húmero proximal es una complicación que ensombrece el pronóstico funcional del hombro. El tratamiento con retirada de material (de osteosíntesis o protésico) y la colocación de un espaciador de cemento pueden ser alternativas a esta temida complicación.

Palabras clave:

Osteomielitis, húmero, espaciador.

Abstract

We present two cases treated by debridement, removal of unwanted material and placement of a cemented spacer for the proximal humerus impregnated with gentamycin, assessing laboratory, radiological and clinical aspects. Patients had a satisfactory course with a good final result. Osteomyelitis of the proximal humerus is a complication that leads to a dismal functional prognosis of the shoulder. Treatment with removal of unwanted material (osteosynthetic or prosthetic) and placement of a cement spacer may be alternatives to this dreaded complication.

Key words:

Osteomyelitis, humerus, spacer.

I Introducción

La osteosíntesis con placas de ángulo fijo en el húmero proximal tiene en algunas series [1] un elevado porcentaje de complicaciones, aunque Aksu *et al.* [2] revisaron 103 pacientes a los que se les había colocado una osteosíntesis con placas de ángulo fijo, observando que un 9,7% de casos presentaban complicaciones, siendo las más frecuentes la inclinación en varo, la penetración de los tornillos en la articulación, la rotura del material, el fallo del implante y la infección profunda. Para otros autores [3], las principales complicaciones son el desplazamiento secundario, la ausencia de consolidación y la necrosis de la cabeza humeral.

La pseudoartrosis infectada tras osteosíntesis en el húmero es una complicación grave [4], con una frecuencia variable según las publicaciones. Para Smith *et al.* [5] es del 3.62% tras osteosíntesis, muy semejante a la frecuencia tras una artroplastia de hombro [6-8].

Nuestro objetivo es constatar dos casos de osteomielitis de húmero proximal tipo IV-B de Cierny-Mader [9] tras osteosíntesis con placa en ángulo fijo y tras artroplastia de húmero proximal, y revisar los tratamientos empleados al respecto.

I Casos clínicos

Caso clínico 1

Varón de 54 años, que sufre traumatismo con resultado de fractura de húmero proximal tipo 4 de Neer, presentando disrupción metafiso-diafisaria con contacto inferior

Correspondencia

A. Jiménez Martín
Hospital FREMAP Sevilla. Avda. de Jerez s/n, 41012 Sevilla, España.
E-mail: antonio_jimenez10@hotmail.com

al 50%, angulación cérvico-diafisaria superior a 45°, impacción en varo y ascenso del troquíter superior a 5 mm. Dado el tipo de fractura, se plantea la osteosíntesis con placa Philos (Synthes®). El paciente comienza el periodo rehabilitador con un arco que, tras ocho semanas, se muestra limitado a 60° de abducción activa y 50° de flexión anterior activa. A los tres meses desde la intervención refiere fiebre y aparece un seroma en la herida quirúrgica, con un tamaño ecográfico de entre 26 y 14 mm, que requiere dos intervenciones de urgencia, efectuando un Friedrich, limpieza quirúrgica y desbridamiento y toma de cultivos, aislando *Staphylococcus Coagulasa* Negativo. Dado el tipo de agente patogénico, la clínica y el aumento de la VSG a 140 mm/h, se diagnosticó como osteomielitis grado IV-B de Cierny-Mader y se retiró el material de osteosíntesis (Figura 1), colocando un espaciador de cemento (PMMA) con gentamicina (Figura 2). A los seis meses de la nueva intervención, y después de tres meses con antibioterapia oral (levofloxacino 500 mg 1/24h v.o. y rifampicina 600 mg 1/24h v.o), se controló la infección con valores de VSG de 25 mm/h, con un arco de movilidad activo de 90° en flexión anterior activa forzada y 90° de abducción forzada activa. El paciente se negó a la retirada del espaciador de cemento. Al año de la cirugía la infección se mantiene controlada y el arco de movimiento es similar.

Caso clínico 2

Varón, de 47 años, que sufrió una fractura conminuta de húmero proximal izquierdo que requirió osteosíntesis y, posteriormente, debido a la evolución de la fractura a necrosis y pseudoartrosis, se procedió al reemplazo articular con una artroplastia cementada (Zimmer®) de húmero proximal. Siete meses después apareció un absceso, con drenaje espontáneo y cultivos positivos para *Staphylococcus Aureus*. Durante dos años mantuvo un trayecto fistuloso, que curó. En la radiografía se observaron una hemiartróplastia de húmero con signos radiológicos de cotiloidización de la glena y arco subacromial, con reacción perióstica a lo largo de la diáfisis humeral y reabsorción de la metáfisis proximal. Se realizó una ecografía, apreciando una colección de 14 mm de espesor, con trayecto fistuloso, que comunicaba con otras colecciones laterales. La analítica presentó 9,9 mill/μl leucocitos, con 73,2% de neutrófilos, PCR de 10,3 mg/L y VSG de 30 mm/h. En la gammagrafía apareció un aumento de actividad inflamatoria y osteogénica en húmero proximal, con un foco intenso de captación de galio en el cuello humeral izquierdo, sugestivo de proceso infeccioso. Todo ello llevó a considerarlo como una osteomielitis grado IV-B de Cierny-Mader por *Staphy-*

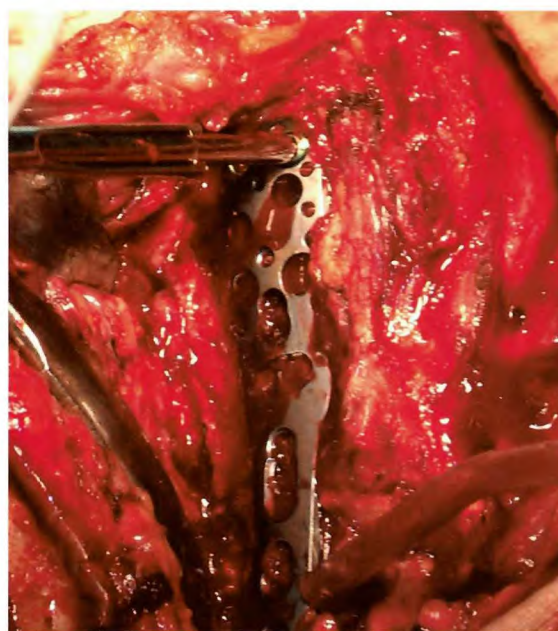


Fig. 1. Retirada de la placa de ángulo fijo de húmero proximal.



Fig. 2. Radiografía de control. Espaciador de cemento con antibióticos.

lococcus Aureus resistente a la metilicina, así como a plan-tear la retirada de la prótesis junto a colocación de espaciador cementado (Figura 3) con gentamicina y un sustitutivo óseo con vancomicina y tobramicina (Per Ossal®).

El paciente continuó con tratamiento intravenoso con ceftazidima, tobramicina y teicoplanina durante una se-

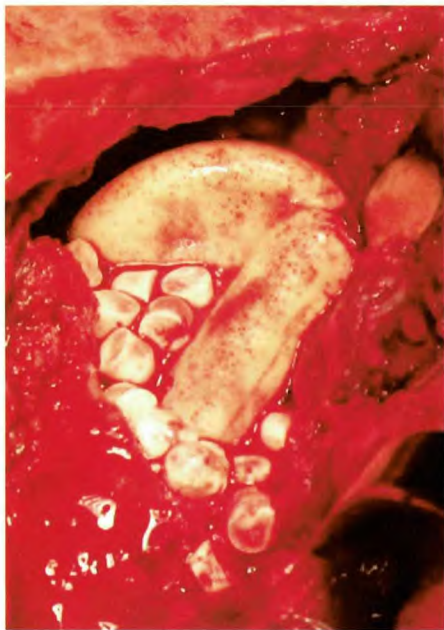


Fig. 3. Colocación de espaciador cementado con gentamicina y bolas de sulfato cálcico con hidroxiapatita y vancomicina y tobramicina.



Fig. 4. Retirada de espaciador cementado.

mana, pasando luego a linezolid por vía oral, durante tres meses. A los cuatro meses se retiró el espaciador de cemento (figura 4), presentando valores de PCR de 10,2 mg/L y VSG de 9 mm/h. Clínicamente presentaba una limitación a la movilidad pasiva hasta 90° en abducción y flexión anterior, siendo el movimiento activo hasta 40° en ambos arcos. Dada la historia clínica infecciosa, y los de-

seos del paciente, que no quería nueva artroplastia, no se le sometió a una nueva intervención. A los seis meses el paciente seguía con un buen estado general y local con la misma limitación funcional, aunque sin dolor.

Discusión

Clavert *et al.* [3] consideran la ausencia de consolidación fracturaria, la osteonecrosis de la cabeza humeral, la posición del troquíter, la penetración intraarticular de los tornillos o la colocación demasiado alta de la placa como los factores que más influyen en los resultados clínicos. La presencia de una infección sobre un material, bien de osteosíntesis, bien protésico, obviamente es otro gran factor que ensombrece notablemente el pronóstico. Además, hasta el 80% de las infecciones de hombro asociadas a osteosíntesis llevan aparejada una ausencia de consolidación, lo cual empeora aún más la situación [1], que suele encontrarse en el 26,6% de los casos infectados [4]. En nuestros casos ha habido una ausencia de consolidación asociada a infección. Resulta fundamental el cultivo y antibiograma para el tratamiento correcto de la infección.

En el primero de los casos se procedió al lavado y desbridamiento quirúrgico en dos ocasiones. Sin embargo, ello no fue suficiente para erradicar la infección. El lavado quirúrgico y desbridamiento sería, pues, la alternativa menos agresiva [1], recomendando hasta una media de tres lavados para erradicar la infección. Pero se han encontrado recurrencias con el desbridamiento y retención del material de osteosíntesis/prótesis de hasta el 50% [7]. La siguiente opción sería la retirada del material de osteosíntesis o de la prótesis infectada, la colocación de un espaciador de cemento con antibióticos y posteriormente la nueva artroplastia, tras un intervalo de antibioterapia de un mínimo de tres meses [13]. Seitz *et al.* [13], en ocho pacientes, tras un tratamiento en estas dos fases, consiguieron buenos resultados clínicos en la mitad de los casos. En todos hubo una recuperación del dolor y una recuperación de la función del hombro para los requerimientos de la vida diaria, sin nuevos episodios de infección. El tratamiento en dos fases seguiría las pautas marcadas en infecciones protésicas de otras articulaciones como la cadera o la rodilla, donde en el 92% de los casos se realizaría en dos fases [14].

Según Coffey *et al.* [8], la utilización de estos espaciadores de cemento proporciona una mejoría en la escala VAS, mejora la flexión anterior y la rotación externa. En nuestra experiencia no ha mejorado el arco activo por encima de los 90° en ninguno de los casos, pero erradicamos la infección y mejoró la omalgia.

Algunos aspectos técnicos a tener en cuenta con estos espaciadores de cemento serían que los antibióticos que se asocian a los mismos, como la tobramicina (1,2 mg) [15], la vancomicina 1 g, la tobramicina 1,2 g/40 g de PMMA [6] o la gentamicina (0,8 g/espaciador [8]. Por otro lado, el periodo de tiempo que se mantiene el espaciador de cemento antes de la artroplastia final oscila entre los dos meses para gram positivos [15], tres [13] o cuatro meses [6], y el tiempo para realizar la artroplastia final vendría determinado por la normalización de la proteína C reactiva (PCR), VSG y los niveles de IL-6 [8].

Resulta llamativo que la tolerancia a los espaciadores lleva a que un tercio de los pacientes de la serie de Coffey *et al.* [8] no desearan la colocación de una prótesis definitiva. En nuestra experiencia sucedió con el primero de los pacientes, que no deseaba someterse a la retirada del espaciador, mientras que en el segundo caso tampoco deseaba la nueva artroplastia. En este sentido, también cuando el estado general del paciente no permite nuevas actuaciones quirúrgicas, recomiendan el mantenimiento del espaciador de cemento, consiguiendo hasta un 81,8% de casos sin infección diagnosticada tras 22 meses de seguimiento, con abducción media de 75°, rotación externa media de 25° y un resultado del *test* Quick DASH de 37,5 puntos [6]. También Stine *et al.* [12] recomiendan mantener estos espaciadores en pacientes con comorbilidad asociada, tratamientos inmunosupresores, neoplasias, o bien cuando la demanda funcional es escasa o hay un inadecuado *stock* óseo donde anclar la nueva prótesis. El mantenimiento de un espaciador de cemento con gentamicina o tobramicina requiere el control analítico de la función renal, ya que hay casos descritos de insuficiencia renal en pacientes portadores de estos espaciadores con estos antibióticos [8][16]. Una alternativa es la artroplastia de resección sin espaciador de cemento, en pacientes con comorbilidad asociada, tras retirar el material infectado. En nuestra experiencia ha sido el procedimiento realizado tras la retirada del espaciador en el caso clínico 2, dado que el paciente accedió a la retirada del espaciador y no deseaba otra artroplastia con el riesgo de infección que llevaba consigo. No es una solución favorable, ya que lleva asociada una limitación funcional del hombro y sin recuperación completa del dolor [15], como sucedió en nuestro segundo caso. Se ha descrito un 28% de recurrencias de la infección con la artroplastia de resección [7].

Beekman *et al.* [11] recomiendan la sustitución del material por otra nueva prótesis en un solo paso. Este procedimiento implicaría sus riesgos, ya que también describe

un caso de infección persistente y hasta un 27% de casos con limitación a la movilidad persistente, que alcanza el 50% en otras series [7]. ■

Agradecimientos

Quisiéramos agradecer la colaboración prestada tanto por el personal de quirófano en la toma de las imágenes quirúrgicas, (Sra/es. Betanzos, Villanueva y González), como por el Dr. Pérez Hidalgo, por la supervisión final del trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Athwal GS, Sperling JW, Rispoli DM, Cofield RH. Acute deep infection after surgical fixation of proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:408-12.
2. Aksu N, Gögüs A, Kara AN, Isiklar ZU. Complications encountered in proximal humerus fractures treated with locking plate fixation. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2010; 44:89-96.
3. Clavert P, Adam P, Bevort A, Bonnomet F, Kempf JF. Pitfalls and complications with locking plate for proximal humerus fracture. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:489-94.
4. Haidukewych GJ, Sperling JW. Results of treatment of infected humeral nonunions: The Mayo Clinic experience. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 414:25-30.
5. Smith AM, Mardones RM, Sperling JW, Cofield RH. Early complications of operatively treated proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:14-24.
6. Themistocleous G, Zalavras C, Stine I, Zachos V, Itamura J. Prolonged implantation of an antibiotic cement spacer for management of shoulder sepsis in compromised patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:701-5.
7. Loebenberg MI, Zuckerman JD. An articulating interval spacer in the treatment of an infected total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:476-8.
8. Coffey MJ, Ely EE, Crosby LA. Treatment of glenohumeral sepsis with a commercially produced antibiotic-impregnated cement spacer. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:868-73.
9. Cierny G 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 414:7-24.
10. Seitz WH Jr, Damacén H. Staged exchange arthroplasty for shoulder sepsis. *J Arthroplasty* 2002; 17(Suppl1):36-40.
11. Garvin KL, Evans BG, Salvati EA, Brause BD. Palacos gentamicin for the treatment of deep periprosthetic hip infections. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 298:97-105.
12. Stine IA, Lee B, Zalavras CG, Hatch G 3rd, Itamura JM. Management of chronic shoulder infections utilizing a fi-

- xed articulating antibiotic-loaded spacer. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19:739-48.
13. Dovas S, Liakopoulos V, Papatheodorou L, Chronopoulou I, Papavasiliou V, Atmatzidis E, *et al.* Acute renal failure after antibiotic-impregnated bone cement treatment of an infected total knee arthroplasty. Clin Nephrol 2008; 69:207-12.
 14. Ramsey ML, Fenlin JM Jr. Use of an antibiotic-impregnated bone cement block in the revision of an infected shoulder arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5:479-82.
 15. Beekman PD, Katusic D, Berghs BM, Karelse A, De Wilde L. One-stage revision for patients with a chronically infected reverse total shoulder replacement. J Bone Joint Surg (Br) 2010; 92-B:817-22.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

F Forriol

Arthur Sydney Blundell Bankart. 1879-1951

Epónimos asociados

Lesión de Bankart: avulsión del labrum antero-inferior del rodete glenoideo de la articulación gleno-humeral, descrito inicialmente por Perthes [1] y luego por Bankart [2] (Figura 1).

Técnica de Bankart: sutura de la cápsula articular al labrum glenoideo para la luxación habitual de la articulación del hombro.

Biografía

Arthur Sydney Blundell Bankart (Figura 2) es uno de los grandes cirujanos ortopédicos británicos de entreguerras. Hijo de un cirujano de Exeter, licenciado en 1906, trabajó inicialmente en el Guy's Hospital. Desde 1909 ocupó un puesto en el Royal National Orthopaedic Hospital, fundado ese mismo año. Con una habilidad quirúrgica que impresionó a sus discípulos, fue considerado un adicto al trabajo, básicamente a las operaciones, su actividad favorita. En 1911 alternaba en varios hospitales, siendo neurocirujano en el Hospital Maida Vale de Enfermedades Nerviosas (1911-1933) y especialista de columna vertebral en el Hospital Middlesex. Sin embargo, ha sido reconocido por una técnica quirúrgica y por una lesión en la luxación recidivante del hombro.

Bankart describió en 1923 la lesión de cápsula y su técnica de la reconstrucción del labrum, basada en los razonamientos de Perthes y Broca, por lo que en algunas publicaciones se ha descrito como técnica de Broca-Perthes-Bankart. Sin em-



Fig. 2. Arthur Sydney Blundell Bankart.

bargo, fue Bankart quien difundió sus hallazgos con el artículo *Recurrent dislocation of shoulder joint*, publicado el 15 de diciembre de 1923 en el *British Medical Journal*, y donde firmaba como cirujano ortopédico, Middlesex Hospital; Royal National Orthopaedic Hospital y Hospital for Epilepsy and Paralysis, Maida Vale. Consideraba la luxación recidivante del hombro una patología poco frecuente que, sin embargo, era habitual en atletas y enfermos epilépticos, dos causas que no relacionaba. Por una parte, los atletas eran hombres, jóvenes y musculosos a los cuales la luxación por causas banales les creaba muchas dificultades; por otra, en los epilépticos la luxación se repite con cualquier contractura. El aspecto más interesante es cuando señala que la cabeza del húmero sale de la articulación por una fuerza directa de atrás hacia delante y cizalla la

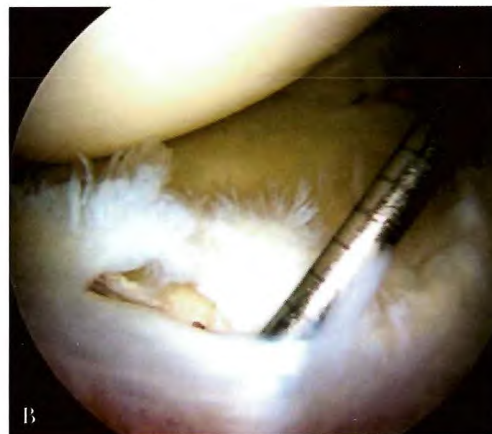


Fig. 1. Lesión de Bankart, a) clásica en el borde anterior de la glenoides de la escápula, b) lesión posterior.

cápsula articular en su inserción con el fibrocartílagο glenoideo, en el borde anterior glenoideo. Su explicación de la luxación recidivante era que tras la reducción de una luxación de hombro, mientras la rotura de la cápsula cura, no ocurre lo mismo con el fibrocartílagο: el defecto permanece y la cabeza del húmero está libre, pues carece de la retención anterior de la cavidad glenoidea. Sin embargo, no deja de ser curioso que en la primera publicación, con cuatro casos de luxación recidivante de hombro analizados, la lesión era una rotura de la cápsula, estando el labrum, por su parte, intacto [2].

Durante la Primera Guerra Mundial trabajó con *sir* Robert Jones en el recién inaugurado Shepherd's Bush Militar Orthopedic Center y durante la Segunda Guerra Mundial lo hizo en el Hospital Mount Vernon. Bankart era un hombre íntegro, sencillo y con encanto personal, pero a la vez muy tímido y retraído, por lo que no era fácil intimar con él [3]. Continuó trabajando después de su jubilación, en 1944. El 8 de abril de 1951, tras una jornada de operaciones continuas en Mount Vernon, tuvo que cambiar una rueda pinchada a su coche en el trayecto de regreso a casa y falleció esa misma noche, a la edad de 71 años.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perthes G. Über Operationen bei habitueller Schulterluxation. Dtsch Z Chir 1906; 56:149-51.
2. Bankart ASB. Recurrent dislocation of shoulder joint. Brit Med J 1923; 1132-3. Arthur Sydney Blundell Bankart. Lancet 1951; 1(6660):915.
3. A. S. Blundell Bankart 1879-1951. J Bone Joint Surg (Br) 1951; 33-B:278-80.

Harold Arthur Hill. 1901-1973

Maurice David Sachs. 1909-1987

Epónimos asociados

Lesión de Hill y Sachs: la impresión sobre la porción pósterο-lateral de la cabeza humeral como una fractura que se produce cuando la cabeza humeral luxada se dirige hacia delante e impacta contra el borde de la glenoide [1-3]. La lesión es mayor en relación con el número de luxaciones [4] (Figura 1).

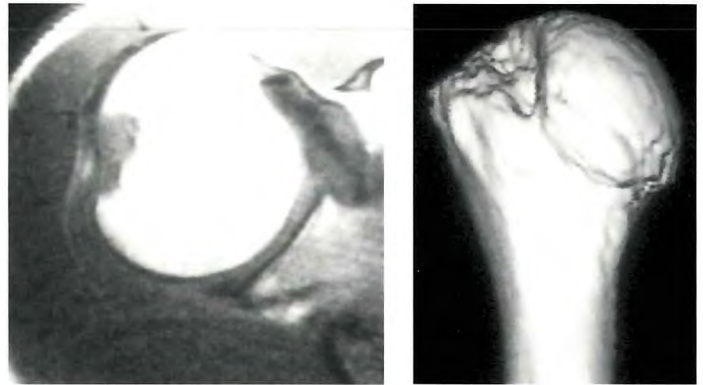


Fig. 1.

Biografía

Harold Arthur Hill (1901-1973) y Maurice David Sachs (1909-1987) fueron dos conocidos radiólogos californianos que trabajaron en San Francisco. Publicaron, tras una revisión de 119 casos de luxación del hombro, que una fractura era el defecto producido por la compresión de la cabeza humeral sobre el borde anterior de la cavidad glenoidea de la escápula. Antes de su publicación, este tipo de fractura ya se conocía como signo de luxación, pero su mecanismo y evolución eran desconocidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hill HA, Sachs MD. The grooved defect of the humeral head. Radiology 1940; 35:690-700.
2. Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Musculoskeletal eponyms: who are those guys? RadioGraphics 2000; 20:819-36.
3. Calandra JJ, Baker CL, Uribe J. The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. Arthroscopy 1989; 5:254-7.
4. Cetik O, Uslu M, Ozsar BK. The relationship between Hill-Sachs lesion and recurrent anterior shoulder dislocation. Acta Orthop Belg 2007; 73:175-8.

Charles S Neer II. 1917-2011

Epónimos asociados

Clasificación de Neer: para las fracturas de la extremidad proximal del húmero [1].



Fig. 1. Charles S Neer II.

Prótesis de Neer: para la sustitución de la cabeza humeral [2].

Biografía

Charles Neer II nació en Vinita, Oklahoma (EE UU), hijo y nieto de médicos. Obtuvo su graduación en la Universidad de Pennsylvania y comenzó su residencia en el Presbyterian Hospital de Nueva York. Tras la Segunda Guerra Mundial regresó a Nueva York, a la Columbia University, para terminar su formación y quedarse en ese centro hasta que se retiró como profesor emérito en 1990 [3].

Fue un escritor fecundo, tratando sobre muchos aspectos, aunque mayoritariamente sobre el hombro. Su primer artículo, en 1948, trató sobre las fracturas de cadera. Fue fundador de la American Shoulder and Elbow Surgeons en 1982.

Entre sus trabajos más considerados está la clasificación de las fracturas del hombro, en 1970, pero además destaca su explicación y el tratamiento del síndrome subacromial [4]. Neer fue un pionero en las artroplastias de hombro y desarrolló la primera prótesis de hombro difundida a escala mundial gracias a su incesante actividad docente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neer CS II. Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. J Bone Joint Surg (Am) 1970; 52-A:1077-89.
2. Neer CS II. Articular replacement for the humeral head. J Bone Joint Surg (Am) 1955; 37-A:215-28.

3. Hawkins RJ. Biographical Sketch: Charles S Neer II, MD. Clin Orthop Rel Res 2006; 442:77.
4. Neer Cs II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg (Am) 1972; 54:41-50.

Vittorio Putti. 1880-1940

Epónimos asociados

Técnica de Putti-Platt: capsulorrafia indicada en la luxación recidivante del hombro. Tensa la cápsula anterior y el m. subescapular, con lo cual elimina grados de rotación externa para aumentar la estabilidad de la articulación glenohumeral. Aunque Platt fue el primero en realizarla en el Ancos Hospital en noviembre de 1925, Putti la efectuaba de forma independiente desde 1923, y también era indicada por su maestro, Codivilla. Los primeros resultados se publicaron, por primera vez, por Osmond-Clarke en 1948 [1].

Biografía

Nacido en Bolonia (Italia) el 1 de marzo de 1880, hijo de un cirujano. Se graduó en la facultad de medicina de su ciudad en 1903, demostrando un gran interés por la anatomía patológica. Estando en el laboratorio de anatomía patológica recibió el ofrecimiento de Codivilla, entonces director del Instituto Rizzoli, para ser su asistente.

Tras su especialización en las incipientes técnicas radiológicas en Múnich, en 1905 regresó a Alemania para obtener su título alemán y poder trabajar en clínicas germanas. Pero pronto fue nombrado vicedirector del Instituto Rizzoli, después director médico y, finalmente, director general en 1915. También su carrera universitaria prosperó al mismo tiempo, siendo profesor de ortopedia clínica en 1910 y catedrático en 1919.

Durante la Primera Guerra Mundial se enfrentó al problema de alojar en el instituto a los numerosos soldados con lesiones graves. Para ello gestionó el aprovechamiento de todos los espacios disponibles, incluida la famosa biblioteca y el refectorio de los monjes, obteniendo 500 nuevas camas. Poco después consiguió un nuevo edificio para practicar la cirugía ortopédica que pronto alcanzó fama en toda Europa, desarrollando piernas artificiales y ortesis para un número incalculable de discapacitados, procurando que

fueran funcionales y razonables, además de estéticas, teniendo en cuenta que su diseñador era Augusto Fusaroli, el mismo ebanista que había fabricado los muebles de la biblioteca y del despacho de Putti.

En 1923 transformó un viejo hotel en Cortina d'Ampezzo en un centro de helioterapia para el tratamiento de la tuberculosis osteoarticular, al que denominó Clínica Codivilla en memoria de su maestro. La fama del Instituto Rizzoli y del propio Putti crecieron y un residente que lo visitó, llamado Harry Platt, señaló que el instituto boloñés era «la meca de los cirujanos ortopédicos». No es de extrañar, pues Putti mejoró muchos y diversos aspectos de la ortopedia: demostró su método para el tratamiento de la anquilosis de cadera, la luxación congénita de cadera, deformidades post-traumáticas, dismetrías, parálisis y tumores óseos; fue un iniciador de la cirugía de columna vertebral y realizó una importante contribución a la cirugía de los nervios periféricos, a la técnica de la amputación cinemática y a las prótesis de la rodilla. En 1918 presentó casos de elongación femoral de hasta 10 cm obtenidos mediante el «osteotono», un pequeño fijador externo. Estableció diez reglas de oro para el tratamiento de las fracturas, algunas de ellas revolucionarias y novedosas, y sobre todo muy actuales [2].

Fue un aficionado a la historia de la cirugía ortopédica, firmando 26 publicaciones de carácter histórico, además de bibliófilo y coleccionista de todo aquello que tuviera que ver con la medicina. En su testamento dejó escrito que la «biblioteca científica (Biblioteca Umberto I) y sus anexos pasan a propiedad del Instituto Rizzoli para aprovechamiento de los estudiantes». Su biografía sobre Berengario

de Carpi, publicada en 1937, es un profundo estudio sobre el cirujano y anatomista predecesor de Vesalio, y su historia de las prótesis para amputados, inicialmente publicada en el *American Journal of Surgery* en 1929, fue posteriormente editada como un libro.

Fue uno de los fundadores de la SICOT (Société Internationale de Chirurgie Orthopedique et Traumatologie), miembro honorario de las sociedades italiana, norteamericana y británica, así como corresponsal extranjero del *Journal of Bone and Joint Surgery* desde 1928. En 1917, como uno de los fundadores de la revista italiana *Chirurgia degli organi di movimento*, introdujo el concepto de «patología de los órganos del movimiento», pues la traumatología quedaba excluida de la cirugía de las deformidades óseas. Por eso, en el congreso de la SICO (nótese que falta la T), en 1939, durante la conferencia inaugural, señaló que la cirugía ortopédica había crecido lo suficiente y estaba preparada para incluir a la traumatología; la asamblea general aprobó convertirse en SICOT. Robert Merle d'Aubigne, en 1980 en Palermo, dijo que «Italia es el país de Europa donde nació la cirugía ortopédica moderna, tal y como la entendemos ahora, esto es, la cirugía de todo el aparato locomotor, incluyendo la traumatología. En Italia, hace 50 años, visitando a Putti en el Instituto Rizzoli, decidí hacerme cirujano ortopédico» [3]. Murió repentinamente, en 1940, a los 60 años, debido a una angina de pecho.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Osmond-Clarke H. Habitual dislocation of the shoulder; the Putti-Platt operation. *J Bone Joint Surg (Br)* 1948; 30-B:19-25.
2. Vittorio Putti (necrológica). *J Bone Joint Surg*, 1941; 23:187-9.
3. Casuccio PC. Pioneers in orthopaedics. Vittorio Putti, 1880 - 1940.

Platt, Sir Harry. 1886-1986

Epónimos asociados

Técnica de Putti-Platt: técnica (ver en Vittorio Putti).

Síndrome de Harry Platt: avulsión de la cabeza del peroneo por arrancamiento de la inserción del m. bíceps femoral y rotura del ligamento lateral externo de la rodilla con lesión del nervio peroneo común.



Fig. 1. Vittorio Putti.

Biografía

Nacido el 7 de octubre de 1886 en Thornham, Lancashire (Gran Bretaña), hijo de Ernest Platt, maestro cortador de terciopelo. La vida de Harry estuvo marcada por la tuberculosis en la rodilla que padeció desde los cinco años de edad y que le obligó, durante su infancia y juventud, a guardar reposo en cama, recibiendo la educación, católica, de forma privada en su domicilio. Como ocurre en estos casos, leyó con profusión y fue un gran conocedor de la literatura mundial aprovechando el manejo de varios idiomas, además de ser un melómano y buen pianista. Fue tratado por *sir* Robert Jones, de quién recibió mucho cariño y con quien trabajaría posteriormente.

Su juventud, pese a carecer de unas relaciones sociales normales, fue feliz. Llegado el momento tuvo que elegir entre dedicarse a la música o estudiar medicina, y la imagen de Robert Jones le empujó hacia la segunda. Estudió en la Victoria University de Manchester. Se graduó en 1909 por las universidades de Manchester y Londres. Tras efectuar su residencia en el Manchester Royal Infirmary, dio clases de anatomía en esta ciudad y terminó su residencia con la mayor evaluación, defendiendo su tesis doctoral sobre las lesiones de los nervios periféricos. Recibió su formación ortopédica en el Royal National Orthopaedic Hospital de Londres, y más tarde en Boston (EE UU), con Elliot Brackett y R. B. Osgood, en el Massachusetts General Hospital y el Children's Hospital, asistiendo, además, al neurocirujano Harvey Cushing en el Peter Bent Brigham Hospital.

En 1914, de vuelta a Gran Bretaña, trabajó en el Ancoats Hospital de Manchester, donde montó el primer departa-

mento organizado para la atención de fracturas. Durante la Primera Guerra Mundial trabajó junto con *sir* Robert Jones como capitán en un centro militar de Manchester, donde demostró habilidades organizativas. Pasó por diferentes instituciones, recibiendo el nombramiento de profesor de ortopedia. Durante la Segunda Guerra Mundial organizó de nuevo un servicio de asistencia militar. Fue presidente del colegio de cirujanos y recibió numerosas distinciones, entre ellas el título de *sir* y una baronía, doctorados *honoris causa* por las universidades de Berna, Liverpool, Manchester, Belfast, Leeds y París. En 1916 fue miembro fundador de la British Orthopaedic Association, y su presidente en los años 1934-35; miembro fundador de la Société Internationale de Chirurgie Orthopaédique et de Traumatologie (SICOT) en 1929, y su presidente de 1948 a 1953; presidente de la International Federation of Surgical Colleges en el periodo 1955-1966 y su presidente honorario desde 1970.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harry Platt Birthday. J Bone Joint Surg (Br). 1966; 48-B.

Alfred-Armand-Louis-Marie Velpeau. 1795-1867

Epónimos asociados

Vendaje de Velpeau: vendaje blando que inicialmente se utilizó para la flebitis de la extremidad inferior y que posteriormente se adaptó para inmovilizar las fracturas proximales del húmero adhiriendo el brazo al tronco.

Cuadrilátero de Velpeau (síndrome): lesión del nervio circunflejo debido a un golpe directo, estiramiento o compresión prolongada de la región axilar posterior.

Hernia de Velpeau: lesión.

Canal de Velpeau: canal inguinal.

Fosa de Velpeau: fosa isquiorectal.

Enfermedad de Velpeau: hidradenitis supurativa.

Proyección de Velpeau: variante de la visión axial de hombro clásica.

Biografía

Nacido en Brèches, Indre-et-Loire (Francia) en 1795, hijo de un herrador de caballos y «artista veterinario». Estaba



Fig. 1. Platt, Sir Harry.



Fig. 1. Alfred-Armand-Louis-Marie Velpeau.

destinado a seguir los pasos de su padre, pero se interesó por la medicina, por lo que se compró dos textos médicos con el dinero recogido tras vender castañas. El doctor Bodin, médico de su ciudad, le introdujo en la aristocracia local para que le permitieran recibir lecciones de los propios tutores de sus hijos. A los 21 años le puso en contacto con Vincent Gourand, cirujano de un hospital en Tours, quien, por su parte, le envió con Pierre-Fidèle Bretonneau, el nuevo jefe del hospital, quien le aportó nuevos conocimientos para el tratamiento y comprensión de la difteria, el raquitismo y las fiebres tifoideas, y con quien realizó nuevas investigaciones, para lo que se vieron obligados a recurrir a la vieja costumbre de asaltar cementerios para obtener material adecuado.

En 1819 Velpeau era *officier de santé* del hospital y a los 25 años se fue a París, al Hospital de San Luis, donde fue nombrado *agrégé de médecine*. Defendió en latín su tesis, dirigida por Laennec, que trataba sobre fiebres crónicas e intermitentes, basándose en los estudios realizados con Bretonneau en Tours. A los 29 años era cirujano en varios hospitales: Saint Antoine, La Pitié y La Charité. En 1828, tras pasar su examen *Chirurgical*, el mayor grado en cirugía, fue nombrado cirujano en La Pitié. En 1833 sucedió a Alexis de Boyer como catedrático de cirugía clínica de la Universidad parisina donde estuvo hasta su muerte.

Velpeau fue un cirujano hábil y reconocido por su conocimiento de la anatomía quirúrgica. Con la aparición de los primeros anestésicos y, en concreto, del cloroformo, en 1840, y siendo uno de los cirujanos más famosos de su tiempo, pensó que la cirugía sin dolor era impensable y que

los dos términos siempre estarían unidos a pesar de los nuevos fármacos.

Su forma de actuar era disponer de un diagnóstico preciso y realizar el tratamiento adecuado. Fue elegido miembro de la Academia de Medicina en 1832 y de la Academia de Ciencias en 1843, sustituyendo al barón de Larrey. Murió pocos días después de sufrir una amputación, a la edad de 72 años, siendo enterrado en el cementerio de Montparnasse.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aron E. Alfred Velpeau (1795–1867). Une carrière exceptionnelle. *Hist Sci Med*1994; 28:1–7.
2. Dickson Wright A. Two great French Surgeons. *Hist Med*1970; 2:11–13.

Normas para la publicación de artículos

Información general

La revista *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* se edita a través del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la persona que ha sufrido un traumatismo de cualquier índole.

Se publican artículos originales, trabajos de investigación, trabajos de revisión, casos clínicos, cartas al director, así como noticias, relacionados con el aparato locomotor, daño cerebral y medular, valoración del daño corporal. Los temas de actualización serán solicitados directamente por el Comité de redacción de la revista.

La periodicidad de la publicación será trimestral, se editarán uno o más suplementos especiales anualmente.

Los artículos de la revista *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* se publicarán en versión digital en la web de FUNDACIÓN MAPFRE (www.fundacionmapfre.com/salud). Los autores de los artículos aceptarán éstas y otras formas de publicación.

Los profesionales que deseen colaborar en algunas de las secciones de la revista pueden enviar sus manuscritos a la redacción de *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE*, lo que no implica la aceptación del trabajo. No se admitirán trabajos que hayan sido publicados previamente ni remitidos a otras publicaciones. El Comité de Redacción podrá rechazar, sugerir cambios o llegado el caso, se reservará el derecho de realizar modificaciones, en aras de una mejor comprensión, en los textos recibidos siempre que no se altere el contenido científico.

■ Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE

A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE

Paseo de Recoletos 23

28004 Madrid

Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16

Fax: 91 581 85 35

<http://www.fundacionmapfre.com/salud>

También pueden remitirse por e-mail a:

fundacion.salud@mapfre.com

La revista asume el «Estilo Vancouver» preconizado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, para más información: <http://www.icmje.org/>

■ **Derechos de autor:** Todo manuscrito irá acompañado de una carta firmada por todos los autores señalando: «Los abajo firmantes transfieren, en el caso de que el trabajo titu-

lado: ... sea publicado, todos los derechos de autor a TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE que será propietaria de todo el material remitido, en caso de su publicación».

Los autores enviarán un escrito señalando el conflicto de intereses.

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.

En la revista no se podrá reproducir ningún material publicado previamente sin autorización y sin señalar la fuente. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos y de citar su procedencia.

■ **Proceso editorial:** Los manuscritos serán valorados por el Comité de Redacción y por los revisores de la revista *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE*.

Cuando el trabajo precise correcciones, será remitido de nuevo a los autores quienes lo enviarán a la revista en un plazo inferior a los tres meses; transcurrido este tiempo, se desestimará su publicación.

No se aceptará de forma definitiva ningún trabajo hasta que se hayan modificado todas las correcciones propuestas. Antes de la publicación de un artículo, se enviará una prueba de imprenta al autor responsable quien la revisará cuidadosamente, marcando los posibles errores, devolviéndola a la redacción de la revista en un plazo inferior a 48 horas.

■ **Política editorial:** Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicadas en *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* son del autor o autores y no del Comité de Redacción. Tanto el Comité de Redacción como FUNDACIÓN MAPFRE y la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material.

■ **Normas éticas:** En el caso de que se presenten experimentos con seres humanos se especificará si los procedimientos seguidos en el estudio están de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de investigación clínica, de acuerdo con la declaración de Helsinki: www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm

Todos los manuscritos de investigación clínica y de experimentación animal irán acompañados por un certificado de la Comisión Ética o de la Comisión de Experimentación Animal del centro donde se haya efectuado el estudio. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtener el consentimiento informado.

I Secciones de la publicación

1. **Editorial.** Estará redactada por el Comité de Redacción o por encargo del mismo. La extensión no debe ser superior a 5 folios mecanografiados a doble espacio y la bibliografía no debe contener más de 10 citas.
2. **Originales.** Sean trabajos, clínicos o experimentales, no habrán sido publicados anteriormente, ni remitidos simultáneamente a otra publicación. No deben sobrepasar los 25 folios de extensión, incluyendo un máximo de 8 fotografías, 4 tablas y 30 citas bibliográficas.
3. **Revisión.** Trabajos encargados por el Comité de Redacción, que cumplan los objetivos de la revista. No debe sobrepasar las 50 citas bibliográficas ni 25 folios, incluyendo tablas y figuras.
4. **Casos clínicos.** Únicamente se publicarán aquellos clínicos aislados o aspectos técnicos prácticos que sean de especial interés. El número de autores no superará el número de cuatro. Una nota clínica no sobrepasará cinco folios a doble espacio, cuatro fotografías y dos tablas.
5. **Cartas al director.** Esta sección publicará la correspondencia recibida que guarde relación con las áreas definidas en la línea editorial. En caso de que se realicen comentarios a artículos publicados anteriormente, se remitirá, para su conocimiento, al autor responsable del artículo. El Comité de Redacción de la revista podrá incluir sus propios comentarios. Las opiniones que puedan manifestar los autores, en ningún caso serán atribuibles a la línea editorial de la revista.
6. **Noticias.** En esta sección se informa sobre actividades y convocatorias de premios, ayudas y becas fundamentalmente de FUNDACIÓN MAPFRE. De la misma manera se presentarán las novedades editoriales relacionadas con las áreas de actuación de la Fundación.

I Normas generales de envío del manuscrito

1. **Texto.** Se remitirán dos copias completas del texto y de las ilustraciones. El texto se mecanografiará con letra Arial 12 en castellano, a doble espacio, en hojas DIN A4 (máximo 30 líneas por hoja) blancas numeradas y con márgenes laterales amplios. Se acompañará de una versión en soporte informático en CD ROM. El manuscrito debe seguir el estilo internacionalmente aceptado, para lo que se recomienda seguir los consejos que a continuación se detallan:
2. **Página de presentación o del título:** en la primera página del artículo figurará:
 - Título en castellano y en inglés.
 - Apellido/s e inicial del nombre de los autores.
 - Centro de trabajo de los autores y departamento/s a los que se atribuye/n el trabajo.
 - Apellido/s e inicial del nombre del autor que se responsa-

biliza del trabajo, con la dirección, teléfono, fax y *e-mail* donde quiera recibir la correspondencia.

- La/s fuente/s de financiación del trabajo.
- Conflicto de intereses.

3. **Resumen (Abstract):** En la segunda página figurará un resumen estructurado, en español y en inglés (de no más de 250 palabras). Se presentará de la siguiente forma:

- **Objetivo del trabajo.**
- **Material (Pacientes) y Método:** Detallando el diseño del estudio, las pruebas diagnósticas y la dirección temporal (retrospectivo o prospectivo). Se mencionará el procedimiento de selección de los pacientes, los criterios de entrada, el número de los pacientes que comienzan y terminan el estudio. Si es un estudio experimental se indicará el número y tipo de animales utilizados.
- **Resultados:** Se mostrarán los resultados más relevantes del estudio y su valoración estadística.
- **Conclusiones:** Se mencionarán las que se sustentan directamente en los datos obtenidos.
- **Palabras clave (Key-words):** Debajo del resumen se incluirán de tres a seis palabras clave para la identificación del trabajo según la lista de encabezamientos de temas médicos (MeSH) del Index Medicus/Medline.

Se puede disponer de más información en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

4. **Partes del texto:**

- **Introducción.** Será concisa evitando los recuerdos históricos, indicando la hipótesis y los objetivos del trabajo.
- **Material y métodos.** Se mostrará la serie de pacientes y los criterios de selección, detallando el experimento realizado, las técnicas empleadas, los métodos de valoración, etc. Debe hacerse especial mención al seguimiento clínico de los pacientes o animales de investigación. Las técnicas específicas se explicarán brevemente citando referencias bibliográficas si fuese necesario. Nunca deben presentarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Se comunicará el nombre genérico de los fármacos utilizados, así como la dosis administrada y la vía utilizada, evitando nombres comerciales. Los modelos experimentales se pormenorizarán para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Debe indicarse igualmente el tipo de análisis estadístico utilizado precisando el intervalo de confianza.
- **Resultados..** Serán descriptivos y se expondrán de manera concisa, sucesiva y lógica en el texto, apoyados en tablas y figuras. El número de tablas y figuras está limitado. El texto, las figuras y las tablas forman un conjunto de forma que los resultados sean fáciles de comprender, evitando repeticiones.
- **Discusión.** Deben explicarse, no repetirse, los resultados obtenidos y su fiabilidad y correlacionarse con los de

otros autores. Se contrastarán con técnicas diferentes utilizadas por otros autores para lo que se recomienda una revisión bibliográfica adecuada. Debe resaltarse la trascendencia clínica del estudio y su proyección futura.

Las conclusiones serán claras y concisas, evitando presentar conclusiones que no se desprendan directamente de los resultados del trabajo.

- **Agradecimientos.** Sólo se expresará a aquellas personas o entidades que hayan contribuido claramente a hacer posible el trabajo. Se agradecerán las contribuciones que no justifican la inclusión como autor; la ayuda técnica; la ayuda económica y material, especificando la naturaleza de este apoyo y las relaciones que pueden plantear un conflicto de intereses.

- **Bibliografía.** Aparecerá al final del manuscrito, antes de las tablas y figuras. Se incluirán únicamente aquellas citas que se consideren importantes y hayan sido leídas por los autores. Todas las referencias deben estar citadas en el texto. Las referencias se numerarán de forma consecutiva al orden de aparición en el texto. Las referencias se identificarán en el texto, tablas y leyendas mediante números arábigos entre corchetes. Las referencias que se citan solamente en las tablas o leyendas deben ser numeradas de acuerdo a la secuencia establecida por la primera identificación en el texto de dicha tabla o ilustración. Las abreviaturas de las revistas serán las del List of Journals Indexed, del Index Medicus. Disponibles en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

Cuando se citen en el texto se hará con el número correspondiente o citando a los autores. Si el artículo de referencia es de un único autor se citará el autor y el número de referencia, si son dos autores se citarán los dos autores y el número de referencia del artículo y cuando sean más de tres autores se citará al primer autor seguido de «*et al*» y el número de referencia.

No se deben citar ni utilizar como referencia los resúmenes de congresos «observaciones no publicadas» o «comunicaciones personales». Los trabajos aceptados para publicación se podrán incluir en la bibliografía, haciendo constar la revista o libro y «(en prensa)». Se evitarán citas clásicas, históricas o marginales al tema.

La bibliografía se reflejará de la siguiente forma:

Artículo de revista. Delgado PJ, Abad JM, Dudley AF, García A. Síndrome del túnel carpiano asociado a variaciones anatómicas de músculos del antebrazo y mano. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3:81-6.

Artículo con más de seis autores. Bernabéu E, Sánchez-Brea LM, Larena A, Cáceres DA, de la Piedra C, Montero M *et al*. Análisis por micrometría óptica directa y confocal de quitosano en medio de cultivo de osteo-

blastos. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3:144-51.

Suplemento de revista. Forriol F. Modelos experimentales en investigación médica. *MAPFRE Medicina*. 1996; 7(supl IV):S47-S52.

Libro completo. Ruano A. Invalidez, desamparo e indefensión en seres humanos. Madrid: FUNDACIÓN MAPFRE Medicina; 1993.

Capítulo de libro. Cepero S, Ullot R, Huguet R. Fracturas en la infancia y adolescencia. En: Fernández Sabaté A, Portabella Blavia F (eds). *Fracturas de la extremidad proximal del fémur*. Madrid: Editorial MAPFRE SA; 2003. p.515-30.

Tesis doctoral. Fernández Angulo JM. Cáncer de mama familiar en España: estudios genéticos y estimación de riesgo [tesis doctoral], Madrid, Universidad Complutense; 2006.

Comunicación a congreso. López-Oliva F. Cementos y bioimplantes en la infección ósea. *Actas XXX Simposium Internacional de Traumatología y Ortopedia FREMAP: Infecciones osteoarticulares*. Majadahonda, Madrid, España, Junio 2004. p. 202.

- **Tablas.** Las tablas se ordenarán en guarismos arábigos, con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y parecerán en el lugar adecuado del texto como (tabla). Las tablas irán incluidas en el manuscrito, en páginas independientes, después de la bibliografía. Cada tabla estará encabezada por su número y título correspondiente. En caso de colocar abreviaturas se explicarán al pie de la tabla. Se evitarán diseños con bordes, sombreados y rellenos.

- **Figuras y fotografías.** Las figuras (gráficos, dibujos y fotografías) se ordenarán en guarismos arábigos con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y abreviadas en el texto con la palabra (fig.). El texto de las figuras irá en hoja aparte, después de la bibliografía.

La calidad de la iconografía será profesional, no se aceptan fotocopias.

Las fotografías en papel no irán montadas y tendrán un tamaño de 13 x 18 cm. La resolución mínima será de 300 puntos por pulgada y en un ancho mínimo de 10 cm. En su reverso, escrito a lápiz, figurará el número correspondiente, el título del trabajo, las iniciales de los autores y una flecha que indique el sentido de su colocación. También se podrán enviar figuras en formato digital en un CD con ficheros en formatos legibles (TIFF, JPEG,...). Si se envían figuras de otra publicación deberán acompañarse del permiso correspondiente para su reproducción, señalando la procedencia. ■