

Incluye **videos**

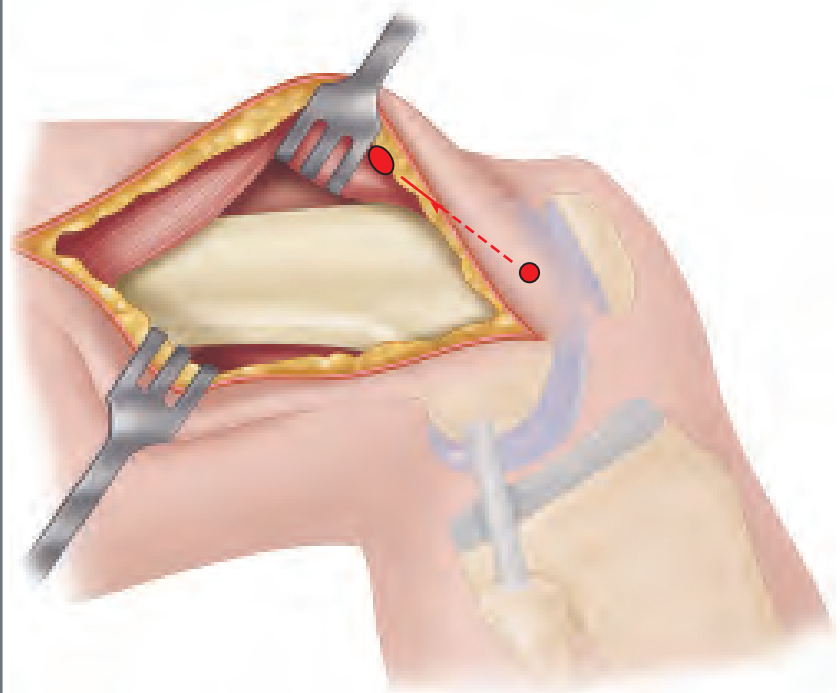
CAMPBELL

Ortopedia Quirúrgica

MEDICINA DEL DEPORTE Y ARTROSCOPIA

13ª Edición

Frederick M. Azar
James H. Beaty
S. Terry Canale



TOMO 5


AMOLCA

CAMPBELL

ORTOPEDIA QUIRÚRGICA

13ª Edición

Frederick M. Azar, MD

Profesor

Departamento de Cirugía Ortopédica e Ingeniería Biomédica

University of Tennessee–Campbell Clinic

Jefe de personal, Campbell Clinic

Memphis, Tennessee

James H. Beaty, MD

Harold B. Boyd, profesor y presidente

Departamento de Cirugía Ortopédica e Ingeniería Biomédica

University of Tennessee–Campbell Clinic

Memphis, Tennessee

S. Terry Canale, MD

Harold B. Boyd, profesor y presidente emérito

Departamento de Cirugía Ortopédica e Ingeniería Biomédica

University of Tennessee–Campbell Clinic

Memphis, Tennessee

TOMO 1

PRINCIPIOS GENERALES Y PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS EN ADULTOS

PARTE I



PRINCIPIOS GENERALES

- 1 Técnicas y abordajes quirúrgicos** 1
Andrew H. Crenshaw Jr.
- 2 Imagen por resonancia magnética en ortopedia** 134
Dexter H. Witte

PARTE II



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DE LA CADERA EN ADULTOS

- 3 Artroplastia de la cadera** 166
James W. Harkess, John R. Crockarell Jr.
- 4 Artroplastia de superficie de cadera** 322
David G. Lavelle
- 5 Artrodesis de cadera** 337
Gregory D. Dabov
- 6 Dolor de cadera en el adulto joven y cirugía de preservación de cadera** 345
James L. Guyton

PARTE III



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DE LA RODILLA EN ADULTOS

- 7 Artroplastia de rodilla** 396
William M. Mihalko
- 8 Artrodesis de rodilla** 469
Anthony A. Mascioli
- 9 Procedimientos de tejidos blandos y osteotomías correctivas alrededor de la rodilla** 477
Andrew H. Crenshaw Jr.

PARTE IV



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DE LOS TOBILLOS EN ADULTOS

- 10 Artroplastia total de tobillo** 508
G. Andrew Murphy
- 11 Artrodesis de tobillo** 535
G. Andrew Murphy

PARTE V



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DEL HOMBRO Y EL CODO EN ADULTOS

- 12 Artroplastia de hombro y de codo** 570
Thomas W. Throckmorton
- 13 Artrodesis de hombro y de codo** 623
Thomas W. Throckmorton

TOMO 2

AMPUTACIONES, INFECCIONES Y TUMORES: CADERA, PELVIS Y EXTREMIDADES

PARTE VI



AMPUTACIONES

- 14 Principios generales de amputaciones** 636
Patrick C. Toy
- 15 Amputaciones de pie** 651
David R. Richardson
- 16 Amputaciones de extremidad inferior** 674
David G. Lavelle
- 17 Amputaciones de cadera y pelvis** 686
Kevin B. Cleveland
- 18 Amputaciones de extremidad superior** 694
Kevin B. Cleveland
- 19 Amputaciones de mano** 710
James H. Calandruccio, Benjamin M. Mauck

PARTE VII



INFECCIONES

- 20 Principios generales de infección** 742
Kevin B. Cleveland
- 21 Osteomielitis** 764
Gregory D. Dabov
- 22 Artritis infecciosa** 788
Anthony A. Mascioli, Ashley L. Park
- 23 Tuberculosis y otras infecciones inusuales** 812
Andrew H. Crenshaw Jr.

PARTE VIII



TUMORES

- 24 Principios generales de tumores** 830
Patrick C. Toy, Robert K. Heck Jr.

- 25 Tumores óseos benignos y condiciones no neoplásicas que simulan tumores óseos** 896
Robert K. Heck Jr., Patrick C. Toy
- 26 Tumores óseos benignos/agresivos** 923
Robert K. Heck Jr., Patrick C. Toy
- 27 Tumores óseos malignos** 945
Robert K. Heck Jr., Patrick C. Toy
- 28 Tumores de tejido blando** 984
Patrick C. Toy, Robert K. Heck Jr

TOMO 3

TRASTORNOS CONGÉNITOS Y FRACTURAS EN NIÑOS

PARTE IX



TRASTORNOS CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO

- 29 Anomalías congénitas de extremidad inferior** 1016
Derek M. Kelly
- 30 Anormalidades congénitas y de desarrollo de cadera y pelvis** 1118
Derek M. Kelly
- 31 Anomalías congénitas de tronco y extremidad superior** 1161
Benjamin M. Mauck
- 32 Osteocondrosis o epifisitis y otras afecciones varias** 1175
S. Terry Canale

PARTE X



TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN NIÑOS

- 33 Parálisis cerebral** 1250
Jeffrey R. Sawyer, David D. Spence
- 34 Trastornos paralíticos** 1304
William C. Warner Jr., James H. Beaty
- 35 Trastornos neuromusculares** 1392
William C. Warner Jr., Jeffrey R. Sawyer

PARTE XI



FRACTURAS Y DISLOCACIONES EN NIÑOS

- 36 Fracturas y dislocaciones en niños** 1424
Jeffery R. Sawyer, David D. Spence

TOMO 4

COLUMNA

PARTE XII



LA COLUMNA VERTEBRAL

- 37 Anatomía espinal y abordajes quirúrgicos** 1572
Raymond J. Gardocki
- 38 Enfermedades degenerativas de columna cervical** 1610
Francis X. Camillo
- 39 Trastornos degenerativos de columna torácica y lumbar** 1644
Raymond J. Gardocki, Ashley L. Park
- 40 Espondilolistesis** 1728
Keith D. Williams
- 41 Fracturas, dislocaciones y fractura-dislocaciones de columna vertebral** 1756
Kelth D. Williams
- 42 Infecciones y tumores de columna vertebral** 1824
Francis X. Camillo
- 43 Columna cervical pediátrica** 1857
William C. Warner Jr.
- 44 Escoliosis y cifosis** 1897
William C. Warner Jr., Jeffery R. Sawyer

AMOLCA

PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

TOMO 5

MEDICINA DEL DEPORTE Y ARTROSCOPIA

PARTE XIII



MEDICINA DEPORTIVA

- 45 Lesiones en rodilla** 2122
Robert H. Miller III, Frederick M. Azar
- 46 Lesiones de hombro y codo** 2298
Robert H. Miller III, Frederick M. Azar, Thomas W. Throckmorton
- 47 Dislocaciones recurrentes** 2346
Barry B. Phillips
- 48 Trastornos traumáticos** 2405
Frederick M. Azar

PARTE XIV**ARTROSCOPIA**

- | | |
|---|------|
| 49 Principios generales de artroscopia | 2458 |
| Barry B. Phillips | |
| 50 Artroscopia de pie y tobillo | 2471 |
| Susan N. Ishikawa | |
| 51 Artroscopia de extremidad inferior | 2486 |
| Barry B. Phillips, Marc J. Mihalko | |
| 52 Artroscopia de extremidad superior | 2567 |
| Barry B. Phillips | |

TOMO 6**FRACTURAS Y DISLOCACIONES EN ADULTOS****PARTE XV****FRACTURAS Y DISLOCACIONES EN ADULTOS**

- | | |
|---|------|
| 53 Principios generales del tratamiento de fracturas | 2656 |
| A. Paige Whittle | |
| 54 Fracturas de extremidad inferior | 2712 |
| Matthew I. Rudloff | |
| 55 Fracturas y luxaciones de cadera | 2817 |
| John C. Weinlein | |
| 56 Fracturas acetabulares y pélvicas | 2865 |
| James L. Guyton, Edward A. Perez | |
| 57 Fracturas de hombro, brazo y antebrazo | 2927 |
| Edward A. Perez | |
| 58 Fracturas mal unidas | 3017 |
| A. Paige Whittle | |
| 59 Unión retrasada y pseudoartrosis de fracturas | 3081 |
| Jhon C. Weinlein | |
| 60 Luxaciones agudas | 3117 |
| Anthony A. Mascioli | |
| 61 Luxaciones antiguas no reducidas | 3137 |
| Andrew H. Crenshaw Jr. | |

TOMO 7**LESIONES AL NERVI0 PERIFÉRICO Y MICROCIURGÍA****PARTE XVI****LESIONES AL NERVI0 PERIFÉRICO**

- | | |
|---|------|
| 62 Lesiones al nervio periférico | 3162 |
| Mark T. Jobe, Santos F. Martinez | |

PARTE XVII**MICROCIURGÍA**

- | | |
|------------------------|------|
| 63 Microcirugía | 3226 |
| Mark T. Jobe | |

TOMO 8**MANO****PARTE XVIII****LA MANO**

- | | |
|---|------|
| 64 Técnica básica quirúrgica y cuidado posoperatorio | 3300 |
| David L. Cannon | |
| 65 Lesiones agudas de mano | 3323 |
| David L. Cannon | |
| 66 Lesiones de tendón flexor y extensor | 3348 |
| David L. Cannon | |
| 67 Fracturas, dislocaciones y lesiones ligamentosas | 3403 |
| James H, Calandruccio | |
| 68 Lesiones nerviosas | 3462 |
| Mark T. Jobe | |
| 69 Trastornos de muñeca | 3478 |
| David L. Cannon | |
| 70 Trastornos especiales de mano | 3576 |
| David L. Cannon | |
| 71 Mano parálitica | 3595 |
| Benjamin M. Mauck | |
| 72 Parálisis cerebral de mano | 3638 |
| Benjamin M. Mauck, Mark T. Jobe | |
| 73 Mano artrítica | 3660 |
| James H. Calandruccio | |

74 Síndromes compartimentales y contractura de volkmann	3722	81 Trastornos del hallux	3922
Mark T. Jobe		G. Andrew Murphy	
75 Contractura de dupuytren	3734	82 Trastornos de tendones, fascia y pie plano en adolescentes y adultos	4033
James H. Calandruccio		Benjamin J. Gear	
76 Síndrome del túnel del carpo, síndrome del túnel cubital y tenosinovitis estenosante	3750	83 Anomalías de dedos menores de los pies	4106
James H. Calandruccio		G. Andrew Murphy	
77 Tumores y condiciones tumorales de mano	3773	84 Artritis de pie	4157
James H. Calandruccio, Mark T. Jobe		David R. Richardson	
78 Infecciones de mano	3806	85 Pie diabético	4187
David L. Cannon		Clayton C. Bettin	
79 Anomalías congénitas de mano	3826	86 Trastornos neurogénicos	4213
Benjamin M. Mauck, Mark T. Jobe		Benjamin J. Gear	
		87 Alteraciones de uñas y piel	4252
		Susan N. Ishikawa	
		88 Fracturas y luxaciones de pie	4276
		Susan N. Ishikawa	
		89 Lesiones deportivas de tobillo	4351
		David R. Richardson	

TOMO 9

PIE Y TOBILLO

PARTE XIX



EL PIE Y EL TOBILLO

80 Técnicas quirúrgicas

Benjamin J. Gear

3912

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

PARTE II



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DE LA CADERA EN ADULTOS

3 Artroplastia de la cadera

Video 3-1: Artroplastia total de cadera con mini-incisión
John R. Crockarrel Jr.

Video 3-2: Osteotomía trocantérica extendida para artroplastia total de cadera de revisión
John R. Crockarrel Jr., Greg D. Dabov

Video 3-3: Revisión acetabular de cadera, metal-metal
William W. Mihalko

PARTE III



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DE LA RODILLA EN ADULTOS

7 Artroplastia de rodilla

Video 7-1: Reemplazo total de rodilla posterior estabilizado
James L. Guyton

Video 7-2: Equilibrio total de rodilla/ligamento
James L. Guyton

Video 7-3: Artroplastia total de rodilla mínimamente invasiva
James W. Harkess

Video 7-4: Artroplastia total de rodilla bilateral
Gregory D. Dabov

9 Procedimientos de tejidos blandos y osteotomías correctivas alrededor de la rodilla

Video 9-1: Osteotomía supracondílea para la rodilla artrítica en valgo
Andrew H. Crenshaw Jr.

PARTE V



PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS DEL HOMBRO Y EL CODO EN ADULTOS

12 Artroplastia de hombro y de codo

Video 12-1: Artroplastia total de hombro
Thomas W. Throckmorton

Video 12-2: Artroplastia total de hombro reversa
Thomas W. Throckmorton

Video 12-3: Artroplastia total de codo 1
Andrew H. Crenshaw Jr.

12-4: Artroplastia total de codo 2
Thomas W. Throckmorton

PARTE IX



TRASTORNOS CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO

29 Anomalías congénitas de la extremidad inferior

Video 29-1: Polidactilia del pie: amputación del dedo del pie
Jeffrey R. Sawyer

PARTE XI



FRACTURAS Y DISLOCACIONES EN NIÑOS

36 Fracturas y dislocaciones en niños

Video 36-1: Fracturas supracondíleas del húmero: técnica de fijación
James H. Beaty

Video 36-2: Fijación por tornillo de epífisis femoral capital deslizada
William C. Warner Jr.

PARTE XII



LA COLUMNA VERTEBRAL

41 Fracturas, dislocaciones y fractura-dislocaciones de la columna vertebral

Video 41-1: Discectomía cervical anterior y fusión
Keith D. Williams

44 Escoliosis y cifosis

Video 44-1: Inserción VEPT
Jeffrey R. Sawyer

Video 44-2: Ajuste VEPT
Jeffrey R. Sawyer

Video 44-3: Instrumentación segmentaria posterior mediante tornillos pediculares y rotación vertebral directa para la escoliosis idiopática
Barney L. Freeman III

PARTE XIII



MEDICINA DEPORTIVA

45 Lesiones en la rodilla

Video 45-1: Reconstrucción de ACL usando el tercio central del tendón patelar
Robert H. Miller III

Video 45-2: Aloinjerto osteocondral
Frederick M. Azar

Video 45-3: Implantación autóloga de condrocitos
Frederick M. Azar, Robert H. Miller III

Video 45-4: Tratamiento quirúrgico de la inestabilidad patelar lateral recurrente
Frederick M. Azar, Robert H. Miller III

Video 45-5: Preparación de injerto de aloinjerto de hueso-tendón-hueso para reconstrucción de ACL
Frederick M. Azar

Video 45-6: Recolección de injerto de isquiotibiales
Frederick M. Azar

48 Trastornos traumáticos

Video 48-1: Fasciotomía de la pierna de cuatro compartimientos
Edward A. Perez

PARTE XIV



ARTROSCOPIA

52 Artroscopia de la extremidad superior

Video 52-1: Reparación del manguito rotador
Barry B. Phillips

PARTE XV



FRACTURAS Y DISLOCACIONES EN ADULTOS

54 Fracturas de la extremidad inferior

Video 54-1: Colocación percutánea de placas de fracturas femorales distales
George W. Wood II

55 Fracturas y luxaciones de cadera

Video: 55-1: Enclavado para reconstrucción de fracturas femorales
Andrew H. Crenshaw Jr.

57 Fracturas del hombro, brazo y antebrazo

Video 57-1: Reducción abierta y fijación interna de las fracturas de clavícula
George W. Wood II

Video 57-2: Enclavado intramedular de fracturas de antebrazo
Andrew H. Crenshaw Jr.

PARTE XVIII



LA MANO

69 Luxaciones agudas

Video 69-1: Reparación de escafoides: abordaje dorsal
George W. Wood II

71 Mano paralítica

Video 71-1: Reconstrucción ligamentosa del pulgar con injerto de interposición de tenodesis usando tornillo de biotenodesis
Mark. T. Jobe

PARTE XIX



EL PIE Y EL TOBILLO

81 Trastornos del hallux

Video 81-1: Bunionectomía de Keller modificada
E. Greer Richardson, G. Andrew Murphy

Video 81-2: Osteotomía de chevron para hallux valgus
E. Greer Richardson

82 Trastornos de tendones, fascia y pie plano en adolescentes y adultos

Video 82-1: Reparación quirúrgica de subluxación o dislocación de los tendones peroneos
E. Greer Richardson

Video 82-2: Transferencia de FHL para la tendinosis de Aquiles de inserción
G. Andrew Murphy

Video 82-3: Reconstrucción del tendón tibial posterior con osteotomía calcánea y transferencia de flexor largo de los dedos
G. Andrew Murphy

Video 82-4: Reparación quirúrgica del desgarro longitudinal dividido del tendón peroneo corto
G. Andrew, E. Greer Richardson

Video 82-5: Reparación quirúrgica de la ruptura del tendón tibial anterior
David R. Richardson

88 Fracturas y luxaciones del pie

Video 88-1: Reducción abierta y fijación interna de las fracturas del calcáneo
G. Andrew Murphy



CAPÍTULO 46

LESIONES DE HOMBRO Y CODO

Robert H. Miller III, Frederick M. Azar, Thomas W. Throckmorton

LESIONES DE HOMBRO	2298	Prueba de presión abdominal	2303	Complicaciones	2321
Anatomía y biomecánica	2298	Prueba de rotación externa con		Artropatía del desgarro del	
Presentación clínica y examen físico	2299	estrés	2304	manguito	2321
Signo de Neer y prueba de		Signo de retraso de rotación		Capsulitis adhesiva	2322
pinzamiento	2300	externa	2305	Hombro congelado primario	2323
Prueba de Hawkins-Kennedy	2300	Signo de Patte (claxon)	2305	Tendinitis calcificante	2324
Prueba de Jobe	2300	Signo de caída	2305	Progresión cronológica	2324
Prueba de estrés de resistencia		Signo de retraso de rotación		Tratamiento quirúrgico	2325
a la rotación interna	2300	interna	2305	Síndrome del espacio	
Prueba dinámica de cizallamiento		Imágenes	2305	cuadrilateral	2325
de labrum	2300	Síndrome de pinzamiento	2306	Atrapamiento del nervio	
Prueba de pinzamiento		Pinzamiento subcoracoide	2308	supraescapular	2328
subcoracoide de Gerber	2302	Pinzamiento interno	2308	LESIONES EN EL CODO	2330
Prueba de aprehensión y		Pinzamiento primario (externo)	2309	Tendinopatías del codo	2330
reubicación de Jobe	2303	Complicaciones	2311	Epicondilitis lateral	
Prueba de velocidad	2303	Desgarro del manguito rotador	2311	(codo de tenista)	2330
Signo de Yergason	2303	Lesiones de espesor parcial		Epicondilitis medial	2334
Prueba de despegue	2303	y completo	2312	Contracturas del codo	2336
		Lesión masiva e irreparable	2315	Osificación heterotópica	2337

LESIONES DE HOMBRO ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

La articulación del hombro está conformada por cuatro partes: la articulación esternoclavicular, la acromioclavicular, la glenohumeral y la escapulotorácica; las cuales se unen para permitir la función del hombro. Juntas permiten que este tenga mayor movilidad que cualquier otra articulación en el cuerpo, y la relación entre ellas debe ser tenida en cuenta cuando se tratan sus alteraciones. La función normal del hombro es el balance entre la movilidad y la estabilidad. Además de estas cuatro articulaciones, la movilidad es permitida por la disposición ósea “gran bola-cuenca pequeña” y la voluminosa cápsula articular glenohumeral, que no restringe el movimiento. La anatomía ósea contribuye poco a la estabilidad y es comparada con una pelota de golf en una camiseta. La glenoide está rodeada por el labrum, compuesto de tejido fibrocartilaginoso denso, el cual incrementa la profundidad de la cuenca en un 50% aumentando así la estabilidad. La superficie articular glenoidea y el labrum, se combinan para crear una cavidad de casi 9 mm de profundidad en dirección superior-inferior y 5 mm en la anterior-posterior. Además, el labrum aumenta la superficie glenoidea para la cabeza humeral en un 75% verticalmente y un 57% de forma horizontal. Pruebas biomecánicas en cadáveres han mostrado que el labrum afecta la distribuciones de contacto cuando se aplica una carga comprensiva a 90 grados en abducción del hombro. Debido a la poca restricción ósea del hombro, la mayor estabilidad está dada por los músculos y ligamentos circundantes.

Las restricciones ligamentosas son los estabilizadores primarios del movimiento. El ligamento glenohumeral superior es la restricción primaria a la subluxación humeral inferior y de la tensión anterior y posterior en 0 grados de abducción. El ajuste del intervalo de rotación (que incluye el ligamento

glenohumeral superior) disminuye la traslación posterior e inferior. El ligamento glenohumeral medio limita la rotación externa cuando el brazo está en los rangos medio e inferior de abducción, pero tiene poco efecto cuando el brazo está en 90 grados de abducción. El ligamento glenohumeral inferior se compone de una banda anterior que es bastante gruesa, una banda posterior de menor grosor y distinta, y una bolsa axilar más delgada que interviene, creando una eslinga tipo hamaca. Con la rotación externa, la hamaca se desliza hacia adelante y hacia arriba, la banda anterior se tensa y la posterior se expande. Con la rotación interna, ocurre lo contrario. El complejo del ligamento anterior-inferior glenohumeral es el principal estabilizador de las tensiones anteriores y posteriores cuando el hombro es abducido a 45 grados o más.

Los músculos del hombro se dividen en un grupo intrínseco y uno extrínseco. El grupo extrínseco controla primariamente el movimiento de la escápula e incluye los músculos romboideo, elevador de la escápula, trapecio y serrato anterior. El grupo intrínseco controla la unión glenohumeral e incluye los músculos del manguito rotador (subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor), deltoide, pectoral mayor, redondo mayor, dorsal ancho y bíceps braquial. Las restricciones musculares trabajan en varias maneras para proveer estabilidad. En primer lugar, posicionan dinámicamente la escápula para colocar la cavidad glenoidea opuesta a la cabeza del húmero a medida que se mueve el hombro. Rowe comparó la relación con una “bola en la nariz de un sello”. A medida que la bola (húmero) se mueve, el sello (escápula y glenoides) se mueve para mantener la relación equilibrada. En segundo lugar, mientras que los ligamentos funcionan de forma estática para limitar la traslación y la rotación, su fuerza y rigidez torsional aumentan con la actividad muscular concomitante. Se ha demostrado que la actividad del manguito rotador y la

actividad del bíceps endurecen la cápsula y disminuyen la traslación glenohumeral. Los grupos musculares intrínsecos y extrínsecos sirven como finos sintonizadores de movimiento y motores de potencia al trabajar en “parejas de fuerza”. La fuerza controla y dirige la fuerza a través de la articulación, lo que contribuye a la estabilidad.

Las inserciones tendinosas de los músculos del maguito rotador, la cápsula articular, el ligamento coracohumeral y el complejo del ligamento glenohumeral se combinan en una lámina confluyente antes de la inserción en las tuberosidades humerales. Los tendones de los músculos infraespinoso y supraespinoso se unen unos 15 mm proximales a su inserción y no pueden separarse fácilmente mediante disección roma. El infraespinoso y redondo menor se fusionan cerca de sus uniones musculotendinosas. Los tendones supraespinoso y subescapular se unen como una vaina que rodea el tendón del bíceps en la entrada del surco bicipital. El techo de esta vaina consiste en una porción del tendón supraespinoso, y una capa del tendón subescapular forma el piso. Esta relación es relevante para la frecuente coexistencia de desgarros del tendón subescapular con lesiones de la cabeza larga del bíceps. El ligamento coracohumeral es una banda gruesa de tejido fibroso que se extiende desde el proceso coracoides a lo largo de la superficie de la cápsula hasta las tuberosidades entre los tendones supraespinoso y subescapular. El ligamento es profundo para la inserción tendinosa del manguito y se mezcla con la cápsula y el tendón supraespinoso para formar parte del techo de la cubierta del bíceps. Un engrosamiento de 1 cm de ancho del tejido fibroso se extiende posteriormente desde el origen del ligamento coracohumeral en el coracoides hasta el margen posterior del infraespinoso. Esta banda es una extensión del ligamento coracohumeral y viaja entre la cápsula y los tendones del manguito. Una lámina de tejido fibroso del origen del ligamento coracohumeral también se extiende posterolateralmente para formar una lámina sobre las inserciones del supraespinoso superficial y del tendón del infraespinoso.

Los estudios histológicos de los tendones supra e infraespinoso identifican cinco capas distintas. La capa más superficial (capa uno) contiene arteriolas grandes y comprende fibras del ligamento coracohumeral, es de 1 mm de espesor y contiene fibras que están orientadas oblicuamente al eje largo de los vientres musculares. La capa dos tiene un grosor de 3 a 5 mm y representa la inserción tendinosa directa en las tuberosidades. Grandes haces (de 1 a 2 mm de diámetro) de fibras de tendón paralelo empaquetadas de forma densa componen esta capa. La inserción tendinosa subescapular exhibe una estructura similar, con haces de fibras de colágeno que son paralelos al eje largo del músculo y se extienden antes de la inserción. Un grupo de haces del subescapular se une con fibras del supraespinoso para servir como el piso de la vaina del bíceps, y el techo de la vaina del bíceps está formado por fibras de la capa dos del supraespinoso. La capa tres tiene casi 3 mm de espesor y comprende haces más pequeños de colágeno con una orientación menos uniforme que en la capa dos. Las fibras dentro de esta capa viajan en ángulos de 45 grados entre sí para formar una malla interdigital que contribuye a la fusión de la inserción del tendón del manguito. La capa cuatro comprende tejido conjuntivo laxo y bandas gruesas de colágeno que se fusionan con el ligamento coracohumeral en la parte más anterior borde del supraespinoso. La capa cinco (2 mm de espesor) representa la cápsula del hombro e incluye una hoja de entrelazado colágeno que se extiende desde el labrum glenoideo hasta el húmero.

El sitio de inserción del tendón del maguito rotador en la tuberosidad mayor a menudo se denomina “huella”. Dugas et

al., examinaron 20 especímenes del maguito rotador de cadáveres normales y mapearon la huella usando un digitalizador de tres espacios. Los anchos de inserción medial y medial-lateral de los tendones supra e infraespinoso, redondo menor y subescapular fueron de 12,7 mm, 13,4 mm, 11,4 mm y 17,9 mm, de forma respectiva. El ancho medio mínimo de inserción medial a lateral de toda la inclusión del maguito rotador se produjo en la porción media del supraespinoso y fue de 14,7 mm. La distancia de inserción articular desde la superficie hasta el tendón era inferior a 1 mm a lo largo de los 2,1 cm anteriores de la inclusión supraespinoso-infraespinoso. Esta distancia se incrementó progresivamente a una media de 13,9 mm en el aspecto más inferior de la inserción del redondo menor. Las distancias anteroposteriores medias de las inserciones supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular fueron de 1,63 cm, 1,64 cm, 2,07 cm y 2,43 cm, respectivamente.

El intervalo del rotador se define como el área triangular en el hombro anterior y superior donde no están presentes los tendones del maguito rotador. Como tal, el intervalo está limitado por el supraespinoso, el subescapular y el coracoideo en sus bordes superior, inferior y medio, de forma respectiva. El vértice del triángulo está marcado lateralmente por el ligamento humeral transverso. El ligamento coracohumeral, el tendón del bíceps y el ligamento glenohumeral superior se encuentran en el intervalo rotador, el cual está alterado en estados patológicos y se ha encontrado que se contrajo en pacientes con capsulitis adhesiva y se aumentó en aquellos con inestabilidad del hombro.

El arco coracoacromial se encuentra por encima de la articulación glenohumeral y está compuesto por el coracoideo y el acromion anterior, que se extienden por el ligamento coracoacromial. La clavícula distal en general se considera parte del arco también. Los tendones del maguito rotador, la bolsa subacromial, el tendón del bíceps y el húmero proximal pasan todos por debajo de este arco. Cualquier proceso adquirido o congénito que reduzca el espacio disponible para estas estructuras puede causar pinzamiento mecánico. El arco coracoacromial también sirve como una restricción a la migración humeral proximal superior, y su alteración se considera el paso final en la cascada de eventos que culminan en fuga anterior-superior y desórdenes degenerativos avanzados del hombro asociados con ruptura masiva del maguito rotador. En la fuga, la cabeza del húmero se disloca en sentido anterior y superior con un intento de elevación hacia adelante del hombro. Como resultado, la cabeza del húmero descansa en una posición palpable y visible en los tejidos subcutáneos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

La evaluación del hombro doloroso está cambiando por varias razones. Diferentes condiciones clínicas, como los varios síndromes de pinzamiento, ruptura del maguito rotador (parcial o completo), tendinitis calcificada, capsulitis adhesiva, síndromes de atrapamiento de nervios, tienen historias similares, patrones de dolor y hallazgos al examen físico. Todas estas condiciones pueden causar dolor, debilidad y pérdida de movilidad por afectación de la extremidad. El dolor, usualmente se exagera por actividades de elevación, empeora con el movimiento activo en lugar del pasivo y puede despertar al paciente del sueño. También puede ser referido en el sitio donde se inserta el deltoides. Durante el examen físico a menudo es imposible establecer con seguridad cuál es la estructura que está causando el dolor debido a la proximidad anatómica de las mismas. Muchas pruebas son sensibles para detectar patologías del hombro, pero no son específicas. En muchas

condiciones se reproduce el dolor con las mismas maniobras. La palpación tiene beneficios limitados, en especial en la parte muscular o pacientes obesos. Es imposible palpar el labrum o la cápsula, aunque algunos autores han afirmado ser capaces de palpar la ruptura del maguito rotador, no hemos tenido esa experiencia excepto en pacientes muy delgados. Los chasquidos y crepitos no son específicos de determinada condición, y por lo habitual la calidad de esos chasquidos hace imposible ubicarlos.

Aunque el examen físico usualmente no es concluyente, es un componente esencial en la evaluación del paciente con hombro doloroso y ayuda a eliminar otras potenciales causas de dolor referido al hombro, como desórdenes de la médula espinal cervical (herniación discal, espondilosis, plexopatía braquial), cavidad torácica (tumor de Pancoast, neumonía lobar superior), mamas, región axilar y abdominal (irritación diafragmática, disfunción vesícula biliar).

El examen físico comienza con la inspección. El paciente debe estar descubierto de la cintura hacia arriba. Las mujeres pueden cubrirse con un modelo strapless. Esta exposición permite la observación tanto anterior como posterior de los hombros. La comparación de los hombros puede evidenciar atrofia, edema o deformidad. Las equimosis pueden sugerir contusiones o ruptura de estructuras como el maguito rotador o la cabeza larga del tendón del bíceps. La palpación de estructuras óseas superficiales puede identificar dolor de la unión acromioclavicular, esternoclavicular, clavícula o acromion. La palpación de áreas alrededor del hombro puede sugerir potenciales fuentes de dolor, pero como antes se mencionó, a menudo, no es específico. Las articulaciones encima y debajo del área del dolor deben ser examinadas, para el hombro, la articulación superior es la espina cervical. En efecto, el 5% de los pacientes que presentan hombro doloroso como síntoma principal se les encontrará un desorden de espina cervical aislado. Además, el examen neurovascular en ambas extremidades superiores debe ser incluido junto con la evaluación de la función motora.

Más de 100 pruebas han sido descritas para detectar inestabilidad de hombro, tendinitis y ruptura del maguito rotador, con diferentes grados de precisión. En una exhaustiva revisión de la literatura, Hegedus et al., determinaron que no se puede basar en una sola prueba durante el examen físico para alcanzar un diagnóstico inequívoco; la combinación de pruebas provee solo una precisión parcialmente mayor. Las siguientes pruebas están diseñadas para reproducir los síntomas o el dolor que sugieran pinzamiento del maguito rotador o tendinitis.

■ SIGNO DE NEER Y PRUEBA DE PINZAMIENTO

Neer describió por primera vez la prueba de pinzamiento en 1972 (figura 46-1A). Con el paciente sentado, el examinador mueve el brazo afectado en una elevación forzada hacia adelante mientras estabiliza la escápula, causando que la tuberosidad mayor se pince contra el acromion. Esta maniobra produce dolor con lesiones de pinzamiento en todas las etapas. También produce dolor en muchas otras afecciones, como capsulitis adhesiva, osteoartritis, tendinitis calcificada y lesiones óseas. Neer también describió la prueba de pinzamiento con el uso de una inyección subacromial de 10 ml de lidocaína al 1% (xilocaína). El dolor causado por el pinzamiento suele reducirse o eliminarse significativamente, pero el dolor causado por otras afecciones (con la excepción tal vez de la tendinitis calcificada) no se alivia. Un estudio reveló sensibilidad para el signo de pinzamiento del 75% para la bursitis y del 88% para las anomalías del manguito, con especificidades del 48%

y el 51%. Los valores predictivos positivos fueron del 36% y del 40%, y los valores predictivos negativos fueron del 83% y del 89%. Sin embargo, la prueba fue positiva en el 25% de los pacientes con lesiones de Bankart, el 46% de aquellos con lesiones anteriores y posteriores de labrum superior, y el 69% de los pacientes con artritis acromioclavicular.

■ PRUEBA DE HAWKINS-KENNEDY

Hawkins y Kennedy describieron su prueba en 1980 como una alternativa a la prueba de Neer, pero no creían que fuera tan confiable (figura 46-1B). La prueba se realiza flexionando hacia delante el húmero a 90 grados y rotando a la fuerza el hombro internamente. Esta maniobra impulsa la tuberosidad mayor por debajo del ligamento coracoacromial, reproduciendo el dolor de pinzamiento. Se encontraron sensibilidades del 92% para bursitis y del 88% para anomalías del manguito en 85 pacientes consecutivos, con especificidades del 44% y el 43%. Los valores predictivos positivos fueron del 39% y del 37%, y los valores predictivos negativos fueron del 93,1% y del 90%. No obstante, la prueba fue positiva en el 31% de los pacientes con lesiones de Bankart, en el 69% con lesiones anteriores y posteriores del labrum superior y en el 94% con artritis de la articulación acromioclavicular.

■ PRUEBA DE JOBE

Jobe describió la “prueba del supraespinoso” en 1983 (figura 46-1C). La prueba se realiza colocando el hombro en 90 grados de abducción, 30 grados de flexión hacia adelante y girándolo de manera interna, para que el pulgar apunte hacia el piso. Las pruebas musculares contra la resistencia muestran debilidad o insuficiencia del supraespinoso debido a una ruptura o dolor asociado con el pinzamiento del maguito rotador.

■ PRUEBA DE ESTRÉS DE RESISTENCIA A LA ROTACIÓN INTERNA

Zaslav describió una prueba para diferenciar entre el pinzamiento de salida interno y el clásico (figura 46-1D). La prueba se realiza con el paciente sentado y el examinador de pie detrás. El brazo del paciente se coloca en 90 grados de abducción en el plano coronal y casi a 80 grados de rotación externa. Se realiza una prueba muscular isométrica manual para la rotación externa y se compara con una para la rotación interna en la misma posición. Si un paciente con un signo de pinzamiento positivo tiene buena fuerza en la rotación externa y debilidad en la rotación interna, la prueba es positiva. Una prueba de esfuerzo de resistencia a la rotación interna positiva sugiere pinzamiento interno, y una prueba negativa (más debilidad en la rotación externa) sugiere pinzamiento clásico de salida. Zaslav informó una sensibilidad del 88%, especificidad del 96%, valor predictivo positivo del 88% y valor predictivo negativo del 94%. Sin embargo, todos los pacientes evaluados habían sido seleccionados porque tenían una prueba de pinzamiento de Neer positiva previa, lo que resultaba en una población con “pinzamientos” en lugar de una población con anomalías no confirmadas en el hombro.

■ PRUEBA DINÁMICA DE CIZALLAMIENTO DE LABRUM

O'Driscoll describió la prueba dinámica de cizallamiento de labrum para reproducir el mecanismo de cizallamiento que puede causar una ruptura del labrum superior anterior y posterior (SLAP por sus siglas en inglés). Estos informan que arrojaron resultados confiables que aislaron el rol causal de la lesión SLAP en los síntomas y trastornos de funciones. La prueba se realiza con el paciente en decúbito supino con el brazo afectado relajado a un lado de la mesa de exploración;



FIGURA 46-1 Pruebas de pinzamiento para reproducir los síntomas o producir dolor (ver texto). **A**, prueba y señal de pinzamiento de Neer. **B**, prueba Hawkins-Kennedy. **C**, prueba de Jobe del supraespinoso. **D**, prueba de esfuerzo de resistencia de rotación interna. **E**, prueba de pinzamiento subcoracoide de Gerber.

Continúa



FIGURA 46-1 continuación F, prueba de aprehensión-reubicación de Jobe. G, prueba de velocidad. H. Señal de "supinación" de Yergason.



FIGURA 46-2 Prueba dinámica de corte (O'Driscoll).

la escápula es soportada por la mesa, pero el húmero se deja libre. Para probar el hombro derecho, el examinador flexiona el codo derecho 90 grados y agarra el olécranon y el húmero distal. El hombro se gira de forma pasiva externamente a su límite natural con la fuerza de la gravedad solo tirando hacia abajo en el antebrazo (casi 90 grados). El codo luego se deja caer en su límite natural de abducción horizontal y la rotación externa se mantiene. Durante la evaluación del hombro, la magnitud de la abducción horizontal variará y debe permitírsele hacerlo sin restricciones. El grado de rotación externa también variará a lo largo del arco de elevación y no debe ser restringido. Mientras que el hombro está siendo elevado, la mano derecha del examinador se mantiene en el acromion para estabilizar la escápula y detectar cualquier clic palpable transmitido a través de las estructuras óseas (figura 46-2). Por lo general, el clic se sentirá con la mano izquierda en el olécranon, así como en el húmero distal. Después de una elevación total, se invierte todo el movimiento y se baja el brazo hacia un lado mientras se mantienen los límites naturales de rotación externa del hombro y

abducción horizontal. La prueba se considera positiva si el dolor profundo en la articulación glenohumeral posterior se produce mediante la prueba a través de un arco de casi 90 grados a 120 grados; se considera negativo si no es doloroso en este rango o no reproduce el dolor del paciente. La prueba también se puede realizar con el paciente sentado o de pie y encontramos que esto es confiable en el entorno clínico. Cheung y O'Driscoll informaron sensibilidad para el diagnóstico de una lesión SLAP tipo II del 86%, que era tan buena como la MRI con gadolinio. Kliber et al., encontraron una sensibilidad del 72%, especificidad del 98%, exactitud del 97%, valor predictivo positivo del 97% y valor predictivo negativo del 77% para detectar enfermedad del labrum con esta prueba.

■ PRUEBA DE PINZAMIENTO SUBCORACOIDE DE GERBER

La prueba Gerber está diseñada para identificar la compresión entre el maguito rotador y el proceso de la apófisis

coracoide (figura 46-1E). Esta se realiza de manera similar a prueba de pinzamiento de Hawkins-Kennedy. El brazo se flexiona hacia adelante 90 grados y se aduce de 10 a 20 grados en todo el cuerpo para que la tuberosidad menor entre en contacto con la coracoides. El dolor con la maniobra indica pinzamiento coracoideo.

■ PRUEBA DE APREHENSIÓN Y REUBICACIÓN DE JOBE

Jobe describió una prueba de combinación en 1989 para distinguir entre el pinzamiento primario y el pinzamiento secundario debido a la inestabilidad anterior (figura 46-1F). Con el paciente en decúbito supino, el brazo se aduce 90 grados y se gira externamente, lo que produce dolor por pinzamiento. La aplicación de una fuerza dirigida hacia atrás a la cabeza humeral, reubicándola en la cavidad glenoidea no cambia el dolor en pacientes con pinzamiento primario, pero alivia el dolor en aquellos con inestabilidad (subluxación) y pinzamiento secundario, quienes toleran la rotación externa máxima con la cabeza humeral mantenida en una posición reducida. La evaluación de esta prueba concluyó que el dolor en la posición de 90 grados de abducción y rotación externa podría ser causado por una variedad de trastornos y se vería disminuido por una fuerza dirigida hacia atrás.

■ PRUEBA DE VELOCIDAD

En 1966, Crenshaw y Kilgore descubrieron una prueba que se atribuye a la velocidad (figura 46-1G). La prueba de velocidad se realiza haciendo que el paciente desplace el hombro hacia adelante 90 grados con el codo extendido y el antebrazo supinado. La resistencia se aplica al antebrazo, y un resultado positivo produce dolor localizado en el surco bicipital. En un análisis artroscópico que incluyó tendinitis del bíceps y lesiones superiores y posteriores de labrum superior como hallazgos positivos, Bennett encontró que la prueba de velocidad tenía una sensibilidad del 90% y una especificidad del 14%. El valor predictivo positivo fue del 23% y el valor predictivo negativo fue del 83%. Un estudio en 2005 mostró los siguientes valores: sensibilidad del 38%, especificidad del 83%, valor predictivo positivo del 81% y valor predictivo negativo del 43%.

■ SIGNO DE YERGASON

Yergason describió el “signo de supinación” en 1931 (figura 46-1H). El codo se flexiona a 90 grados y el antebrazo se pron.

El paciente intenta supinar el antebrazo activamente contra la resistencia aplicada por el examinador en el surco bicipital, indicando inflamación de la cabeza larga del bíceps. Yergason notó que esta prueba puede ser negativa con ruptura parcial o completa del tendón supraespinoso.

Park et al., evaluaron ocho pruebas de pinzamiento (tabla 46-1) en 552 pacientes y determinaron que si el signo de Hawkins-Kennedy, el signo de arco doloroso y la prueba del músculo infraespinoso (Jobe) eran todos positivos, la probabilidad de que un paciente tuviera un síndrome de pinzamiento de algún grado era superior al 95%; si estas tres pruebas fueron todas negativas, la probabilidad de síndrome de comprensión fue menor del 24%.

Las pruebas descritas a continuación (figura 46-3) fueron diseñadas para evaluar la integridad del manguito rotador y se dividen en dos tipos: pruebas que determinan si un movimiento puede realizarse activamente y pruebas que determinan si se puede mantener una posición positiva (los signos de retraso). El principal hallazgo en el examen físico de pacientes con lesiones de espesor total depende de qué tendones se rompen, qué porcentaje del ancho del tendón se afecta y la duración de la lesión. Durante un examen de un paciente con dolor, puede ser difícil determinar si la debilidad es causada por el dolor o por un tendón desgarrado. La debilidad con dolor debe interpretarse con precaución y no se debe suponer que indique una ruptura de espesor total.

■ PRUEBA DE DESPEGUE

En 1991, Gerber y Krushell describieron la prueba de despegue para la detección de una ruptura aislada del tendón del subescapular (figura 46-36). Con el paciente sentado o de pie, el brazo gira internamente y el dorso de la mano se coloca contra la parte inferior de la espalda. Si el paciente no puede levantar el dorso de la mano de la espalda, la prueba es positiva. La electromiografía ha confirmado que el músculo subescapular está al máximo con la mano en posición media-lumbar y con la resistencia aplicada.

■ PRUEBA DE PRESIÓN ABDOMINAL

Gerber et al., describieron la prueba de presión abdominal para los pacientes que tienen una rotación interna disminuida (Figura 46-3B). En esta prueba, el paciente presiona el abdomen

TABLA 46-1

Pruebas clínicas para pinzamiento subacromial (independientemente de la gravedad de la enfermedad del manguito rotador)

PRUEBA	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)	VALOR PREDICTIVO POSITIVO (%)	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (%)	PRECISIÓN GENERAL (%)
Signo de Neer	68	68,7	80,4	53,2	68,3
Señal Hawkins-Kennedy	71,5	66,3	79,7	55,7	69,7
Señal de arco doloroso	73,5	81,1	88,2	61,5	76,1
Prueba muscular del supraespinoso (Jobe)	44,1	89,5	88,4	46,8	60,2
Prueba de velocidad	38,3	83,3	80,5	42,9	54,4
Prueba de aducción cruzada	38,3	83,3	80,5	42,9	54,4
Pruebas de caída de brazo	26,9	88,4	81	39,7	48,6
Prueba del Músculo infraespinoso	41,6	90,1	90,6	45,8	58,7

De Park HB, Yokota A, Gill HS, et al: Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome, J Bone Joint Surg 87A:1446, 2005.



FIGURA 46-3 Pruebas para evaluar la integridad del manguito rotador (ver texto). **A**, prueba de despegue. **B**, prueba de presión abdominal. **C**, prueba de esfuerzo de rotación externa. **D**, señal de retraso de rotación externa. **E**, señal de caída. **F**, señal de retraso de rotación interna.

con la palma de la mano e intenta mantener el brazo en rotación interna máxima. Si la rotación interna activa es fuerte, el codo no cae hacia atrás, lo que significa que permanece en frente del tronco. Si la fuerza del subescapular se ve afectada, no se puede mantener la rotación interna máxima, el paciente siente debilidad y el codo cae detrás del tronco. El paciente ejerce presión sobre el abdomen extendiendo el hombro, en lugar de girarlo internamente. Otros investigadores han notado

que cuando el tendón del subescapular se rompe, los pacientes tienden a flexionar la muñeca para presionar contra el abdomen y no pueden sostener el codo hacia adelante.

■ PRUEBA DE ROTACIÓN EXTERNA CON ESTRÉS

La prueba de rotación externa con estrés está destinada a probar la integridad de los rotadores externos del hombro en específico el infraespinoso y el redondo menor (figura 46-3C).

Con los brazos del paciente del lado en flexión y abducción neutrales, los hombros se giran externamente de 45 a 60 grados. El examinador aplica fuerza contra el dorso de las manos, intentando girar los hombros internamente de regreso a punto muerto mientras el paciente pide resistencia. El dolor y la debilidad sugieren inflamación o lesión del infraespinoso, el redondo menor o ambos.

■ SIGNO DE RETRASO DE ROTACIÓN EXTERNA

La prueba de signo de retraso de rotación externa está diseñada para evaluar la integridad de los tendones supraespinoso e infraespinoso (figura 46-3D). El paciente está sentado de espaldas al examinador. El codo se flexiona pasivamente a 90 grados y el hombro se mantiene a 20 grados de elevación y cerca de la rotación externa máxima (rotación externa máxima menos 5 grados para evitar el retroceso elástico en el hombro) por parte del examinador. Se le pide al paciente que mantenga activa la posición de rotación externa a medida que el examinador libera la muñeca, mientras mantiene el soporte del brazo en el codo. El signo es positivo cuando ocurre un retraso o caída angular. Como con todas las pruebas, el rendimiento y la interpretación se complican por los cambios patológicos en el rango pasivo. Se ha demostrado que el signo de retraso de rotación externo de más de 40 grados tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92%.

■ SIGNO DE PATTE (CLAXON)

El signo de Patte determina la fuerza del redondo menor. Con el paciente de pie, el examinador eleva el brazo de este a 90 grados en el plano escapular y flexiona el codo a 90 grados (figura 46-4). Luego se le pide al paciente que gire lateralmente el hombro. La debilidad y/o dolor constituyen una prueba positiva. Se informó que este signo tiene una sensibilidad que va del 93% al 100% y una especificidad del 72% al 93%.

■ SIGNO DE CAÍDA

El signo de caída se usa para probar la integridad del infraespinoso (figura 46-3E). El paciente se sienta a espaldas al examinador. El brazo afectado se mantiene a 90 grados de elevación en el plano escapular y a una rotación externa casi total con el codo flexionado a 90 grados. Se le pide al paciente que mantenga esta posición activamente cuando el examinador libera la muñeca mientras sostiene el codo, que es en principio una función del infraespinoso. El signo es positivo si ocurre un retraso o "caída". Este signo tiene una sensibilidad reportada del 87% y una especificidad del 88%.

■ SIGNO DE RETRASO DE ROTACIÓN INTERNA

La prueba o signo de retraso de rotación interna está diseñada para probar la integridad del tendón del subescapular (figura 46-3F). El paciente está sentado de espaldas al examinador. El brazo afectado es retenido por el examinador en una rotación interna casi máxima. El codo está flexionado a 90 grados, y el hombro se mantiene a 20 grados de elevación y 20 grados de extensión. El dorso de la mano se levanta de forma pasiva desde la región lumbar hasta que se alcanza una rotación interna casi total. Se le pide al paciente que mantenga esta posición activamente cuando el examinador libera la muñeca mientras mantiene el soporte en el codo. El signo es positivo cuando ocurre un retraso.

IMÁGENES

Se deben obtener radiografías simples para la evaluación inicial de un paciente con dolor en el hombro. Estas deben realizarse en dos planos, en preferencia en ángulo recto entre sí, y deben incluir una vista anteroposterior, una vista lateral axilar y una vista de salida del supraespinoso. Las proyecciones anterior-posteriores se pueden hacer con el hombro en neutral, rotación interna o rotación externa con ventajas para cada vista. La vista de rotación interna es útil para detectar lesiones de Hill-Sachs, mientras la vista de rotación externa proporciona una buena visión de la tuberosidad mayor y de la epifisis proximal del húmero en pacientes esqueléticamente inmaduros. Una verdadera radiografía anterior-posterior de la articulación glenohumeral (también conocida como la vista de Grashey) ofrece la mejor evaluación del cartilago articular de la cavidad glenoidea y la cabeza humeral. La vista lateral axilar tiene la ventaja de mostrar la anatomía del borde glenoideo, el acromion, el coracoides y el húmero proximal. Una vista de salida de ayuda en la evaluación de pacientes con enfermedad del manguito rotador. Esta vista es una vista lateral de la escápula con el tubo en ángulo de 10 grados caudal. En esta radiografía, el acromion se puede clasificar en uno de tres tipos (plano, curvo o enganchado). Se ha demostrado una asociación entre un acromion enganchado y la enfermedad del manguito rotador, pero la relación causal entre los dos no se ha establecido. Esta clasificación también está sujeta a una mala concordancia entre los observadores y ligeros cambios en la forma en que se realizan las radiografías; estos factores pueden alterar la clasificación de la forma acromial. Las radiografías pueden revelar exostosis, quistes tuberosos mayores o esclerosis y estenosis subacromial (signo del sarpuillido), que indican desgarros crónicos del manguito. Los depósitos calcificantes en

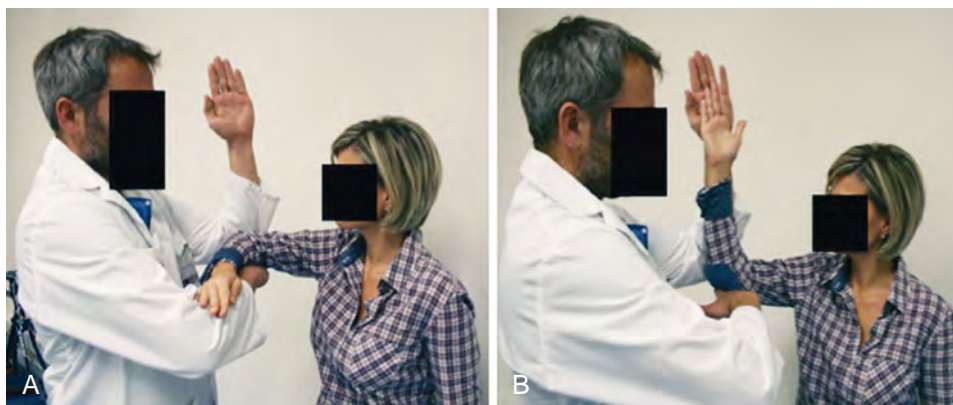


FIGURA 46-4 Prueba de Patte para determinar la fuerza del redondo menor.

el maguito rotador son consistentes con la tendinitis calcificante. Además, la migración superior de la cabeza del húmero con el estrechamiento del espacio a menos de 7 mm sugiere una ruptura del maguito rotador, y un espacio de menos de 5 mm sugiere una ruptura masiva. Una vista de la muesca de Stryker es útil para evaluar las lesiones de Hill-Sachs y una vista de West Point se usa para evaluar las lesiones óseas de Bankart.

Las imágenes adicionales pueden ayudar con el diagnóstico. Por tradición, se había usado un artrograma para documentar las rupturas del maguito rotador de espesor completo. La fuga de material de contraste en los espacios subacromiales y deltoideos después de la inyección en la articulación glenohumeral indica una ruptura de espesor completo. La tendinopatía o incluso las lesiones de espesor parcial son difíciles, si no imposible, de diagnosticar con un artrograma. Este método no proporciona ninguna información adicional, como el tamaño de la ruptura o la condición de los músculos del maguito rotador. La artrografía sigue siendo útil para los pacientes cuando la MRI está contraindicada, así como aquellos con marcapasos, clip de aneurisma cerebral, metal intraocular o stents cardíacos recientes. La artrografía se puede combinar con MRI para mejorar la precisión diagnóstica al evaluar las repeticiones del maguito rotador por falla o reproducciones en donde es difícil diferenciar el tejido cicatricial del tendón, así como para evaluación de patologías como desgarras labrales, lesiones de Bankart y de Bankart inversas y SLAP, cuando se necesita información adicional para la toma de decisiones de tratamiento.

La MRI es en la actualidad la prueba más comúnmente utilizada para la evaluación de un proceso patológico del maguito rotador. Tiene una alta precisión y muestra información anatómica detallada, incluido el tamaño de los desgarras del maguito rotador y el estado de sus músculos. Además, los desgarras parciales y la tendinopatía se visualizan bien mediante MRI. Un paciente con síntomas de pinzamiento subacromial puede mostrar un aumento de la señal en el tendón del infraespinoso en MRI potenciada en T2 compatible con una tendinopatía; el aumento de líquido en la bolsa subacromial es un signo de pinzamiento. Las imágenes de MR por lo usual se realizan en varias proyecciones, oblicua coronal, oblicua sagital y axial. Las imágenes de MR oblicua coronal ayudan a evaluar el tendón supraespinoso y el músculo, delineando la extensión de la retracción y el tamaño y la calidad del músculo supraespinoso. El reemplazo graso del músculo y la fosa supraespinosa indica una patología crónica. El tamaño de la ruptura de dicho músculo en la dirección anterior y posterior puede determinarse observando el desgarro en las imágenes secuenciales. Las imágenes oblicuas sagitales muestran la extensión anterior y posterior del desgarro del supraespinoso y la calidad de todos los músculos del maguito rotador. Las imágenes axiales se usan para mostrar la condición del tendón de bíceps y de los tendones y músculos del subescapular e infraespinoso. Una posible desventaja de la MRI es el potencial significativo de hallazgos falsos positivos. En consecuencia, los hallazgos de la MR siempre deben correlacionarse con los hallazgos clínicos. Otro problema potencial es el uso excesivo; indicaciones específicas raramente han sido discutidas. Los pacientes con un inicio insidioso de dolor y disfunción del hombro no requieren una evaluación por MRI hasta que el tratamiento no quirúrgico apropiado haya fallado. Los pacientes para quienes la cirugía no es una consideración, no necesitan MRI a menos que haya preocupaciones sobre otra entidad patológica, como una infección o neoplasia.

Se ha confirmado que la ultrasonografía tiene una sensibilidad del 58% al 100%, una especificidad del 85% al 100% y una precisión global del 80% al 94% en la detección de desgarras del maguito rotador. En una comparación de la MRI y la evaluación por ultrasonografía de la curación del maguito rotador en 61 pacientes, la ultrasonografía tenía una sensibilidad del 80% y una especificidad del 98% utilizando la MRI como referencia. Una revisión de la base Cochrane concluyó que la MRI, la artrografía por MR y la ultrasonografía tienen una buena precisión diagnóstica y podrían usarse igualmente para la detección de desgarras en el paciente con dolor de hombro para el que se está considerando cirugía, en especial aquellos con desgarro de espesor total; sin embargo, tanto la MRI como la ultrasonografía parecen tener poca sensibilidad para detectar desgarras de espesor parcial. Las ventajas de la ultrasonografía sobre otros métodos de imagen son la rapidez, no invasión y economía; y una desventaja es que la precisión depende en gran medida de la experiencia del sonografista y de la calidad del equipo utilizado. La ultrasonografía dinámica también puede ser útil para confirmar el síndrome de compresión del hombro, evaluar la laxitud glenohumeral e identificar la patología del tendón del bíceps.

SÍNDROME DE PINZAMIENTO

La compresión actual del síndrome del pinzamiento ha evolucionado con certeza desde la primera descripción de Jarjavay de bursitis subacromial en 1867. Codman, en 1931, fue el primero en observar que muchos pacientes con incapacidad para abducir el brazo presentaban rupturas incompletas o completas del tendón supraespinoso, en lugar de problemas primarios de la bursa. En 1972, Neer describió el síndrome de compresión caracterizado por un reborde de espolones proliferativos y excrecencias en la superficie inferior del proceso anterior del acromion, aparentemente causado por un pinzamiento repetido del maguito rotador y la cabeza del húmero con la tracción del ligamento coracoacromial. Neer también notó que el tercio anterior del acromion y su labro anterior parecían ser la estructura ofensiva en la mayoría de los casos. Introdujo en concepto de un continuo de síndrome de compresión (recuadro 46-1). La inserción del supraespinoso en la tuberosidad mayor que se pasa por debajo del arco coracoacromial durante la flexión hacia adelante del hombro es susceptible de pinzamiento (figura 46-5). Neer también describió el alivio temporal del dolor con la inyección subacromial de lidocaína como prueba diagnóstica, ahora conocida como *prueba de pinzamiento*, que es útil para diferenciar los síntomas puramente de tipo de pinzamiento de otros procesos patológicos.

La historia natural del síndrome de pinzamiento sigue sin estar clara. En un grupo de 63 pacientes con pinzamiento subacromial sin ruptura del maguito rotador que se evaluaron 8 años después del diagnóstico, el 44% tuvo un curso recidivante con períodos asintomáticos entre las recurrencias, el 25% no tuvo recidivas y el 30% tenía un curso crónico. De aquellos con un curso crónico, el 37% finalmente requirió cirugía. Edad más joven, menor índice de masa corporal (BMI por sus siglas en inglés), mayor capacidad funcional, períodos sintomáticos más cortos y cambios reversibles en la MRI, y mayores resultados dentro de los puntajes estandarizados de la primera evaluación del hombro fueron considerados factores de buen pronóstico por las puntuaciones de evaluación estandarizada de hombro de la American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES).

Desde de la descripción original Neer, el concepto de síndrome de pinzamiento ha evolucionado para abarcar cuatro

RECUADRO 46-1

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento**Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento**

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento
Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento
 Edad típica del paciente: 25 años
 Diagnóstico diferencial: subluxación, artritis de la articulación acromioclavicular
 Curso clínico: reversible
 Tratamiento: conservador

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento
 Edad típica del paciente: 25 a 40 años
 Diagnóstico diferencial: hombro congelado, depósitos de calcio
 Curso clínico: dolor recurrente con actividad
 Tratamiento: considerar la bursectomía o división del ligamiento coracoacromial

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento

Etapas de desarrollo del síndrome de pinzamiento
 Edad típica del paciente: >40. años
 Diagnóstico diferencial: radiculitis cervical, neoplasia
 Curso clínico: discapacidad progresiva
 Tratamiento: acromioplastias anteriores, reparación del manguito rotador

Modificado de Neer CS II: Impingement lesions, Clin Orthop Relat Res 173:70, 1983.

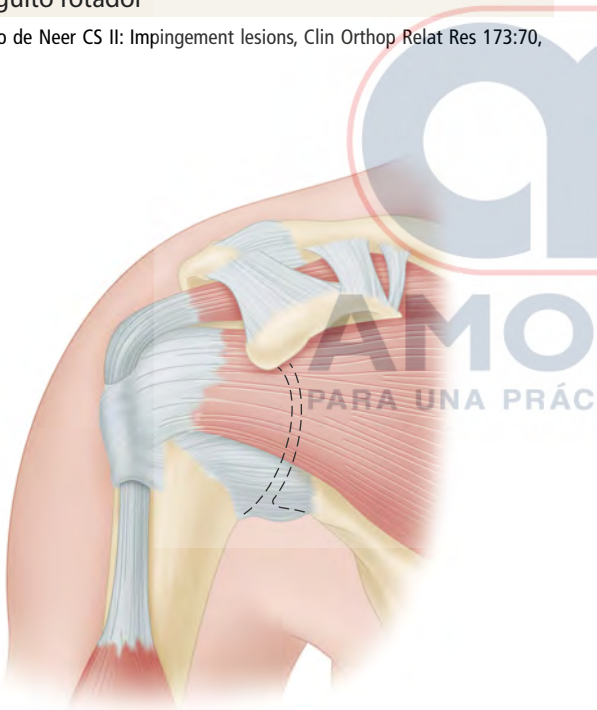


FIGURA 46-5 Síndrome de atrapamiento. El tendón supraespinoso se ve pasando por debajo del arco coracoacromial.

tipos: (1) pinzamiento primario, (2) pinzamiento secundario, (3) pinzamiento de subcoracoides y (4) pinzamiento interno. El pinzamiento primario se subcategoriza aún más en tipos intrínsecos y extrínsecos. Este pinzamiento es la versión clásica y ocurre sin ninguna otra patología contribuyente. El pinzamiento secundario se produce cuando hay inestabilidad de la articulación glenohumeral que permite la traslación de la cabeza humeral, típicamente en sentido anterior, dando como resultado el contacto del manguito rotador contra el arco coracoacromial. Cuando las estructuras que pasan por debajo del

arco coracoacromial se agrandan dando lugar a un tope contra el arco, la causa del pinzamiento se considera intrínseca. Los ejemplos de esta afección incluyen engrosamiento o depósitos de calcio en el manguito rotador y engrosamiento de la bolsa subacromial. El pinzamiento extrínseco ocurre cuando el espacio disponible para el manguito rotador disminuye; los ejemplos incluyen espolones subacromiales, fracturas acromiales u osteoarticulares patológicas, osteofitos fuera de la superficie de la articulación acromioclavicular y exostosis en la tuberosidad mayor.

La morfología acromial ha sido implicada como una contribución al pinzamiento. Bigliani, Morrison y April describieron tres tipos de morfología de acromion (figura 46-6) y notaron un aumento en los desgarros del manguito rotador con acromion tipo III o enganchado. En un estudio con cadáveres, en 140 hombros, un tercio tenía lesiones de espesor completo del manguito rotador, el 73% de las cuales estaban en hombros con acromion tipo III. Una comparación más reciente de pacientes con desgarros del tendón supraespinoso de espesor completo o pinzamiento subacromial con un grupo de control encontró que un ángulo acromial lateral bajo y una gran extensión lateral se asociaron con una mayor incidencia de pinzamiento y desgarros del manguito rotador. Un acromion anterior extremadamente enganchado con una pendiente de más de 43 grados y un ángulo acromial lateral de menos de 70 grados ocurrió solo en pacientes con desgarros del manguito rotador. Se ha informado que los pacientes con menos inclinación hacia su acromion tienen propensión a pinzamiento debido a la estenosis subacromial. Un estudio en cadáveres mostró ángulos en significancia más bajos en los hombros con desgarros del manguito rotador que en los cuales tenían manguitos intactos. Un estudio que investiga la asociación entre cifosis, síndrome de pinzamiento subacromial y una reducción en la elevación del hombro encontró una asociación significativa entre el pinzamiento y una reducción en la elevación. Los autores sugirieron que la cifosis podría influir indirectamente en el desarrollo de la compresión al reducir la elevación del hombro debido a la restricción de la extensión de la columna torácica y la disquinesia escapular. Con base en estas observaciones, el tratamiento recomendado para el síndrome de pinzamiento ha sido la acromioplastia anterior para eliminar la estructura ofensiva.

Otros investigadores han sugerido que la forma del acromion y el ligamento coracoacromial no son los problemas principales, sino que la degeneración intrínseca del manguito rotador es la causa principal de los cambios subacromiales que ocurren de forma secundaria. La senescencia de los fibroblastos tendinosos con la consiguiente alteración de la arquitectura del tendón es un hallazgo común en el manguito rotador con el envejecimiento. Se han observado cambios degenerativos relacionados con la edad, que incluyen disminución de la celularidad, adelgazamiento e interrupción fascicular, acumulación de tejido de granulación y calcificación distrófica, que probablemente sean irreversibles. Una zona de hipovascularidad relativa también está presente en la superficie articular del manguito rotador. El estrés de pinzamiento diferencial dentro de las capas de los tendones también se ha citado como una causa de la alteración de las fibras del tendón. Otros han sugerido que los tendones del manguito rotador pueden fallar en tensión como resultado de tirar una pelota de béisbol u otros deportes de acciones de fuerza por encima de la cabeza. La degeneración intrínseca conduce a la pérdida de la fuerza de las parejas, lo que lleva a una traslación y aplastamiento superior de la cabeza humeral. Como apoyo a su teoría de pinzamiento como un fenómeno secundario, estos autores citaron la mejora de los síntomas después de la rehabilitación

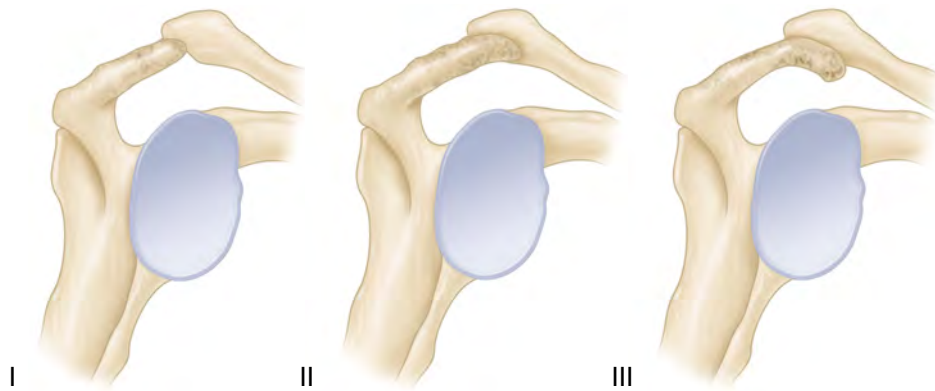


FIGURA 46-6 Tres tipos de morfología del acromion definido por Morrison y Bigliani. El tipo I tuvo el menor compromiso de la salida del supraespinoso y el tipo III presentó la tasa más alta de patología del manguito rotador.

(estiramiento capsular y fortalecimiento del manguito rotador). Recomendaron acromioplastia mínima o nula en el momento de la cirugía para la reparación del manguito rotador y la reparación del ligamento coracoacromial en lugar de la escisión. Varias revisiones sistemáticas y metaanálisis no han podido encontrar diferencias en el dolor, la función y el tiempo de recuperación entre los pacientes tratados de forma no quirúrgica y los tratados con acromioplastia. Además, la escisión del ligamento pierde el favor debido a la posibilidad de subluxación anterior y superior de la cabeza humeral por debajo del acromion (escape anterior-superior) cuando la ruptura del manguito rotador es irreparable o el arreglo falla y la restricción del ligamento se va. Un estudio de los patrones de práctica en la reparación del manguito rotador identificó una tendencia hacia una mayor reconstrucción artroscópica sin descompresión subacromial y una disminución de la descompresión subacromial aislada.

En su estudio para identificar los movimientos del hombro que causan pinzamiento subacromial, Park et al., midieron el desplazamiento vertical y tensión máxima del ligamento coracoacromial. Encontraron que la flexión hacia adelante, abducción horizontal y rotación interna con el brazo a 90 grados de abducción mostró un mayor desplazamiento vertical y una tensión máxima del ligamento coracoacromial, causando pinzamiento subacromial. Recomendaron que los pacientes con síndrome de pinzamiento o un manguito rotador reparado debe evitar estos movimientos de hombro.

■ PINZAMIENTO SUBCORACOIDE

Goldthwait, en 1909, describió el dolor en el hombro por primera vez causado por el contacto entre el manguito rotador y el proceso del coracoide. Gerber et al., sugirieron que este doloroso contacto podría ser causado por un coracoide prominente, para el cual puede haber numerosas razones, lo que incluye condiciones idiopáticas e iatrogénicas. La forma iatrogénica fue más común en su serie, y se encontró en pacientes que habían sido sometidos a una osteotomía de Trillat del coracoide para el tratamiento de inestabilidad. En su serie de 475 pacientes con desgarros del manguito rotador, Park et al., identificaron pinzamientos subcoracoides en el 13% de ellos, de 110 con desgarros subescapulares, el 56% tuvieron pinzamientos subcoracoides. Entre los pacientes con pinzamiento subacromial, pero sin rupturas del manguito rotador, el 41% tuvo pinzamiento subcoracoides. Por lo tanto, la entidad no se ha estudiado exhaustivamente y sigue siendo un diagnóstico de exclusión.

Los hallazgos físicos atribuidos a esta condición incluyen sensibilidad sobre el coracoide y una prueba de pinzamiento coracoideo positivo (ver figura 46-1E). Una inyección de lidocaína en la región subcoracoide similar a la prueba de pinzamiento de Neer (ver figura 46-1A) se ha usado para evaluar pacientes con pinzamiento coracoideo. El alivio del dolor sugiere el diagnóstico, pero la proximidad de estructuras múltiples en la región subcoracoide, incluida la articulación glenohumeral, hace la precisión de estas inyecciones cuestionables. La CT se ha utilizado en el diagnóstico de pinzamiento coracoideo; una distancia sugerida de 6,8 mm entre la punta coracoide y la porción más cercana del húmero proximal indica pinzamiento. Para sospecha de pinzamiento, la coracoplastia abierta o artroscópica ha sido recomendada. Una comparación de los resultados entre los pacientes con coracoplastia artroscópica y otros sin dicho procedimiento, encontró un aumento significativo en la rotación interna en el grupo tratado, especialmente en aquellos con desgarros grandes o masivos del manguito rotador. No tenemos experiencia con este procedimiento.

■ PINZAMIENTO INTERNO

En esta condición, se produce el contacto interno del manguito rotador con la cara posterior-superior del glenoide cuando el brazo es abducido, extendido y rotado externamente como en la posición arqueada del movimiento de lanzamiento. Es probable que este contacto sea un fenómeno normal, pero se vuelve patológico en ciertos pacientes. A menudo ocurre en los lanzadores que han perdido rotación interna del hombro. Esto causa la pérdida del centro de rotación de la cabeza del húmero para moverse hacia arriba de modo que el contacto entre el manguito rotador y los accesorios del tendón del bíceps aumenta. Varios estudios en cadáveres han intentado identificar los factores relacionados con el desarrollo del pinzamiento interno. Uno de estos estudios determinó que el aumento significativo de la laxitud capsular es por la abducción horizontal y presión de contacto en la articulación glenohumeral, lo que resulta en pinzamiento de los tendones supraespinoso e infraespinoso y labrum posterosuperior entre la tuberosidad mayor y glenoidal. Por el contrario, otro estudio en cadáveres encontró que excesiva tensión capsular posterior-inferior causa pinzamiento contundente interno del hombro a la máxima rotación externa, mientras que otro identificó una rotación escapular interna aumentada y una disminución de la rotación escapular ascendente como aumento significativo de la presión de contacto glenohumeral y el área de pinzamiento del

manguito rotador. Hallazgos artroscópicos incluyen desgarramientos parciales del manguito rotador, lesiones del labrum superior y posterior, y laxitud anterior del hombro. En la fase temprana del curso de la enfermedad, la terapia física agresiva enfocada en recuperar la rotación interna y el fortalecimiento del manguito rotador es exitoso. El manejo artroscópico de este problema se discute en el capítulo 52.

■ PINZAMIENTO PRIMARIO (EXTERNO)

El tratamiento inicial de un paciente con tendinopatía causado por pinzamiento clásico primario extrínseco es un régimen no quirúrgico bien planificado y bien realizado, que incluya medicamentos antiinflamatorios y una o como máximo dos inyecciones subacromiales de cortisona. Las inyecciones de ácido hialurónico han sido sugeridas para mejorar los resultados, pero una comparación de inyecciones de ácido hialurónico (51 pacientes) con corticosteroides (53 pacientes) o las inyecciones de placebo (55 pacientes) no encontraron diferencia entre el ácido hialurónico y los corticosteroides produciendo una reducción significativa del dolor a corto plazo (de 3 a 12 semanas), pero a largo plazo la inyección de placebo produjo los mejores resultados. El tratamiento médico es seguido por un examen físico y un programa de terapia enfocada en estiramientos para hombro completo, movimiento y fortalecimiento del manguito rotador. Se informó que un protocolo de reentrenamiento de control motor escapular fue exitoso en aliviar los síntomas en pacientes jóvenes. Si el paciente no puede responder después de 3 a 4 meses de terapia conservadora, la intervención quirúrgica puede estar indicada y debe dirigirse a la lesión específica. Mejoras significativamente mayores en los puntajes de Constant se han reportado para pacientes con un resultado positivo de Hawkins-Kennedy en la posición neutral y positiva en la prueba de Neer y Jobe en comparación con aquellas con signos negativos. Pacientes con cuatro pruebas positivas de las cinco estudiadas (Neer, Hawkins-Kennedy en neutral y en abducción, Jobe en el arco doloroso) tuvieron una mejoría mayor que aquellos con tres o menos resultados de prueba positivos.

La acromioplastia abierta o por artroscopia está indicada para el tratamiento quirúrgico de elección cuando es síndrome de pinzamiento externo. Los resultados informados de la acromioplastia anterior abierta varían de manera amplia. En más de 20 grandes series de acromioplastia abierta, la tasa de éxito general fue casi del 85%. Las fallas se relacionaron con un diagnóstico incorrecto, técnica inadecuada y otras complicaciones. Para que la acromioplastia sea exitosa, el pinzamiento debe ser la causa del dolor y una historia completa y un examen físico son necesarios. Artritis acromioclavicular, artritis glenohumeral, sutil inestabilidad del hombro en atletas que lanzan, capsulitis adhesiva temprana y fibromialgia, todos pueden presentar dilemas diagnósticos. La espondilosis cervical con irritación de la raíz nerviosa y la lesión del nervio supraescapular también pueden imitar los síntomas asociados con un síndrome de pinzamiento.

La técnica inadecuada ha sido implicada como causa de acromioplastias fallidas. El hueso adecuado debe ser removido para aliviar la estenosis de salida. La eliminación inadecuada de hueso ocurre más en artroscopia que en acromioplastias abiertas. Además del labrum anterior, la porción del acromion anterior al borde clavicular anterior debe ser eliminado para obtener resultados óptimos. Descripciones de técnicas originales llamadas para reseca y eliminar una porción del ligamento coracoacromial y evitar que el borde cortado vuelva a cicatrizar. Nuestra práctica actual es liberar el ligamento. Creemos que el ligamento puede ser parte del proceso

patológico y anticipar que sanaría de nuevo al acromion, restaurando el arco coracoacromial y prevenir la subluxación anterosuperior de la cabeza humeral.

Utilizamos técnicas artroscópicas y ocasionalmente abiertas. Creemos que la acromioplastia abierta o artroscópica es satisfactoria si los principales principios del procedimiento original como lo describe Neer se tienen en cuenta, de la siguiente manera:

- Liberación (pero no resección) del ligamento coracoacromial
- Extracción del labrum anterior y el borde lateral del acromion
- Remoción de parte del acromion anterior al anterior borde de la clavícula
- Extracción de la parte distal de 1 a 1,5 cm de clavícula si se encuentran cambios degenerativos significativos.

ACROMIOPLASTIA ANTERIOR ABIERTA

TÉCNICA 46-1

- Ubicar al paciente en una posición semivertical con la cabeza elevada de 30 a 35 grados (posición de silla de playa). Ubicar una toalla o una bolsa intravenosa medial a la escápula para estabilizarlo. Este grado de elevación de la cabeza generalmente coloca la superficie acromial superior perpendicular al suelo, permitiendo que la osteotomía acromial se haga perpendicular al piso. Colocar el brazo libre para permitir la rotación del hombro.
- Delinear el contorno óseo del hombro, incluido el borde lateral acromial, coracoides y la articulación acromioclavicular.
- Delinear la incisión cutánea propuesta a lo largo de la línea Langer 4 a 6 cm de largo e infiltrarla con 10 ml de 1: 500.000 de epinefrina para minimizar el sangrado.
- Hacer la incisión desde el acromion lateral hasta el acromion anterior hacia el coracoides y solo lateral a él (figura 46-7).
- Después de la movilización del tejido subcutáneo, identificar el rafe entre el deltoides anterior y medio y dividir desde un punto de 5 cm o menos distal al borde acromial (para evitar la lesión del nervio axilar) hacia el acromion anterolateral (figura 46-8A).
- El deltoides puede dejarse adherido o puede separarse desde la esquina del acromion, dependiendo de la preferencia del cirujano. Preferimos dejar el deltoides adjunto en inicio, separándolo más tarde si el procedimiento lo garantiza.
- Para usar este abordaje, elevar un colgajo del deltoides con su unión y la inserción perióstica del trapecio casi 2 cm en la superficie superior acromial (figura 46-8B).
- Llevar esto medialmente hasta la articulación acromioclavicular (la cápsula anterior de la cual generalmente se incluye en el colgajo) y 1 cm a lo largo del acromion lateral. De vez en cuando, estos accesorios periósticos son tenues después de la elevación, y el deltoides debe ser separado, para ser asegurado más tarde al acromion a través de agujeros de perforación. Hemos encontrado que usando electrocauterio con una aguja Bovie para elevación, por lo general, garantiza un relieve más grueso.

- La importancia de un correcto desprendimiento de deltoídes no puede ser sobre-enfatizado. Se debe mantener un tejido seguro del manguito para el cierre posterior de defectos o la re inserción al acromion. Sin un accesorio deltoideo seguro, los resultados de la acromioplastia se verían comprometidos por la falta de función deltoidea.
- Después de completar la extremidad anterior de la elevación, resecar el ligamento coracoacromial. Usamos el electrocauterio para esto también porque la rama acromial de la arteria coracoacromial está contenida dentro del ligamento, y el electrocauterio permite la exposición de todo el espacio subcoracoacromial.
- Con el espacio subacromial expuesto, resecar la bursa junto con todas las adherencias y cobertura de partes

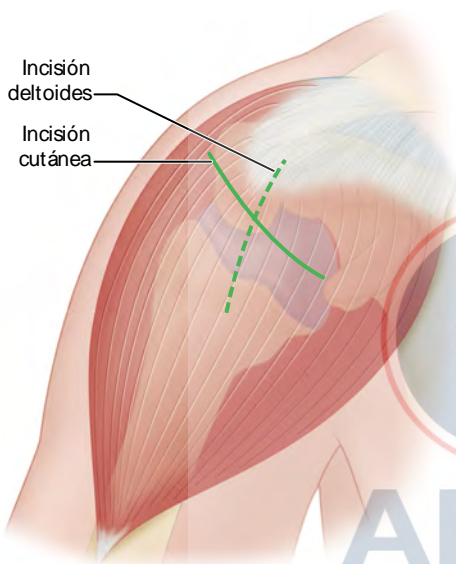


FIGURA 46-7 Acromioplastia anterior. La incisión cutánea se realiza en líneas de piel a través de la esquina anterior del acromion. El acromion está expuesto por la incisión en el tendón entre el deltoídes anterior y lateral. **VER TÉCNICA 46-1.**

blandas de la superficie inferior acromial. La bursa puede ser bastante gruesa y se confunde fácilmente con el tendón del manguito rotador. La bursa puede identificarse por su continuidad con la superficie acromial inferior y su aspecto unilaminar en oposición a la apariencia multilaminar del manguito rotador. Clark y Harryman mostraron cinco capas distintas con múltiples interdigitaciones en los tendones del manguito.

- Después de la resección de la bursa, usar una sierra oscilante o pinza gubia para eliminar la parte anterior del acromion que proyecta el borde anterior de la clavícula (figura 46-8C). Esta elimina una parte del gancho acromial ofensivo y prepara la superficie, lo que permite completar la acromioplastia con una sierra oscilante o un osteótomo. Preferimos una sierra oscilante para esta parte del procedimiento porque proporciona más control que un osteótomo, que puede propagar una línea de fractura en el acromion posterior.
- Comenzar la osteotomía en la cara anterior-superior del acromion y continuar a través de la unión del tercio anterior y medio, lo que incluye toda la porción anterior de medial a lateral.
- Utilizar un retractor Hohmann curvo o maleable para presionar la cabeza humeral y proteger el manguito durante esta porción del procedimiento.
- Alisar cualquier superficie áspera con un raspador.
- Palpar la superficie inferior de la articulación acromioclavicular y eliminar cualquier espolón óseo.
- Si hay cambios degenerativos severos, resecar el distal de 1,0 a 1,5 cm de la clavícula lateral. Las radiografías y síntomas preoperatorios deben indicar la necesidad de este procedimiento adicional, y no debe hacerse rutinariamente.
- Si se reseca la clavícula, abandonar la cápsula intacta para reparar el deltoídes en esta área es más fácil. No extender el corte clavicular más allá de 1,5 cm para evitar lesionar los ligamentos coracoclavicular y hacer la clavícula distal inestable.
- Inspeccionar de manera cuidadosa todo el manguito rotador para ver si hay lesiones antes del cierre. El área más

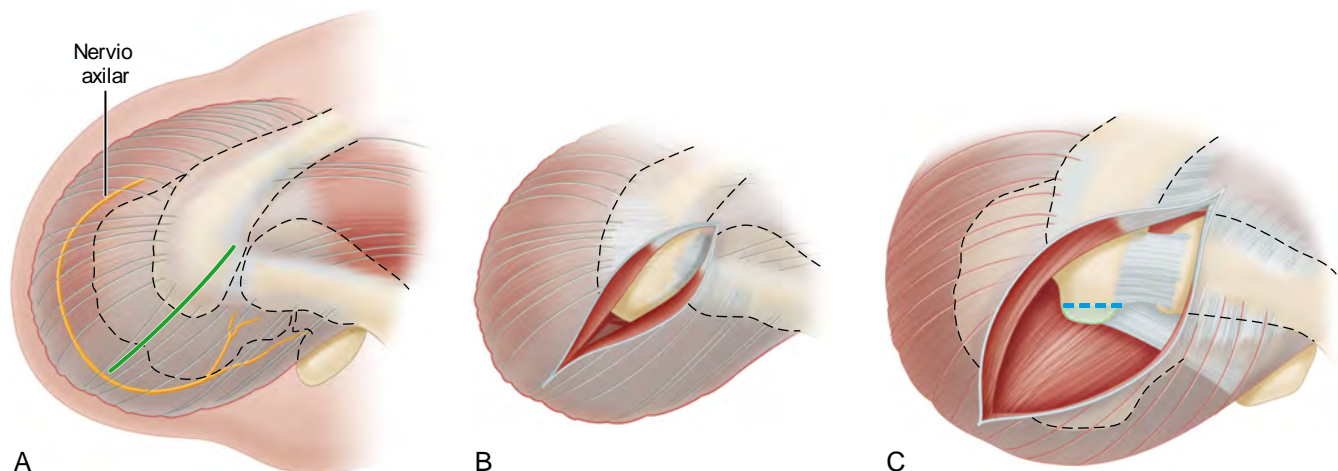


FIGURA 46-8 **A**, incisión centrada en la esquina anterior-lateral del acromion, evitando el nervio axilar y llevada medialmente en la parte superior de la superficie del acromion. **B**, origen deltoideo elevado del acromion en continuidad con periostio acromial e inserción del trapecio. **C**, extensión anterior del acromion que se eliminará. **VER TÉCNICA 46-1.**

próxima a la inserción del supraespinoso es el sitio más común para las lesiones. Palpar esta área más delgada, puede indicar un desgarro de espesor parcial en el lado articular.

- Si los estudios prequirúrgicos muestran una degeneración extrema sin rupturas nuevas, se debe considerar la resección del tendón enfermo y la reparación directa o la sutura a un canal en el hueso (ver técnica 46-2).
- Girar interna y externamente el hombro para permitir inspección de toda la superficie de la bursa del manguito.
- Irrigar copiosamente el área para eliminar todos los restos del espacio subacromial.
- Suturar el periostio del deltoides de un lado a otro o si es necesario, perforar agujeros en el acromion con las suturas no absorbibles, asegurando que la reinserción sea segura. La reparación del deltoides y el acromion a través de los agujeros de perforación se han convertido en nuestro método preferido de reparación.
- Cerrar la herida en capas de manera rutinaria.

CUIDADO POSOPERATORIO. El brazo es apoyado por un cabestrillo. Los ejercicios de péndulo se inician el día después de la cirugía. La abducción pasiva y ejercicios de rotación interna y externa comienzan al final de la semana 1. A las 3 semanas, se comienzan los ejercicios activos. El cabestrillo se descarta tan pronto como el paciente se sienta cómodo.

■ COMPLICACIONES

Las complicaciones posteriores a la acromioplastia incluyen, sin estar limitadas a, infección, formación de ceroma, hematoma, fistula sinovial, ruptura de bíceps, embolia pulmonar, fractura de acromion y síndrome de dolor regional complejo. La pobre motivación del paciente, mal cumplimiento de la rehabilitación o una rehabilitación mal programada puede llevar a la falla debido a que este podría continuar con dolor y rigidez. Bouchard et al., citaron los reclamos de planificación conjunta y compensación laboral como indicadores de mal pronóstico.

Sin lugar a dudas, la peor complicación común es la pérdida de la función del deltoides anterior, que es causada por cualquier lesión del nervio axilar o desprendimiento del deltoides del acromion. Esta complicación produce un pobre resultado a pesar del trabajo óseo y la resección del ligamento técnicamente adecuado. Muy poco se puede hacer para restaurar la función a un deltoides desprendido y retraído. Gracias a que estas dos alteraciones y la cicatrización son mucho más comunes después del abordaje del “deltoides”, recomendamos suturar al acromion con suturas pesadas siempre que el tejido no está disponible para reparación directa de lado a lado.

DESGARRO DEL MANGUITO ROTADOR

Aunque algunos pacientes presentan una aparición repentina de síntomas después de una lesión aguda en el hombro, la mayoría de estos con una condición patológica del manguito rotador tiene un comienzo insidioso de dolor y debilidad progresivos, con pérdida concomitante de movimiento activo. El dolor en general está presente por la noche y puede ser referido al área de la inserción del deltoides. El movimiento pasivo inicialmente se conserva completo hasta que el dolor limite el movimiento activo suficiente para causar el desarrollo de

capsulitis adhesiva. La mayoría de pacientes no pueden recordar un incidente traumático específico referible al inicio de los problemas. Las recomendaciones de tratamiento se basan en la edad del paciente, los síntomas y las demandas de actividad y la historia natural de rupturas del manguito rotador.

La historia natural de los desgarros del manguito rotador no siempre es previsible. Por un lado, muchos pacientes con desgarros del manguito rotador de espesor total son asintomáticos o responden bien al tratamiento no quirúrgico. Por otro lado, los estudios indican que algunas lesiones previamente asintomáticas se vuelven sintomáticas y otras progresan en tamaño y se vuelven irreparables. La patología del manguito rotador es un problema común, y los estudios anatómicos en cadáveres reportaron su presencia en un 30% al 50% de las muestras, lo que sugiere que pueden ser parte del proceso de envejecimiento normal.

Los desgarros del manguito rotador de espesor completo son compatibles con función normal. En 1962, McLaughlin describió cinco razones para evitar la reparación temprana de la ruptura promedio: (1) al menos el 25% de hombros de cadáveres tenían un manguito roto o degenerado; (2) el 50% de pacientes recuperan de manera espontánea; (3) la reparación inmediata no tenía ventajas porque la ruptura siempre ocurría en tendones afectados; (4) los resultados de la reparación temprana y tardía fueron los mismos; y (5) el diagnóstico temprano fue difícil. La resolución de síntomas se ha informado en un 33% a un 90% de los pacientes tratados de forma no quirúrgica, y se recomienda este abordaje inicialmente para pacientes de edad avanzada, con baja actividad o con sospecha de desgarro del manguito rotador. Pacientes sin el dolor o la limitación de las actividades de la vida diaria también deben ser tratados de manera no quirúrgica. Cuando se toma la decisión de tratar de forma no quirúrgica, el tratamiento debe iniciarse de inmediato y de forma agresiva. La duración de los síntomas parece correlacionarse inversamente al éxito a largo plazo del manejo no quirúrgico porque los pacientes con síntomas por más de 6 meses tuvieron peores resultados.

La historia natural de los desgarros del manguito rotador no siempre es previsible. Cuando se asesora a un paciente con desgarro del manguito rotador, el cirujano debe recordar que en algunos asintomáticos las lesiones se vuelven sintomáticas y otras progresan en tamaño. Un estudio de pacientes con desgarros del manguito rotador bilateral evidenció que, aunque todos estaban asintomáticos a un lado, en el seguimiento más de la mitad habían desarrollado síntomas en el lado de dicha localización. Desgarros de tamaño medio han demostrado tener un alto riesgo de progresión, mientras que las lesiones parciales o pequeñas de espesor completo parecen tener poco riesgo de desarrollo temprano de daño irreparable. La presencia de la enfermedad del manguito rotador se ha correlacionado con los años; después de los 66 años hay un 50% de probabilidad de lesiones bilaterales. La duración de los síntomas también se ha correlacionado con la gravedad de la patología: cuantos más síntomas, más extensa es la degeneración grasa del músculo del manguito rotador desgarrado. Una revisión retrospectiva de 1.688 pacientes con desgarro del manguito rotador determinó que la infiltración grasa del supraespinoso apareció en un promedio de 3 años después de la aparición de los síntomas y de la infiltración severa de grasa en un promedio de 5 años después de la aparición de los síntomas. En un estudio de ultrasonidos de 105 reparaciones del manguito rotador, los pacientes con reparaciones intactas de lesiones grandes tenían resultados que fueron igual a aquellos en pacientes con pequeñas lesiones. A medida que el tamaño

RECUADRO 46-2
Clasificación de desgarro del manguito rotador de espesor total por tamaño

Desgarro: <1 cm
 Desgarro medio: de 1 a <3 cm
 Desgarro grande: 3 a <5 cm
 Desgarro masivo: ≥5 cm

del defecto recurrente aumenta, la fuerza, el movimiento y la función disminuyen. Un estudio más reciente confirmó estos resultados en un grupo de pacientes de 65 años o más: aquellos con lesiones curadas después de la cirugía tenían una función comparable a aquellos de una edad similar sin lesiones y mejor que eso de pacientes con lesiones no tratadas. Estos hallazgos indican que la intervención quirúrgica temprana, cuando la mayoría de las lesiones son pequeñas y se ha producido menos degeneración del músculo, mejora los resultados.

La pérdida de continuidad del manguito rotador puede describirse en varias formas, incluido el *espesor parcial o total, agudo y crónico, y traumático o degenerativo*. Es importante diferenciar entre los diferentes tipos de plan apropiado de tratamiento. Los desgarros del manguito rotador de espesor completo también se clasifican basados en su tamaño (recuadro 46-2). El tamaño más común clasificación (Cofield) se basa en la dimensión más grande del desgarro. Las lesiones también se pueden clasificar de acuerdo con el número de tendones involucrados. Además, la extensión de la retracción del tendón y la calidad del tejido son características importantes en general representadas por esquemas de clasificación. Las lesiones crónicas pueden ser clasificadas basándose en el porcentaje de infiltración grasa del vientre muscular como se ve en MRI o CT. Goutallier et al., propusieron cinco etapas de degeneración grasa. La presencia y el grado de la infiltración grasa y la atrofia del músculo afectan el éxito de la reparación. Las rupturas de espesor parcial han sido descritas por ubicación, grado y área de desgarro (en mm²). Hemos encontrado más fácil de clasificar los desgarros tendinosos parciales que involucran menos o más del 50% de la profundidad del tendón y el tratamiento de base en esta distinción.

■ LESIONES DE ESPESOR PARCIAL Y COMPLETO

Los desgarros de espesor parcial pueden tener lados articulares, bursales o intratendinosos. La verdadera incidencia de desgarros de espesor parcial es desconocida. La mayoría de la información proviene de estudios en cadáveres, lo cual refleja a una población más vieja; la verdadera incidencia en jóvenes atletas es desconocida. Entre rupturas de espesor parcial, los estudios de cadáveres indican que los desgarros intratendinosos son más comunes que las lesiones con lados articulares o bursales, mientras que un estudio clínico encontró que las lesiones articulares constituyeron el 91% de todos los desgarros de espesor parcial en una población de jóvenes atletas. Esta discrepancia entre los estudios en cadáveres y clínicos puede deberse a que los desgarros intratendinosos son más difíciles de diagnosticar con artroscopia, MRI o ultrasonografía, frente a las lesiones de las caras bursales o articulares. La verdadera prevalencia de desgarros de espesor parcial es probable que sea mayor que el documentado actualmente en la literatura. En una revisión sistemática de la literatura, Lazarides et al., determinaron que, entre los pacientes jóvenes con desgarros del manguito rotador, la mayoría tenía un espesor completo de tipo traumático, pero en un subgrupo de lanzadores de élite

la mayoría de las rupturas que eran de espesor parcial eran resultantes de uso excesivo.

La historia natural de los desgarros de espesor parcial no es completamente conocida. Las imágenes y los estudios clínicos han sugerido que las rupturas de espesor parcial progresan en hasta el 80% de los pacientes.

Para desgarros de espesor parcial del manguito rotador, un manejo no quirúrgico que incluye modificación de la actividad, estiramiento y ejercicios de fortalecimiento, y la medicación antiinflamatoria es apropiado como tratamiento inicial. La opción quirúrgica está indicada si falla el manejo conservador. Se requiere la artroscopia para una evaluación que determine la extensión de la lesión y si la descompresión subacromial está indicada cuando el pinzamiento externo está presente. Las causas del desgarro deben ser tratadas en el momento de la cirugía. El desbridamiento o reparación de los desgarros del manguito rotador de espesor parcial dependen del grado de la ruptura y el nivel de actividad y la edad del paciente. Nosotros actualmente realizamos desbridamiento artroscópico de espesor parcial de desgarros cuando se encuentran en la inspección durante la acromioplastia artroscópica. Si una lesión involucra menos del 50% del grosor del manguito, la acromioplastia y el desbridamiento son un tratamiento suficiente. Si una ruptura es más larga o más gruesa, la escisión elíptica de tendón y reparación están indicados. Se han reportado buenos resultados con la reparación artroscópica de los desgarros de espesor parcial del lado de la bursa.

Los resultados del tratamiento no quirúrgico de desgarros de espesor parcial son desconocidos porque no hay estudios de seguimiento a largo plazo que usen un protocolo de tratamiento estandarizado en un lugar bien definido de la población de pacientes uniforme existente en la literatura. Excelentes y buenos resultados después del desbridamiento artroscópico han sido informados desde el 80% al 90% de los pacientes, con mejoras en el dolor, la función, la flexión delantera activa y la fuerza. Estudios tampoco han mostrado diferencias significativas en el resultado entre pacientes con lesiones de espesor total y parcial o entre aquellos con desgarros de espesor parcial más o menos del 50% del tendón y pacientes sin ningún desgarro.

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico de los desgarros del manguito rotador es el alivio del dolor, y esto se logra con resultados predecibles. La mejora de la función es secundaria, pero de consideración importante. La mejora funcional no es tan predecible como el alivio del dolor y depende de la edad del paciente y tamaño de la lesión (lo que sugiere la calidad del tejido y la condición del músculo) y el programa de rehabilitación posquirúrgico. En pacientes de edad avanzada o pacientes con baja actividad, se intenta un curso de tratamiento conservador (8 a 12 semanas). Si hay una respuesta positiva, el abordaje se puede continuar, pero si no hay mejoría, se procede a la cirugía para minimizar la atrofia muscular del manguito rotador. La cirugía es apropiada para una lesión aguda del manguito rotador en un paciente joven o en un paciente mayor (60 a 70 años) con una lesión definida que de repente no puede girar el brazo externamente contra la resistencia. En nuestra experiencia, estos pacientes por lo usual tienen un excelente rendimiento de fuerza y función. La cirugía está contraindicada en pacientes con rupturas del manguito rotador y rigidez concomitante (secundaria a la capsulitis adhesiva). Cualquier rigidez preoperatoria significativa debe corregirse antes de la reparación del manguito rotador para evitar una grave rigidez posoperatoria. Es imperativo que casi el movimiento completo debe ser recuperado antes de la intervención quirúrgica para evitar rigidez grave.

Los resultados clínicos de la reparación del manguito rotador en pacientes sintomáticos que han sido seguidos durante 10 años son excelentes en un alto porcentaje de casos, aunque la reincidencia del manguito se produce de un 20% a un 65%. En cuatro series grandes (Hawkins et al., Neer et al., Ellman et al.; y Cofield et al.) que incluyeron a 476 pacientes, las tasas de éxito variaron entre el 78% y el 86%, con excelentes o buenos resultados reportados en 383 (80%) de los 476 pacientes. En una revisión de varias series de reparaciones del manguito rotador, el alivio general del dolor se obtuvo en el 87% de los pacientes, con una tasa de satisfacción del paciente del 77%. La mayoría de las fallas de reparación se ha encontrado que ocurrieron dentro de los primeros 2 años después de la cirugía; si los efectos de la reconstrucción sobreviven a este período inicial, es probable que lo hagan a 10 años. Nuestros resultados con la reparación del manguito rotador son similares, logrando control del dolor y retorno de la función en casi el 80% de los pacientes. Los resultados de la reparación generalmente son mejores en pacientes menores de 60 años, aunque los resultados clínicos son buenos a pesar de los pobres cambios evidenciados en las imágenes. Los factores que sistemáticamente se encuentran asociados con la reparación fallida incluyen la edad de 65 años o más, rupturas antiguas, grandes y masivas (>3 cm), atrofia muscular moderada a severa, más del 50% de infiltración grasa del manguito que involucra la retracción ruptural de más de 2,5 cm y la diabetes. Sin embargo, algunos estudios más nuevos, han desafiado estos tradicionales factores de riesgo. En una comparación de 40 mayores de 70 años y 40 menores de 50 años, Moraïti et al., encontraron que la ganancia funcional era similar, a pesar de que la curación fue más frecuente en pacientes más jóvenes. Aunque aumentar la edad puede predecir un ambiente de curación disminuido, muchos de los estudios han demostrado excelentes resultados en personas mayores. Chung et al., informaron que la severidad de la tendinosis evaluada mediante MRI preoperatoria fue el único factor asociado con la falta de cicatrización en sus 55 pacientes (edad media, 58 años), e Inderhaug et al., evidenciaron el uso prequirúrgico de NSAID, síntomas de larga duración antes de la cirugía y la aparición no aguda de los síntomas antes de la cirugía como predictores de resultados inferiores a largo plazo en 147 pacientes. Otros estudios han señalado que el rango prequirúrgico de movimiento, la obesidad, infiltración grasa o retracción del manguito no fueron factores pronóstico para la calidad de vida después de la reparación artroscópica del manguito rotador. Estos informes contradictorios enfatizan la importancia de una evaluación preoperatoria cuidadosa y planes de tratamiento individualizados.

Varios investigadores han comparado los resultados de la descompresión solo con la reparación y encontraron resultados mucho mejores con solo reparar. Los resultados satisfactorios después de la descompresión han variado del 8% al 59%, y se informa un deterioro progresivo a través del tiempo. La mayoría de los desgarros del manguito rotador ahora se aproximan artroscópicamente. La ruptura y el tamaño pueden ser confirmados y otra patología intraarticular puede ser tratada. La decisión está entre tratar la ruptura mediante artroscopia (mini-abierta), o convertirla a un procedimiento abierto. En la actualidad, se cree que la reparación artroscópica asistida o artroscópica es apropiada para desgarros de espesor parcial y pequeños a medianos, algunas grandes rupturas del manguito rotador y otras de espesor completo. Las ventajas propuestas de la reparación artroscópica incluyen el acceso para inspección glenohumeral y tratamiento de lesiones intraarticulares, desprendimiento de deltoides, menos disección de tejido blando e

incisiones más pequeñas. Las técnicas artroscópicas pueden evaluar con fiabilidad el tamaño del desgarró del manguito rotador, la calidad y movilidad del tendón y colocación de anclaje de sutura. Un metaanálisis reciente de ensayos clínicos controlados aleatorizados que comparan la técnica artroscópica con reparaciones miniabiertas no encontró diferencias en el tiempo de la cirugía funcional, puntajes de resultado, puntajes de dolor en escala analógica visual (VAS por sus siglas en inglés), o resultados funcionales. Para la técnica de reparación artroscópica, ver el capítulo 52.

Se ha descrito una técnica artroscópica más abierta para desgarros combinados del subescapular, supraespinoso y tendones infraespinosos. La reparación del manguito rotador posterior-superior, se hace artroscópicamente, seguido de una reparación abierta del tendón subescapular. Las ventajas citadas de este método incluyen una capacidad para tratar la patología concomitante, relativa facilidad de reparación y creación de una construcción fuerte y confiable.

Las reparaciones del manguito rotador también se pueden hacer a través de un abordaje de división deltoide de miniartrotomía (ver Técnica 1-90).

REPARACIÓN ABIERTA DE LOS DESGARROS DEL MANGUITO ROTADOR

TÉCNICA 46-2

- Realizar una acromioplastia anterior como se describe en la técnica 46-1. Es una parte importante de la cirugía del manguito rotador y los resultados de la reparación sin descompresión no son tan buenos como los resultados que se utilizan en el procedimiento combinado.
- Después de una acromioplastia estándar, evaluar cuidadosamente la ruptura del manguito rotador.
- Realizar una bursectomía subacromial. Proteger el tendón del bíceps a menos que la patología del bíceps esté presente; si es así, una liberación proximal del tendón del bíceps o tenodesis (ver técnica 52-9) está indicado.
- Los desgarros por lo usual comienzan en la inserción del supraespinoso, y el extremo se retrae en su fosa debajo de la articulación acromioclavicular. La mayoría de los desgarros no solo son transversales, sino que también tienen una componente longitudinal, haciéndolos ovalados o triangulares. Todos los desgarros, excepto los más pequeños, deben avanzarse en sentido anterior y lateralmente, no solo hacia lateral, para restaurar la posición anatómica y corregir la longitud de la unidad músculo-tendón. En rupturas de más de 2 a 3 cm, el tendón infraespinoso está también involucrado.
- Cuando el defecto ha sido identificado y su tamaño aproximado, la atención se dirige a la reparación misma. Generalmente, cierto grado de movilización es necesario.
- Comenzar la movilización hacia posterior con el infraespinoso, usando una sonda roma o un dedo para liberar las adherencias dentro y fuera de la articulación (figura 46-9A y B). No diseccionar por debajo del nivel del redondo menor para evitar lesiones al nervio axilar en el espacio cuadrangular o supraescapular, en el área de la muesca espinoglenoidea cerca del borde inferior de la fosa del supraespinoso.

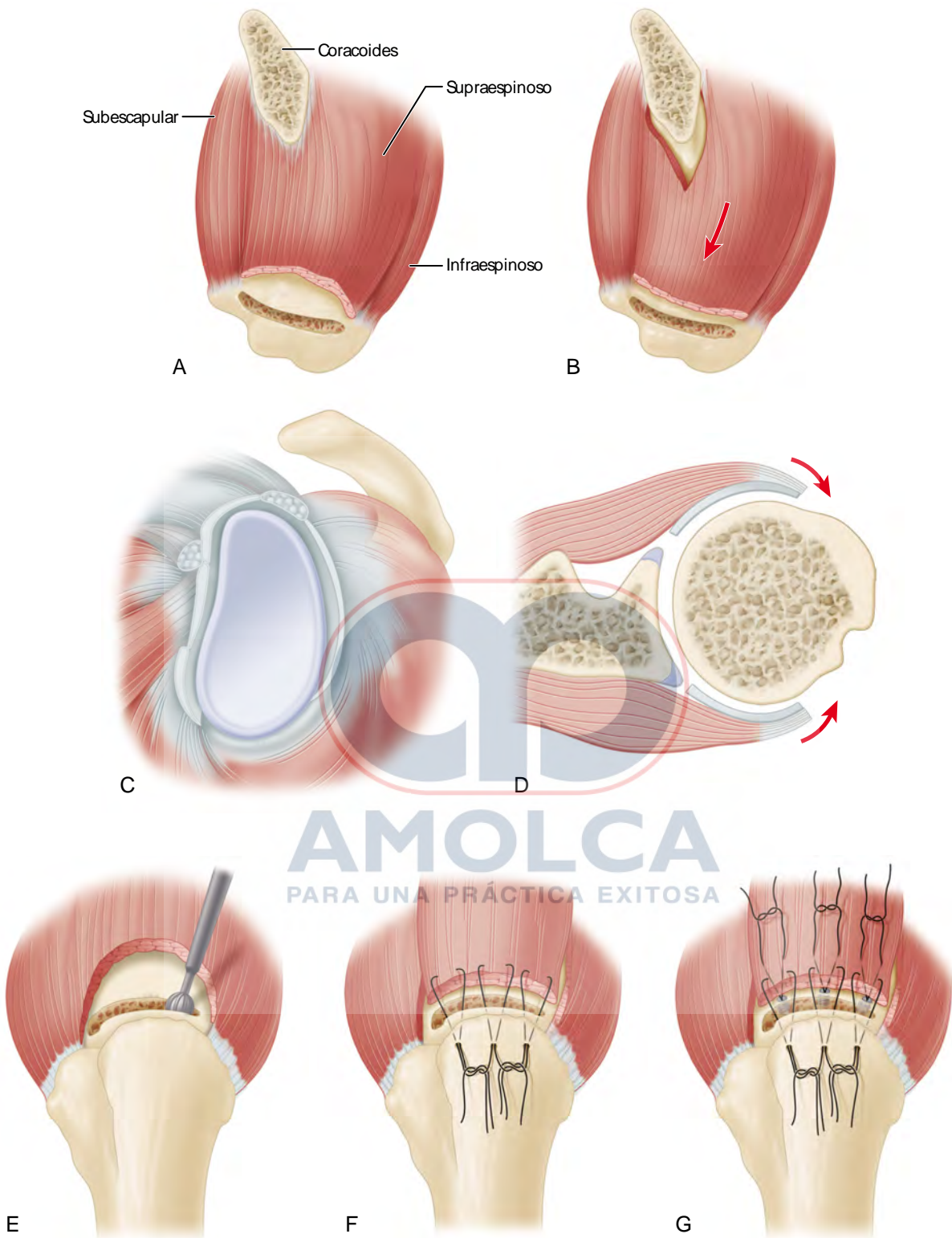


FIGURA 46-9 Reparación del manguito rotador. **A y B**, movilización. Los músculos supraespinoso y subescapular tienen uniones faciales a la base de la apófisis coracoides a través del ligamento coracohumeral. La movilización lateral del manguito rotador retraído se facilita mediante la liberación de estos accesorios. **C y D**, se puede lograr un avance lateral sustancial del manguito rotador liberando la cápsula de la cavidad glenoidea mediante la incisión aguda de la cápsula en su inserción de labrum glenoidea. **E**, la osteotomía se usa para crear un canal. **F**, los agujeros para suturas se perforan a través de 2 a 3 cm distal. **G**, los anclajes de sutura se insertan cerca del margen del canal, que pasa del lado proximal al proximal más profundo de las suturas. **VER TÉCNICA 46-2**.

- Continuar la movilización anterior al supraespinoso. Si es necesario, se puede obtener más exposición mediante la resección del distal de 1,0 a 1,5 cm de la clavícula en la articulación acromioclavicular, pero esto no debe hacerse a menos que exista una artrosis acromioclavicular concomitante. La liberación del ligamento coracohumeral en esta área permite una mayor movilización del supraespinoso lateralmente.
- Si los tendones supraespinoso e infraespinoso son retraídos hasta el momento que no se pueda obtener la longitud adecuada con movilización del tendón, realizar una incisión en la cápsula en su inserción en el labrum glenoideo (figura 46-9C y D). Si es necesario, llevar esta incisión desde la posición de las 8 en punto posterior a la posición de las 4 en punto.
- Se ha descrito el uso de una segunda incisión posterior sobre la espina escapular para aumentar la movilización, pero no se tiene experiencia con esta técnica.
- Desbridar el extremo del tendón movilizado para obtener un borde, teniendo cuidado de no confundir el tendón con la bursa sobrepuesta. Los objetivos de la movilización son obtener tejido de resistencia adecuada, para posicionarlo anatómicamente con el fin de reparar sin dañar la inervación y sin compromiso de la función deltoidea, y descomprimir el espacio subacromial para evitar nuevos choques mecánicos en el tejido del manguito reparado. Cuando se logran estos objetivos, la reparación real se puede realizar. Se cree que los mejores resultados se obtienen con la técnica de doble fila, suturando el tendón al hueso en un canal esponjoso en combinación con la fijación del anclaje de sutura. Esto reduce la tensión en la reparación del canal primario. Utilizando túneles transóseos a través de la tuberosidad mayor aumenta el área de la superficie de curación de tendón a hueso, que restaura más de cerca la huella anatómica.
- Con la sutura no reabsorbible No. 2, usar un doble lazo, técnica superior a inferior e inferior a superior en una manera de colchón horizontal. Colocar las suturas de 5 a 10 mm del borde libre del desgarro. Esto ayuda a impulsar el tendón hacia abajo en el cierre.
- Usar una pinza gubia rebaba para crear una profundidad de 3 mm a través a lo largo del hueso expuesto de la tuberosidad mayor (figura 46-9E) para acomodar el grosor de los tendones supra e infraespinoso.
- Colocar dos o tres anclajes de sutura del manguito rotador inmediatamente medial a la depresión en un ángulo de 45 grados y pasar la sutura a través del tendón del manguito rotador de 5 mm medial a las suturas en el extremo libre del tendón.
- Taladrar orificios para suturas de 2 a 3 cm distal al canal, y conéctarlos al cierre con una aguja Mayo No. 5, un clip de toalla, o un instrumental especializado (Concept, Largo, FL) (figura 46-9F). Tener cuidado de no fracturar el hueso cortical delgado en esta área, que puede ser osteoporótico. Espaciar los agujeros con una separación de al menos 1 a 2 cm de distancia en la superficie humeral cortical para dar una superficie adecuada sobre la cual atar los nudos.
- Atar la sutura del ancla hacia abajo sobre el tendón con cuatro o cinco nudos para evitar el pinzamiento del material de sutura. El uso de suturas fuertes en lugar de

pinzas Kocher o pinzas hemostáticas para tirar del tendón mientras se sutura, evita la lesión por aplastamiento del tendón. Ocasionalmente hacer incisiones longitudinales a lo largo de los extremos del borde del tendón libre para permitir la colocación del tendón en el cierre; estas se pueden suturar antes del cierre.

- Asegurar las suturas de los anclajes de sutura sobre el tendón, completando la reparación de doble hilera (figura 46-9G).
- La mayoría de las reparaciones se realizan con el hombro en 0 grados de abducción.
- Si la corteza humeral lateral se fractura durante el amarre, abajo de la sutura o construcción del túnel de sutura, los anclajes pueden usarse como un procedimiento de rescate. Los anclajes tienen, según los informes, un poder de sujeción adecuado en el hueso esponjoso y son alternativas razonables en situaciones problemáticas. Usar estas suturas para obtener un apalancamiento adicional al amarrar las suturas y atarlas en la parte superior del tendón con cuatro nudos para evitar el pinzamiento del material de sutura.
- Si el deltoides anterior se ha desprendido, volver a colocarlo a través de orificios de 2 mm en el acromion y/o por periostio reparado.
- Cerrar las heridas de la misma manera que para la acromioplastia abierta.

CUIDADO POSOPERATORIO. Los protocolos posquirúrgicos son basados en el tamaño del desgarro, la condición del tejido y estabilidad de la reparación. La evidencia que respalda los protocolos tempranos de movimiento sobre la inmovilización es contradictoria. Después de la reparación estándar, se usa un cabestrillo de almohada de bajo perfil por 6 semanas. Se elimina para ejercicios asistidos en flexión y rotación externa para evitar adherencias, atrofia por desuso y la interrupción de las reparaciones. La reparación es más débil a las 3 semanas, y la fuerza del tendón es menor que en el momento de la cirugía durante los primeros 3 meses después de la cirugía. Empíricamente se avanza a ejercicios isométricos de rotación externa en 6 semanas, y a las 12 semanas se permite el movimiento activo. Se advierte a los pacientes que el uso excesivo de la extremidad puede provocar la interrupción de la reparación de 6 a 12 meses dependiendo del tamaño de la reparación y la calidad del tejido y reparación.

■ LESIÓN MASIVA E IRREPARABLE

Cordasco y Bigliani identificaron cinco factores que mejoraron los resultados del tratamiento quirúrgico del desgarro grande y masivo del manguito rotador:

1. Descompresión subacromial adecuada
2. Mantenimiento de la integridad del origen del deltoides
3. Movilizar los tendones rotos y realizar un deslizamiento de intervalo cuando está indicado
4. Reparación de tendones a hueso
5. Supervisar y organizar cuidadosamente la rehabilitación posoperatoria

En la reparación ideal, el brazo se puede bajar al lado del paciente sin tensión en la reparación. De vez en cuando, a pesar de los esfuerzos más diligentes para movilizar los tendones, la tensión permanece en los tendones reparados. Por estas dificultades o problemas, hay pocas opciones. Si el tendón

TABLA 46-2

Dispositivos de estructura de matriz extracelular aprobados actualmente por la United States Food and Drug Administration para la reparación del manguito rotador

PRODUCTO	TIPO	FUENTE	FABRICANTE
Restore	SIS	Porcino	Depuy Orthopaedics (Varsovia, IN)
CuffPatch	SIS (Reticulado)	Porcino	Organogenesis (Cantón, MA)
GraftJacket	Dermis	Humano	Wright Medical Technology (Arlington, TN)
Conexa	Dermis	Porcino	Tornier (Edina, Mn)
TissueMend	Dermis (Fetal)	Bovino	Stryker Orthopaedics (Mahwah, NJ)
Zimmer Collagen Repair	Dermis (Reticulado)	Porcino	Zimmer (Varsovia, IN)
Bio-Blanket	Dermis (Reticulado)	Bovino	Kensey Nash (Exton, PA)
OrthADPAT Bioimplant	Pericardio (Reticulado)	Equino	Pegasus Biologics (Irvine, CA)
DISPOSITIVOS DE ESTRUCTURA SINTÉTICOS			
SoftMesh Soft Tissue Reinforcement	Poliuretano		Pegasus Biologics (Varsovia, IN)
X-repair	Poli-L-Lactido		Synthasome (San Diego, CA).

De Derwin KA, Badylak SF, Steinmann SP, Iannotti JP: Extracellular matrix scaffold devices for rotator cuff repair, J Shoulder Elbow Surg 19:467, 2010.

puede ser traído al canal óseo con el brazo en abducción, la reparación es completada y el hombro está inmovilizado en una ortesis en abducción durante 6 semanas para permitir la curación de tendón a hueso. Ahí hay muchos problemas con esta técnica, pero aún se cree que es una opción para ciertos pacientes.

Se cree que la tensión excesiva en la reparación que da como resultado el corte de sutura a través del tendón es el mecanismo más común de falla de la reparación del manguito rotador. La elección del tipo de sutura y la técnica pueden mejorar la resistencia a la reparación y también disminuir el nivel de actividad posoperatoria. Sin embargo, la última opción, tiene un problema significativo con el cumplimiento del paciente. Es difícil aplicar el uso de una férula de abducción para 6 semanas debido a problemas de higiene, comodidad y conducción. Sin un movimiento temprano, es probable la capsulitis adhesiva y se puede producir un resultado peor que la ruptura original y pérdida de la fuerza del colágeno causada por la inmovilización. En general los resultados son consistentes con un mejor alivio y función del dolor; empero, una disminución en el rango de movimiento y la fuerza muscular pueden permanecer.

En un esfuerzo por disminuir la tensión, aumentar la fuerza y, por lo tanto, mejorar la velocidad y la calidad de la curación biológica de las reparaciones del manguito rotador, se han utilizado varios métodos de aumento desarrollados, lo que incluye autoinjertos (bíceps, subescapular, redondo menor), dorsal ancho, ligamento coracoacromial, aloinjerto (tendón, ligamento, injerto del manguito rotador liofilizado), xenoinjertos e injertos sintéticos. El aumento más frecuentemente usado implica métodos de dispositivos de andamios viejos, que se han desarrollado de ácido poliláctico, poli (láctido-co-glicólido) y politetrafluoroetileno; matriz extracelular (ECM por sus siglas en inglés) de humanos, fuentes porcinas, bovinas y equinas (tabla 46-2); quitina; y quitosano hialuronano. La mayoría de los estudios publicados describen investigación animal o biomecánica que involucra ECM, con solo un número limitado de estudios de seguimiento en pacientes humanos;

estos estudios han informado resultados mixtos en los resultados quirúrgicos y las tasas de complicaciones. Varios estudios, incluido uno comparativo prospectivo, han informado mejoras en resultados después de la reparación masiva del manguito rotador y recurrentes desgarros con aumento de ECM, mientras que otros no han encontrado mejora significativa en los resultados. Otras series tienen mejores resultados con el aumento de parche sintético que con aumento de parche biológico (tasas de retallado del 17% y el 51%, respectivamente). Los estudios sobre el uso de un andamio de xenoinjerto porcino han encontrado no solo peores resultados con la cicatriz, sino también reacciones inflamatorias posoperatorias severas que requieren desbridamiento abierto.

Varios factores influyen en la medida en que un dispositivo de andamio puede aumentar las propiedades mecánicas de una reparación del tendón, incluida la retención mecánica y de sutura, propiedades y métodos quirúrgicos de la aplicación de antiguo andamio (por ejemplo, el número, tipo y ubicación de las suturas de fijación; pretensado del andamio viejo en el momento de la reparación). Un estudio que usa un modelo analítico para las reparaciones del manguito rotador determinó que del 70% al 80% de la carga se distribuye al tendón después de la reparación, con un 20% al 30% de la carga transportada por el aumento del dispositivo. La respuesta del huésped y la remodelación de los andamios biológicos también se ven afectados por la especie y origen del tejido, y los métodos de procesamiento y esterilización utilizados en la preparación del andamio. Debido a la escasez de datos clínicos sobre como basar las indicaciones para el uso de andamios biológicos, Derwin et al., desarrollaron un sistema de clasificación que correlaciona ruptura, tamaño, geometría y capacidad para ser reparado con el apropiado uso de andamios ECM viejos (tabla 46-3). Se tiene experiencia limitada con el uso del aumento de ECM.

Los estudios moleculares y celulares se han centrado en las interfaces del tendón, investigando el uso de factores de crecimiento y andamios recubiertos de células para mejorar la curación. La administración del factor transformante $\beta 3$ con una

TABLA 46-3

Grados de patología del manguito rotador con indicaciones para el uso de la matriz extracelular en reparación

GRADOS	CARACTERÍSTICAS DE LOS DESGARROS	TRATAMIENTO(S) ACTUAL(ES)	RESULTADOS	INDICACIONES
VI	Desgarro irreparable, masivo, retraído con patología intraarticular	Reemplazo total de hombro inverso abierto (agresivo)	Función adecuada pero limitada	No indicado
V	Gran desgarro masivo (3-5 cm, 2-3 tendones); no reparable (no se puede volver a colocar en tuberosidad con baja tensión)	Intento abierto o artroscópico de reparación, transferencia muscular, desbridamiento y /o reparación parcial	Alta tasa de fallas ($\geq 50\%$ re-ruptura y/o resultados bajos)	Interposicional en pacientes seleccionados
IV	Gran desgarro masivo (3-5 cm, 2-3 tendones); reparable	Reparación abierta o artroscópica	Tasa de fracaso moderado ($\geq 30\%$ tasa de re-ruptura, 85% sin dolor pero con función reducida)	Aumento
III	Desgarro pequeño a mediano (<3 cm, 1 tendón)	Reparación artroscópica	Tasa de fracaso moderado (5-10% tasa de re-ruptura; 85% sin dolor pero >50% con función reducida)	Aumento
II	Desgarro de espesor parcial (>50% de superficie articular o bursal)	Descompresión artroscópica/desbridamiento o reparación con acromioplastia	40% falla dentro de los 5 años con desbridamiento solamente; 95% sana cuando se repara	No indicado
I	Desgarro de espesor parcial (<50% de superficie articular o bursal)	Descompresión artroscópica/desbridamiento o reparación con acromioplastia	95% sana cuando se repara	No indicado

De Derwin KA, Badyaluk SF, Steinmann SP, Iannotti JP: Extracellular matrix scaffold devices for rotator cuff repair, J Shoulder Elbow Surg 19:467, 2010.

matriz de fosfato cálcico inyectable mejora la cicatrización en un modelo de rata, mientras que otros estudios encontraron que esa aplicación de células madre mesenquimales genéticamente modificadas, sobre-expresa la proteína morfogenética ósea-13 (BMP-13) y no mejora la curación, pero las células madre modificadas para sobre-expresar el gen de desarrollo *MTI-MMP* produjeron más fibrocartilago en la interfaz y fuerza biomecánica mejorada. Heringou et al., compararon los resultados de los desgarros en el manguito rotador con y sin el uso de células madre mesenquimales y encontraron mejoras significativas en el tiempo de curación y mejoras sustanciales en la integridad del tendón a los 10 años después de la cirugía.

A fines de la década de 1990 y principios del 2000, el plasma rico en plaquetas (PRP por sus siglas en inglés), que se había utilizado con éxito durante muchos años en otras especialidades médicas, se convirtió en una modalidad de tratamiento popular para una variedad de condiciones ortopédicas, lo que incluye lesiones agudas de tejidos blandos y tendinopatía crónica. PRP está definido como un “volumen de plasma que tiene un recuento de plaquetas por encima de la línea base de sangre completa”; sin embargo, las preparaciones de PRP pueden variar notablemente según la cantidad de sangre utilizada y la eficacia de la recuperación de plaquetas, la presencia o ausencia de glóbulos blancos o rojos, la activación de plaquetas con trombina y el nivel de producción de fibrina. El efecto del PRP sobre curación también difiere con la estructura del músculo esquelético, hecho que se suma a la dificultad de determinar su eficacia. La mayoría de los estudios sobre la eficacia del PRP en la cicatrización del manguito rotador no encontró ningún beneficio con respecto a las tasas de desgarros recurrentes o los resultados clínicos. Cinco metaanálisis y dos ensayos controlados aleatorios, llegaron a la misma

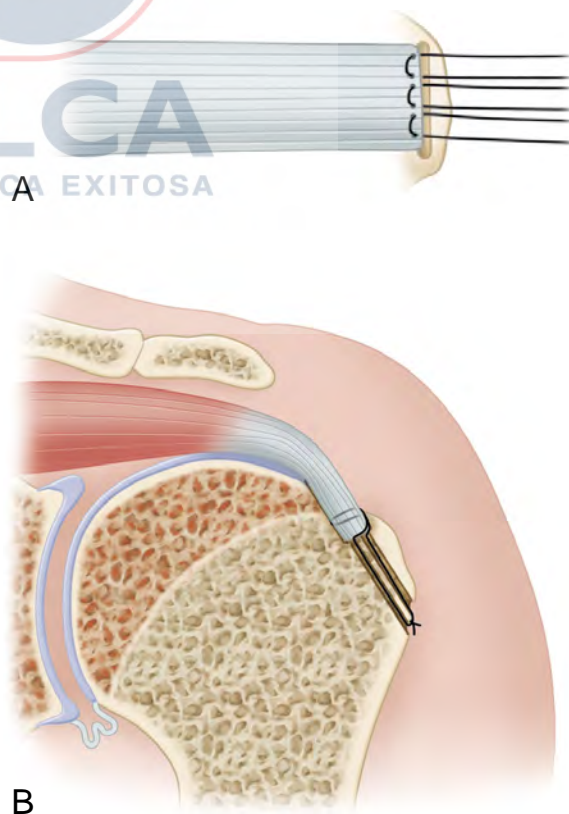


FIGURA 46-10 Técnica de Mclaughlin. **A** y **B**, las suturas se pasan a través de orificios óseos adecuadamente colocados y el borde del manguito rotador se extrae profundamente en el canal.

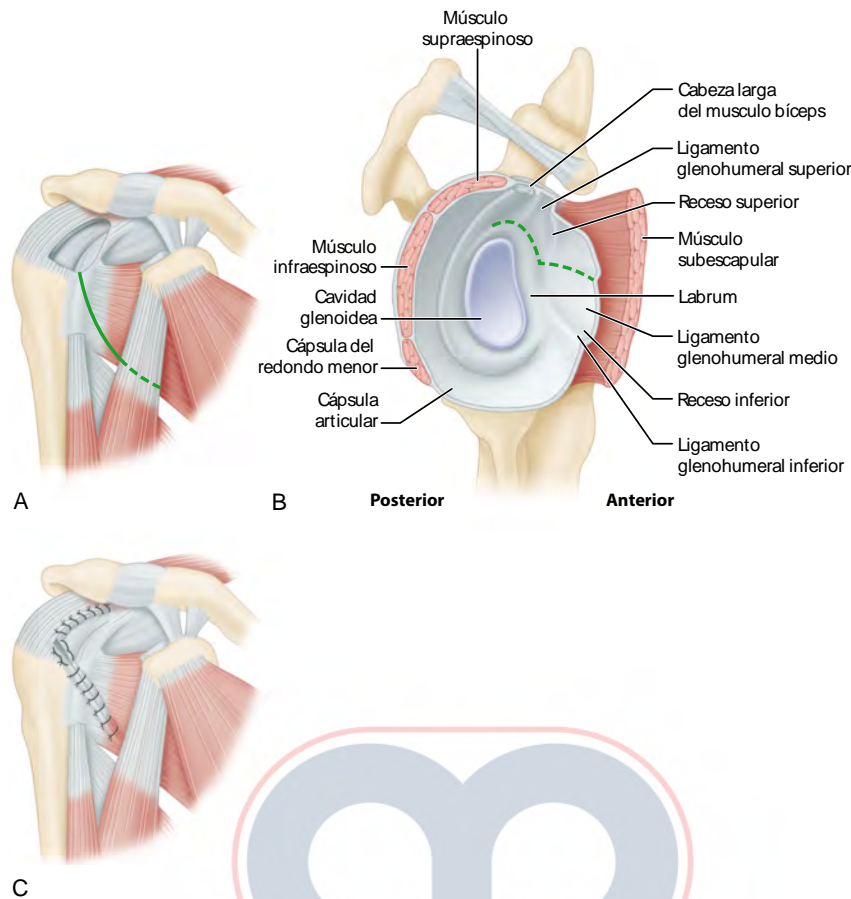


FIGURA 46-11 Transposición subescapular de Cofield. **A**, incisión necesaria para la transposición superior del tendón subescapular. **B**, línea de incisión de la cápsula del hombro. El ligamento glenohumeral medio-inferior y el tendón y el músculo subescapular están separados de la cápsula. **C**, reparación tendón a hueso y tendón a tendón del subescapular transpuesto. (**A** y **C** de Cofield RH: Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears, Surg Gynecol Obstet 154:3, 1982; **B** de Cofield RH: Subscapularis tendon transposition for large rotator cuff tears, Tech Orthop 3:58, 1989).

conclusión: PRP no mejora la curación temprana del tendón óseo o la recuperación funcional. Dos estudios comparativos de plasma rico en plaquetas (L-PRP por sus siglas en inglés) no encontraron mejora en la calidad de la curación del tendón o los resultados clínicos con el uso de L-PRP. Una comparación aleatorizada, sin embargo, encontró que el PRP disminuyó significativamente la tasa de mejora y aumentó el área de la sección transversal del supraespinoso en la reparación del manguito rotador con lesiones grandes a masivas; ahí no hubo diferencias significativas en los resultados clínicos al cabo de 1 año.

En ocasiones, a pesar de los mejores esfuerzos del cirujano y el uso de todas las técnicas de movilización, algunos desgarramientos son tan grandes o retraídos, o ambos, que una reparación anatómica es imposible. En esta situación, hay varias opciones disponibles, ninguna de ellas es realmente ideal. Las dos opciones de reparación son: reconstrucción no anatómica o parcial. Las transferencias musculares o deslizamientos son otra opción. La opción final es el desbridamiento simple.

McLaughlin describió la sutura del tendón a través del hueso en cualquier punto que podría ser favorecido en la cabeza del húmero (figura 46-10). Esta es más proximal (casi 2 cm) a través del área anterior del cuello. Aunque esta reparación permite un cierre hermético, la ventaja mecánica de la unidad músculo-tendón se pierde con este avance tan proximal. La reparación parcial de los desgarramientos masivos del

manguito rotador, ha sido propuesta para ayudar a cerrar grandes defectos y solo como una alternativa al desbridamiento o transferencias de tendones. El primer paso es una reparación del tendón de lado a lado que da como resultado una “convergencia marginal” hacia la tuberosidad mayor, que disminuye la tensión en el margen libre de la ruptura del manguito rotador, mejorando la mecánica de la construcción. Una combinación de la reparación de tendón a tendón con reparación de tendón a hueso, puede dar como resultado un manguito rotador funcional. Se ha demostrado que la reparación parcial es superior al desbridamiento, transferencias de tendones y procedimientos de aumento de tendones para el tratamiento de desgarramientos masivos irreparables del manguito rotador.

La transferencia de tendones para el tratamiento de desgarramientos irreparables del manguito rotador implica la transferencia de tendones del manguito rotador u otras unidades de músculo-tendón. Cofield describió la transposición del tendón subescapular para llenar grandes espacios en la inserción del supraespinoso (figura 46-11). El colgajo se crea separando la porción exterior del subescapular desde la porción capsular interna. Se separa de la tuberosidad menor y se moviliza superiormente para cubrir la cabeza humeral. Otros cirujanos prefieren usar la mitad superior del tendón del subescapular separando desde la cápsula anterior y transfiriéndola hacia superior. Esta reparación produce una gran tensión en la

abducción y la rotación externa e interrumpe la pareja de fuerza del subescapular, que podría ser perjudicial para la función del hombro.

Para desgarros anteriores y superiores que involucran el subescapular y el supraespinoso, la transferencia del pectoral mayor ha sido descrita. El arco coracoacromial debe estar intacto. La técnica implica liberar bruscamente la porción esternocostal del pectoral mayor de su sitio de inserción común en el húmero y diseccionar claramente desde la cabeza clavicular superficial. Se debe tener cuidado de no dañar su inervación. La cabeza esternocostal se pasa profundamente a la cabeza clavicular y debajo del tendón unido a la tuberosidad menor. El nervio musculocutáneo debe ser identificado y protegido; el tendón se pasa superficial al nervio. Pasando el tendón debajo del tendón unido, mejoran sus vectores posterior e inferior. Esta transferencia también está indicada para el tratamiento de deficiencia de tejido blando e inestabilidad después de la artroplastia de hombro.

Para desgarros posterosuperiores que involucran al infraespinoso y supraespinoso, el dorsal ancho ha sido transferido. Clínicamente se pueden esperar ganancias pequeñas, pero de manera estadística significativas en movimiento y fuerza. Factores reportados como asociados a mejores resultados clínicos incluyen una mejor función preoperatoria en la flexión delantera activa, rotación externa y contracción sincronizada en fase del dorsal ancho transferido por electromiografía; mala función del hombro y músculo generalizado, debilidad antes de la cirugía, se han correlacionado con un pobre resultado clínico. Pacientes con resultados insatisfactorios después de este procedimiento pueden estar clínicamente peor de lo que estuvieron antes de la cirugía.

La transferencia del músculo pectoral mayor subcoracoideo ha sido informada para pacientes con subluxación anterior-superior asociada con rupturas masivas del manguito rotador, con casi un 80% de resultados satisfactorios. Otros músculos utilizados para la transferencia incluyen el redondo menor, el deltoides y el trapecio, pero estos son usados con poca frecuencia y están asociados con la función comprometida. No se tiene experiencia con esta técnica.

Otros han usado injertos libres (autólogos o autógenos), como la parte intrínseca del bíceps, el ligamento coracoacromial y fascia lata o sintéticos para aumentar o reemplazar el tendón del manguito rotador. Hay pocos informes publicados de resultados, y la mayoría no son alentadores; pese a ello, se informó el cierre exitoso de 14 defectos masivos del manguito con el uso de un "parche de tendón" formado a partir de la cabeza larga del tendón del bíceps. Las desventajas del material sintético son el potencial de reacción del cuerpo extraño a los productos sintéticos y rechazo de tejidos. Dichos materiales no reemplazan a los atrofiados y debilitan la musculatura del manguito rotador presente con desgarros masivos.

TRANSFERENCIA DEL DORSAL ANCHO

TÉCNICA 46-3

(GERBER ET AL.)

- Con el paciente en posición de decúbito lateral, hacer una incisión de la piel superior-lateral de 8 cm en las líneas de Langer inmediatamente lateral a la articulación acromioclavicular.

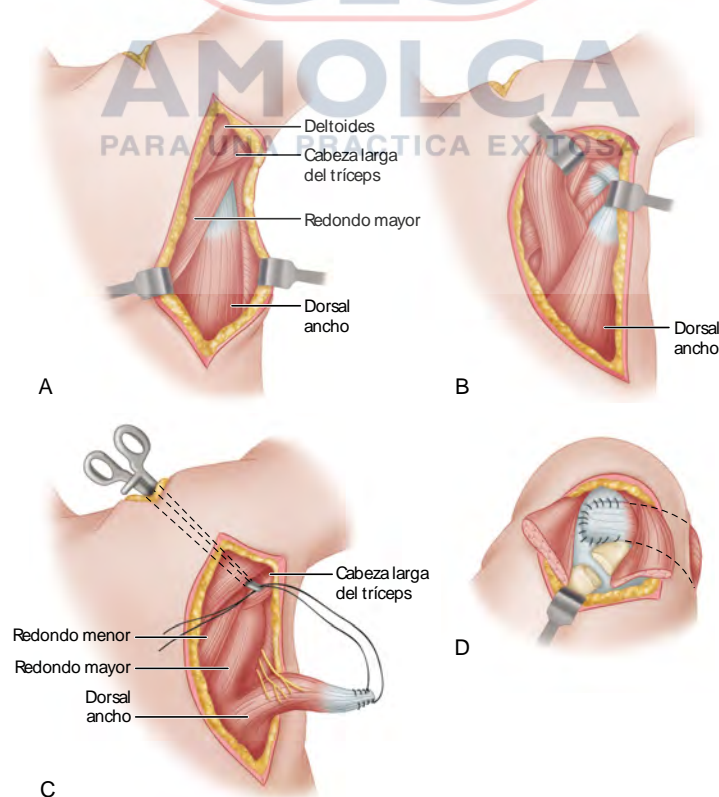


FIGURA 46-12 Transferencia de dorsal ancho. **A**, incisión cutánea posterior. **B**, liberación del músculo del eje humeral. **C**, suturas trenzadas pasadas hasta el final del tendón. **D**, tendón transferido fijado al canal óseo en la cabeza del húmero. VER TÉCNICA 46-3.

- Con una disección aguda, separar el deltoides lateral del acromion sin dejar hueso unido al origen tendinoso elevado; alternativamente, usar un osteótomo para elevar el deltoides lateral con una capa delgada de acromion unido al origen del deltoides.
- Dejar intacto el deltoides anterior.
- Después de una extensa movilización de las unidades musculotendinosas retraídas, exponer el manguito rotador e intentar repararlo directamente en un canal óseo en la huella anatómica.
- Si la movilización del supraespinoso, infraespinoso y redondo menor (incluida la liberación del ligamento coracohumeral y capsulotomía) no permite la reparación directa de los tendones supraespinoso e infraespinoso, proceder a la transferencia del dorsal ancho.
- Hacer una incisión posterior de la piel de 12 a 15 cm que sigue el borde lateral del dorsal ancho (figura 46-12A).
- Identificar el músculo y liberarlo del eje humeral (figura 46-12B), protegiendo de forma cuidadosa el nervio axilar, que se encuentra de inmediato adyacente al extremo proximal del tendón y el nervio radial, que se curva alrededor del húmero inmediatamente distal al tendón.
- Identificar el paquete neurovascular y movilizar el dorsal ancho hacia distal.
- Pasar dos suturas de poliéster trenzado No. 3 a través del tendón en sus bordes medial y lateral y usar una abrazadera para tirar del tendón a través del plano entre los músculos menores infraespinoso y deltoides (figura 46-12C).
- Anclar el tendón transferido a un canal óseo en la cabeza humeral superolateral, tirando de la sutura pesada no absorbible a través del hueso y atar los nudos a la tuberosidad mayor o menor (figura 46-12D).
- Si es posible, suturar el manguito restante al tendón transferido. Si esto no se puede hacer, desbridar el resto del manguito y volver a unir el deltoides con suturas transóseas al acromion. Cerrar la fascia deltopectoral.

CUIDADO POSOPERATORIO. El brazo está entablillado en 45 grados de abducción y 30 a 45 grados de rotación externa; la tablilla se usa a tiempo completo durante 6 semanas. Ejercicios pasivos de rango de movimiento de la fémula se inician el primer día posquirúrgico. Después de 6 semanas, la abducción de la fémula se interrumpe y los ejercicios de abducción activa y rotación externa comienzan. Luego los de fortalecimiento inician a los 3 meses y se continúa durante 6 a 9 meses.

Otra opción que se recomienda para muchos pacientes con rupturas masivas sin posibilidad de reparación, incluso en abducción es el desbridamiento y la descompresión limitada. Se intenta dejar el bíceps en su lugar como un depresor de cabeza humeral. El método es simple, no molesta a las parejas de fuerza, y no es demasiado restrictivo en el posquirúrgico para el paciente. Se cree que es una buena opción, en especial en pacientes de edad avanzada cuando el control del dolor es el objetivo de la cirugía. Muchos estudios a corto y mediano plazo han mostrado resultados satisfactorios con desbridamiento y descompresión de rupturas masivas del manguito rotador; a pesar de esto, a largo plazo los estudios han demostrado la tendencia al deterioro progresivo con el tiempo.

También se ha tenido éxito con la transposición del subescapular (ver figura 46-11); empero, la morbilidad es mayor con este procedimiento que con desbridamiento y descompresión, y los resultados son similares. La descompresión y el desbridamiento no deben considerarse una alternativa a la reparación directa o reparación de un canal del hueso cuando sea posible.

Se realizó descompresión y desbridamiento de rupturas artroscópicamente (ver capítulo 52). Sin embargo, la técnica abierta se describe aquí como una opción. Se ha modificado la técnica al preservar y reparar el ligamento coracoacromial para prevenir la subluxación anterosuperior de la cabeza del húmero después de la operación.

DESCOMPRESIÓN Y DESBRIDAMIENTO DE LAS RUPTURAS MASIVAS DEL MANGUITO ROTATOR

TÉCNICA 46-4

(ROCKWOOD ET AL.)

- Ubicar al paciente en una posición semisentada.
- Hacer una incisión a lo largo del borde lateral del acromion y a lo largo de las líneas de Langer.
- Abrir el intervalo entre las partes anterior y lateral del deltoides y reseca la parte anterior cuidadosamente desde el borde anterior del acromion.
- Retirar de 1 a 2 cm de la parte lateral del deltoides del borde lateral del acromion.
- Con un osteótomo, retirar la porción del acromion que se extiende más allá del borde anterior de la clavícula verticalmente; extirpar el ligamento coracoacromial junto con este fragmento acromial (como se señaló, preferimos preservar el ligamento).
- Retirar el borde anteroinferior del acromion con un osteótomo y suavizar la superficie en el resto de la porción del acromion con una escofina. En general, se modifica esta porción separando bruscamente el ligamento coracoacromial, realizando una acromioplastia con una sierra oscilante y volviendo a colocar el ligamento coracoacromial para preservar la estabilidad del arco coracoacromial.
- Desbridar el tejido avascular y tratar de movilizar, si es posible, los tendones vascularizados del manguito rotador para reparar la tuberosidad mayor del húmero o el surco entre la tuberosidad mayor y la superficie articular de la cabeza del húmero sin tensión con el brazo en el lado del paciente. Esto puede ser imposible si están involucrados los defectos masivos de 5 cm o más de los tendones supraespinoso y el infraespinoso allí presentes. Durante la movilización, evitar lesionar el nervio supraescapular.
- Si la movilización adecuada es imposible, desbridar suficientemente el manguito para que no queden componentes residuales del supraespinoso o los tendones del infraespinoso que pueden atraparse, tocarse o chocar entre la cabeza del húmero y el acromion durante la flexión y la rotación de la extremidad superior. Las prominencias de la tuberosidad mayor deben ser extirpadas para prevenir el pinzamiento durante la flexión pasiva de la extremidad superior

- Aplicar cera de hueso a la base del sitio de la exostosis extirpada para detener el sangrado y prevenir el rebrote de la exostosis.
- Volver a unir el deltoides y los ligamentos coracoacromiales de forma segura al acromion con suturas no absorbibles No. 2.
- Cerrar la incisión de manera habitual.

CUIDADO POSOPERATORIO. La extremidad superior del paciente es soportada en un inmovilizador de hombro comercialmente disponible. Se puede colocar un bloqueo interescalénico de un solo disparo o de 3 días antes de la operación para controlar el dolor, y se puede usar un dispositivo de terapia de frío como se desee. El objetivo inicial es obtener y mantener el rango máximo de flexión glenohumeral pasiva y rotación, mientras el músculo deltoides sana al acromion. Cuando el movimiento glenohumeral se ha obtenido, el fortalecimiento del deltoides (en especial la porción anterior), y el resto de músculos del manguito rotador y los estabilizadores escapulares son el foco de la terapia. Volver a la actividad completa generalmente requiere de 4 a 6 meses.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la reparación del manguito rotador ocurren con desgarros de todos los tamaños, pero en especial con los grandes y masivos. Las grandes cantidades de tejido friable retraído son difíciles de reparar, en caso de lograrse tiende a ser débil. El material de sutura no absorbible debería ser utilizado para la reparación del tendón del deltoides y del manguito rotador. Se deben suturar los anclajes solamente cuando parecen tener suficiente resistencia, extracción y fuerza comparada con las suturas tiradas a través de los túneles óseos. Aunque las nuevas generaciones de anclajes de sutura parecen tener características más favorables, por lo usual no se usan solas, sino más bien combinadas con suturas atravesadas tiradas a través de túneles óseos.

Debido a que el nervio supraescapular se encuentra a solo 1,8 cm del borde glenoideo posterosuperior, la movilización del manguito no debe exceder esto, en caso de ser necesaria, se puede realizar una extracción capsular.

Una transposición de la porción superior del tendón subescapular puede provocar inestabilidad anterior y debilidad de la rotación interna, mientras que una del redondo menor e infraespinoso puede causar debilidad en los rotadores externos. Los injertos libres han sido utilizados con muy poco éxito y no son recomendados.

A pesar de un excelente resultado técnico, algunos pacientes no regresan al nivel de actividad que tenían previo a la cirugía. Algunos desarrollan en el período posquirúrgico, rigidez e inmovilización, otros persisten con dolor durante la noche. Aunque la selección cuidadosa del paciente puede disminuir la frecuencia de estos problemas, solo alrededor del 80% tienen alivio completo del dolor y vuelven a ser casi normales en sus funciones. Un subconjunto especial de pacientes comprende a aquellos con reclamos de compensación laboral en quienes solo un 40% al 50% se puede esperar una tasa de éxito.

Una complicación no resuelta de la cirugía del manguito rotador involucra deficiencia del arco coracoacromial con desgarros anteriores y superiores, lo que resulta en una subluxación de la cabeza del húmero, para la cual no hay un tratamiento efectivo. La preservación del arco coracoacromial es el mejor método para prevenir esta complicación.

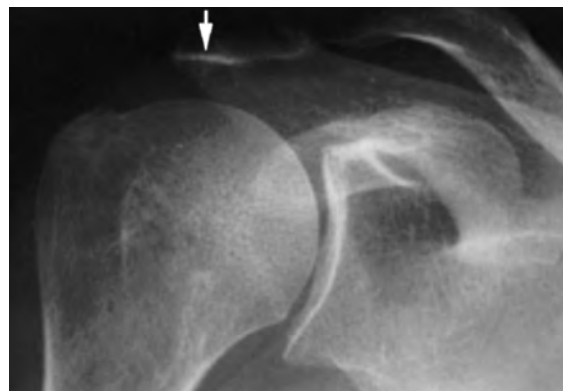


FIGURA 46-13 Radiografía que muestra la esclerosis subacromial, la llamada señal del sourcil (flecha), de la carga crónica de la superficie inferior del acromion en el proceso de pinzamiento. (De Matsen FA III, Arntz CT: Subacromial impingement. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors: The shoulder, Philadelphia, 1990, Saunders).

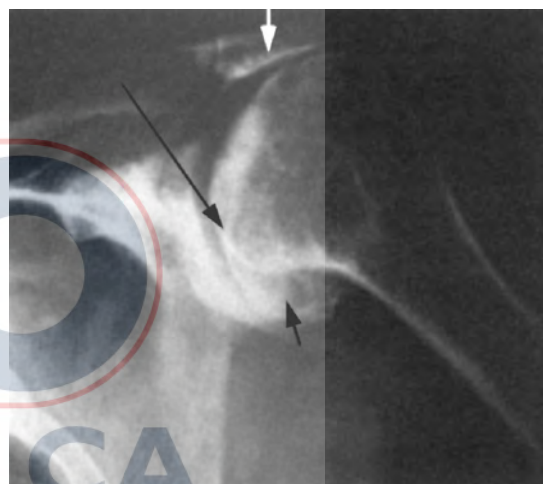


FIGURA 46-14 Radiografía que muestra la señal del sourcil (flecha blanca), pérdida del espacio articular (flecha negra larga) y osteofitos de la cabeza del húmero (flecha negra corta) en la artropatía por desgarro del manguito rotador. (De Cofield RH: Degenerative and arthritic problems of the glenohumeral joint. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors: The shoulder, Philadelphia, 1990, Saunders).

Los resultados después de la reparación y revisión del manguito rotador no son tan buenos como después de la reparación primaria. Aunque los resultados clínicos a corto plazo son similares, los pacientes con revisión del manguito rotador durante los 2 primeros años, tienen dos veces más probabilidad de presentar un nuevo desgarro que aquellos con reparación primaria.

ARTROPATIA DEL DESGARRO DEL MANGUITO

La enfermedad del manguito rotador en su etapa final puede conducir a una entidad conocida como *artropatía del desgarro del manguito* (CTA por sus siglas en inglés). Gracias a una ruptura masiva del manguito rotador, la depresión de la cabeza humeral normal del supraespinoso se pierde y la tracción del deltoides sin oposición conduce a una subluxación superior y fuerzas de corte a través de la cavidad glenoidea. El cartílago articular es poco adecuado para resistir fuerzas tipo cizallamiento y se producen cambios degenerativos. Por lo tanto, la

CTA implica tres factores: un manguito rotador disfuncional, degeneración de la articulación glenohumeral y migración superior de la cabeza humeral. Neer también postuló que los factores nutricionales contribuyeron al proceso debido a la pérdida de presión de fluido y la reducción en la calidad del contenido químico del fluido sinovial que conduce al cartílago y la atrofia ósea. Las radiografías y los hallazgos incluyen el signo de sourcil (figura 46-13) (erosión de la superficie acromial inferior a medida que la cabeza humeral se “articula” contra la superficie inferior del acromion), osteofitos en la cabeza humeral inferior y pérdida del espacio articular glenohumeral (figura 46-14). El desgaste glenoideo superior también se puede ver en casos avanzados.

Los tratamientos quirúrgicos de la artropatía por desgarramiento del manguito en general implican la artroplastia en diversas formas. El reemplazo de la cabeza humeral con el mantenimiento del arco coracoacromial ha sido utilizado en el pasado y es una solución duradera, aunque las mejoras en el dolor y la función son menos confiables. Los nuevos diseños protésicos presentan una extensión lateral sobre la tuberosidad mayor para mejorar la articulación con el acromion y evitar el pinzamiento de la tuberosidad mayor. Debido a que las fuerzas de cizallamiento antes mencionadas pueden conducir a desgaste del glenoide, aflojamiento y rupturas irreparables del manguito rotador, son una contraindicación a la artroplastia total de hombro convencional.

La artroplastia total de hombro invertida (RTSA por sus siglas en inglés) tiene que convertirse en el tratamiento preferido para pacientes de edad avanzada con ruptura irreparable y/o artropatía del manguito rotador. Es particularmente beneficioso para pacientes con escape o subluxación de la cabeza humeral anterior-superior. Requiere el funcionamiento deltoideo para restaurar la elevación hacia adelante y tiene un exitoso historial de alivio del dolor y mejora funcional. La cavidad glenoidea se resuperficializa con una placa base y esfera, la cabeza humeral se reemplaza con una superficie de apoyo para formar una articulación semiconstrada. De esta manera, se reestablece un fulcro en la interfaz y el deltoideo es capaz de impulsar la elevación. Además, el análisis financiero ha demostrado que RTSA es rentable en relación con la hemiarthroplastia en el tratamiento de la CTA. La técnica y los resultados para RTSA se describen en capítulo 12.

CAPSULITIS ADHESIVA

Gran parte de la comprensión actual del hombro congelado o capsulitis adhesiva, proviene del trabajo de Neviaser y Lundberg. Neviaser acuñó el término *capsulitis adhesiva* para describir una cápsula articular engrosada y contraída que parecía estar dibujada estrechamente alrededor de la cabeza del húmero con una relativa ausencia de líquido sinovial y cambios inflamatorios crónicos dentro de la capa subsinovial de la cápsula. La evidencia sugiere que los cambios patológicos subyacentes en la capsulitis adhesiva son: inflamaciones sinoviales con fibrosis subsiguiente en la cápsula reactiva. Las citosinas, metaloproteinasas y factor de crecimiento beta 1 han sido implicados en el proceso, pero el evento inicial desencadenante en la cascada es desconocido. La hiperlipidemia también se ha propuesto como un factor de riesgo para la congelación primaria de hombro, y esta asociación fue apoyada por los hallazgos de un estudio comparativo de 300 pacientes con hombro congelado y 900 sujetos de control. Sin embargo, se necesita más investigación para determinar si un nivel lipídico sérico no óptimo es una causa, un cofactor relacionado o un resultado de hombro congelado primario. El aumento de la expresión del receptor del factor de crecimiento nervioso y nuevas fibras nerviosas que se encuentran en el tejido capsular del hombro de los pacientes con hombro congelado sugieren que la formación

de nuevas estructuras nerviosas y vasculares en la cápsula son eventos importantes en la patogenia de hombro congelado y pueden ayudar a explicar la frecuencia del dolor severo en pacientes con esta condición. A pesar de esto, sigue siendo motivo de controversia, algunos autores han sugerido que ese control glucémico inadecuado medido por los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c) puede identificar pacientes diabéticos que tienen un mayor riesgo de desarrollar hombro congelado. En una serie de 1.150 pacientes diabéticos con hombro congelado, no se encontró asociación entre el nivel de HbA1c y la ocurrencia de la enfermedad; pese a ello, los insulino-dependientes tenían casi el doble de probabilidades de desarrollar hombro congelado.

La incidencia de hombro congelado en la población general es casi del 2%, pero se asocian varias condiciones con su aumento, incluido el sexo femenino, edad mayor de 49 años, diabetes mellitus (cinco veces más), enfermedad del disco cervical, inmovilización prolongada, hipertiroidismo, ictus o infarto de miocardio, la presencia de enfermedades autoinmunes y trauma. Individuos entre las edades de 40 y 70 son más comúnmente afectados. Casi el 70% de los pacientes son mujeres. Entre el 20% y el 30% de las personas afectadas desarrollan capsulitis adhesiva en hombro contralateral. La condición rara vez se repite en el mismo hombro. Lo común para casi todos los pacientes es presentar un período de inmovilidad, cuyas causas son diversas; esto probablemente es el factor más significativo relacionado con el desarrollo de esta condición.

Lundberg desarrolló un sistema de clasificación de hombro congelado basado en la presencia o ausencia de un evento detonante. El hombro congelado en pacientes que no informan eventos incitadores y sin anomalías en el examen (aparte de pérdida de movimiento) o radiografías simples, se designa como “primario” y en el caso de pacientes con lesiones traumáticas que precipitaron el cuadro se designa como “secundario”. Pacientes con rigidez del hombro después de un procedimiento quirúrgico técnicamente tienen un hombro congelado secundario, pero su curso clínico y el tratamiento son diferentes y no se discuten aquí. Estas condiciones quizás deberían considerarse más como una artrofibrosis.

No existen criterios universalmente aceptados para el diagnóstico de hombro congelado. Se destaca que la capacidad de rotación interna con frecuencia se pierde inicialmente, seguido por la flexión y rotación externa. La mayoría de los pacientes pueden internamente rotar solo al sacro, tener un 50% de pérdida de rotación externa, y tener menos de 90 grados de abducción. Se incluyen estos pacientes en el diagnóstico de hombro congelado, pero no hay criterios formales de inclusión.

Las pruebas diagnósticas en pacientes con hombro congelado (incluidas radiografías normales) por lo general son normales excepto en aquellos con trastornos médicos como diabetes o tiroideas. Se ha informado que los escáneres óseos son positivos en algunos pacientes, y una exploración ósea positiva ha demostrado tener valor predictivo positivo para el tratamiento con inyecciones de esteroides. La MRI puede mostrar una cápsula inferior contraída y un aumento de la sangre que fluye a la membrana sinovial, pero su valor real está en evaluar las otras estructuras en el hombro para eliminar otras condiciones patológicas.

Los artrogramas muestran característicamente una articulación de volumen reducido y márgenes irregulares. La mejora clínica ha sido informada después de la artrografía, ya que se da la ruptura de adherencias después de la inyección de fluido a la fuerza en la articulación. Un volumen de menos de 10 ml y falta de llenado del pliegue axilar actualmente se acepta como hallazgos artrográficos aceptables indicativos de un hombro congelado.

HOMBRO CONGELADO PRIMARIO

El curso clínico del hombro congelado primario (idiopático) consta de tres fases. El hombro congelado secundario puede no exhibir las tres fases ni seguir la cronología exacta. Aunque el tratamiento para las dos entidades a menudo es similar, la causa del hombro congelado secundario debe ser identificada y también tratada. Las tres fases son las siguientes:

Fase I: dolor. Los pacientes generalmente tienen un inicio temprano gradual y difuso de dolor en el hombro, que progresa de semanas a meses. El dolor por lo habitual es mayor por la noche y se exacerba al estar acostado sobre el lado afectado. Como el paciente usa menos el brazo, el dolor puede conducir a que se produzca la rigidez.

Fase II: rigidez. Los pacientes buscan alivio del dolor restringiendo el movimiento. Este es el comienzo de la fase de rigidez, que normalmente dura de 4 a 12 meses. Los pacientes describen la dificultad con las actividades de la vida diaria; los hombres tienen problemas para llegar a sus billeteras en sus bolsillos traseros, y las mujeres tienen problemas para sujetarse al sostén. A medida que la rigidez progresa, un dolor sordo está presente casi todo el tiempo (en especial en la noche), y esto a menudo va acompañado por dolor agudo durante el rango de movimiento en o cerca de los nuevos puntos finales de movimiento.

Fase III: descongelamiento. Esta fase dura semanas o meses, y a medida que el movimiento aumenta, el dolor disminuye. Sin tratamiento (aparte de la negligencia benigna), el retorno del movimiento es gradual en la mayoría, pero nunca puede volver completamente a la normalidad, aunque la mayoría de los pacientes se sienten de forma subjetiva cerca de lo normal, tal vez como resultado de una compensación o ajuste en la forma de realizar actividades de la vida diaria.

TRATAMIENTO

Tradicionalmente, el hombro congelado se ha considerado una condición autolimitada, que dura de 12 a 18 meses sin secuelas de largo plazo. Sin embargo, casi el 10% de los pacientes pueden quedar con problemas a largo plazo. En un seguimiento de 83 pacientes con hombro congelado durante casi 10 años, Vastamäki et al., encontraron que el 94% de los pacientes recuperaron niveles normales de función y movimiento sin tratamiento; a pesar de esto, solo el 51% de los pacientes en el grupo no tratado, el 44% en el grupo de tratamiento no quirúrgico y el 30% en el grupo de manipulación quedaron totalmente sin dolor. Los estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que los pacientes subestiman la cantidad de movimiento objetivo perdido y la duración de los síntomas antes de que se busque la atención médica, lo que puede correlacionarse con la recuperación. Los pacientes que buscan atención antes generalmente se recuperan más rápido. La participación del hombro dominante se considera que es predictiva de un buen resultado, mientras que la ocupación y los programas de tratamiento no son estadísticamente significativos. El mejor tratamiento para el hombro congelado es la prevención (hombro congelado secundario), pero la intervención temprana es primordial; una buena comprensión del proceso patológico por parte del paciente y el médico también son importantes.

Las opciones de tratamiento descritas en la literatura incluyen negligencia benigna, terapia física supervisada, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides orales, inyecciones intraarticulares de esteroides, artrografía de distensión, manipulación cerrada, liberación quirúrgica abierta y lanzamiento de cápsula artroscópica. En dos grupos similares de pacientes con hombro congelado, un programa de terapia

domiciliaria obtuvo resultados equivalentes a los de liberación artroscópica. El tratamiento inicial es no quirúrgico, con énfasis en el control del dolor y la inflamación. Las inyecciones intraarticulares de esteroides han mostrado en varios estudios, que permiten obtener un alivio del dolor más rápido, mejores resultados funcionales y mayor satisfacción del paciente que otras modalidades no quirúrgicas. En un estudio de casi 200 pacientes con capsulitis adhesiva, el sitio de la inyección (subacromial, intraarticular o intraarticular combinado con espacio subacromial) no afectó la efectividad del tratamiento, y otro estudio de comparación no mostró diferencias en los resultados entre las inyecciones esteroides glenohumeral y subacromial. Se han mostrado que inyecciones intraarticulares de hialuronato pueden ser tan efectivas como las inyecciones de esteroides, con menos efectos secundarios. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y por ultrasonidos puede ser útil, combinado con ejercicios de rango de movimiento pasivo y activo. La terapia de onda de choque extracorpórea (ESWT por sus siglas en inglés) se ha demostrado que resulta en una mejora más rápida y mejores puntajes funcionales finales que aquellos obtenidos con prednisolona oral. La abducción debe evitarse en inicio para prevenir el pinzamiento hasta que el movimiento de la articulación se vuelva más flexible. Las inyecciones intraarticulares de cortisona han demostrado ser beneficiosas en la fase 1 o fase 2 temprana del curso clínico.

Aunque un hombro congelado generalmente es autolimitado y se resuelve en 12 a 18 meses, muchos pacientes no desean esperar tanto tiempo para la resolución de los síntomas y solicitan intervención activa mucho antes de los 12 meses. Con la apropiada selección de pacientes, la mejora significativa se puede obtener en casi un 70% de ellos. Los resultados han demostrado ser significativos y mucho peor en pacientes diabéticos, aunque pueden tener una mejoría en la función; el rango completo de movimiento era obtenido en solo el 71% de los pacientes diabéticos en comparación con el 90% de pacientes no diabéticos. Se ha utilizado la manipulación cerrada bajo anestesia con buenos resultados durante muchos años y aún se cree en su eficacia. Una revisión sistemática que involucra 989 pacientes concluyó que los datos demostraron poco beneficio para una liberación capsular en lugar de, o además de, la manipulación. Las fallas por lo habitual están relacionadas con la incapacidad de mantener movimiento posquirúrgico en lugar de complicaciones intraoperatorias. Para pacientes en quienes la manipulación cerrada falla, se recomienda la liberación artroscópica, si esta no puede aliviar los síntomas, la liberación abierta de contracturas ha sido recomendada, con énfasis en la liberación del ligamento coracohumeral y restablecimiento del intervalo entre el supraespinoso y el subescapular. No hay experiencia reciente con la técnica de lanzamiento abierto, pero puede ser apropiado en pacientes con escaso hueso, fracturas recientes o en pacientes que han tenido cirugía recientemente. Para pacientes que requieren una liberación quirúrgica, se prefiere hacer esto mediante artroscopia.

MANIPULACIÓN CERRADA

TÉCNICA 46-5

- Después de administrar anestesia general suplementada con un bloqueo interescafélico para el control del dolor posquirúrgico, se debe manipular el hombro con un brazo de palanca corto y una escápula fija.

- El acrónimo FEAR se puede usar como una secuencia segura para la manipulación del hombro, flexión, extensión, abducción y aducción, rotación externa e interna.
- La liberación audible y palpable de adherencias es de buen pronóstico para confirmar.
- Ocasionalmente se obtiene radiografía intraoperatoria anterior-posterior, y axilares laterales después del procedimiento para verificar la fractura o dislocación peri-articular.

CUIDADO POSOPERATORIO. La rehabilitación después de la manipulación es crucial para prevenir la recurrencia. Se realizan manipulaciones durante la primera parte de la semana y al día siguiente de iniciar terapia física. Se realizan terapias físicas supervisadas diariamente por lo menos de 2 a 4 semanas. El objetivo de la rehabilitación es conseguir tempranamente el rango completo de movimiento. En algunos pacientes, se recomienda una ortesis de abducción en la noche durante 3 semanas para evitar que vuelvan las adherencias significativas de la bolsa axial que vuelven en la fase temprana.

COMPLICACIONES

Las complicaciones durante la manipulación cerrada pueden ocurrir. El húmero proximal puede fracturarse durante la manipulación, o puede ocurrir una luxación. La manipulación debe evitarse en pacientes con osteopenia o fracturas recientemente cicatrizadas y reservarse para aquellos con rigidez recalcitrante que no responde al manejo conservador. Si ocurre una luxación después de la manipulación cerrada, la rehabilitación debe ser agresiva, pero la posición abducida y girada externamente debe ser evitada.

La liberación artroscópica es una opción cuando la manipulación cerrada falla o para los pacientes que han tenido resistencia prolongada y capsulitis recalcitrante adhesiva, con marcada mejoría, informado en un 80% a 90% de los pacientes. Un estudio a largo plazo encontró que el movimiento igual a

al del hombro contralateral se mantuvo o mejoró a los 7 años después de cirugía. Para la técnica de liberación capsular artroscópica, ver el capítulo 52.

TENDINITIS CALCIFICANTE

La tendinitis calcificante es un trastorno doloroso, en gran medida autolimitado del manguito rotador en el cual los tendones están infiltrados con depósitos de calcio. El sitio de ocurrencia más común es dentro del tendón supraespinoso y en una ubicación de 1,5 a 2 cm lejos de la inserción del tendón en la tuberosidad mayor. La tendinitis calcificante por lo general tiene su inicio en individuos que son de más de 30 años, y afecta al 10% de la población. En un análisis de 1.219 pacientes con y sin dolor subacromial se encontraron depósitos calcificados en el 8% de los pacientes asintomáticos y el 43% de aquellos con dolor subacromial. Las mujeres entre las edades de 30 y 60 años fueron las más frecuentemente afectadas. El diez por ciento de los afectados tienen depósitos bilaterales. Las mujeres parecen ser más afectadas que los hombres. La mayoría de los pacientes con depósitos son asintomáticos, pero el dolor puede ser intenso en sintomáticos.

Aunque el curso clínico y los cambios patológicos de la tendinitis calcificada está bien delineada, su causa permanece desconocida. Las causas sugeridas han incluido una etiología vascular, con degeneración de las fibras del tendón que preceden a la calcificación y envejecimiento del tendón, con una disminución general de la vascularización al supraespinoso como un curso normal de los eventos. Los estudios microangiográficos mostraron un área de hipovascularidad cerca de la "zona crítica" de Codman, justo al lado de la inserción del supraespinoso en la tuberosidad mayor. Esta hipoperfusión se cree que inicia cambios degenerativos, que subsecuentemente conducen a la calcificación o susceptibilidad al desgarro, como se mencionó en la sección previa sobre desgarros del manguito rotador. Otros estudios histológicos, sin embargo, no mostraron evidencia de vascularización inadecuada y en el supraespinoso, que incluye la zona crítica, se encontró que estaba bien provista de una anastomosis de vasos sanguíneos.

PROGRESIÓN CRONOLÓGICA

La tendinitis calcificada sigue una progresión definida en la mayoría de pacientes, y la resolución se ve en casi todos ellos,

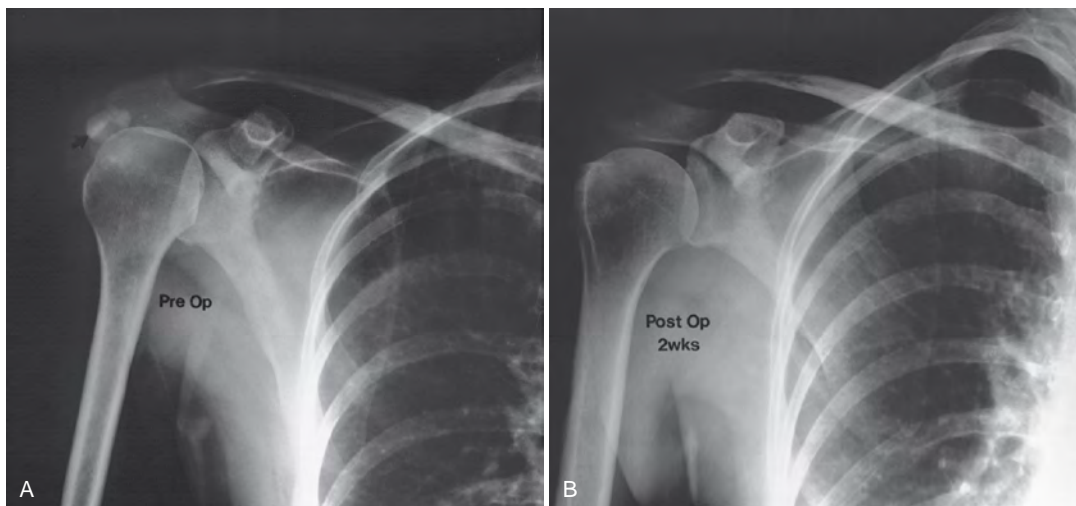


FIGURA 46-15 A, radiografía preoperatoria que muestra depósitos de calcio. B, radiografía tomada 2 semanas después de la cirugía

con el tiempo requerido que es la única variable verdadera. El seguimiento cronológico trifásico descrito por Sarkar y Uthoff es útil para planificar el tratamiento:

Fase I: etapa de precalcificación. En esta etapa, el sitio de predilección por la calcificación (posiblemente un sitio con un suministro de sangre disminuido) se somete a metaplasia fibrocartilaginosa. En este punto, los pacientes en general son asintomáticos.

Fase II: etapa de calcificación. Durante esta etapa, el calcio es depositado en vesículas de matriz, que son excretadas por las células y se unen en depósitos de calcio más grandes (figura 46-15). Esta es la parte inicial de la etapa de calcificación que se conoce como la *fase de formación*. En este momento, el depósito en la inspección general es seca y calcárea. Como las vesículas de la matriz se fusionan en depósitos más grandes, el fibrocartilago gradualmente es reemplazado y erosionado. El paciente entra en una fase de reposo durante el cual el dolor puede ser mínimo, y la apariencia radiográfica es de depósitos maduros y bien delineados. Esta es la fase de reposo que es de variable longitud y termina con el comienzo de la fase de resorción. Durante la fase de resorción, los canales vasculares aparecen en la periferia del depósito y la resorción de calcio sobreviene. La etapa puede ser extremadamente dolorosa, muchos pacientes buscan tratamiento en este momento. Los depósitos de calcio son similares a la pasta de dientes. Como el calcio se reabsorbe, el espacio muerto se llena con tejido de granulación.

Fase III: etapa de poscalcificación. Durante esta etapa, el tejido de granulación madura en colágeno maduro alineado a lo largo de líneas de tensión con el eje longitudinal del tendón, reconstituyendo el tendón. El dolor disminuye notablemente.

Aunque la mayoría de los pacientes buscan tratamiento durante la aguda y dolorosa fase de resorción de la etapa de calcificación, en algunos los depósitos de calcio son un hallazgo incidental o son parte de un síndrome de pinzamiento. En estos pacientes, se recomienda aplicar protocolos de tratamiento dirigidos a la condición patológica particular (por ejemplo, pinzamiento) en lugar de la de depósitos de calcificación.

Como se señaló antes, en esencia todos los pacientes eventualmente se recuperan de la tendinitis calcificada y el manejo no quirúrgico es el abordaje inicial de elección. El tratamiento en general incluye terapia física, ejercicios, medicamentos inflamatorios e inyecciones de corticosteroides. Aunque estas modalidades se recomiendan normalmente como eficaces, hay poca evidencia de apoyo de alto nivel. Se ha sugerido que los corticosteroides pueden interrumpir la fase de resorción, devolver la lesión a la latencia y poner en movimiento los factores necesarios para la recurrencia.

■ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Gschwend et al., enumeraron lo siguiente como indicaciones para el tratamiento quirúrgico: (1) progresión de los síntomas, (2) dolor constante que interfiere con las actividades de la vida diaria y (3) ausencia de mejora después de la terapia conservadora.

El uso de una técnica de punción percutánea guiada por ultrasonografía junto con la inyección subacromial de corticosteroides se informó que tuvo éxito en casi el 70% de los pacientes. Otro estudio prospectivo mostró que las mejoras iniciales después de un lavado con aguja guiada por ultrasonografía, se mantuvieron durante al menos 2 años; sin embargo, aunque se encontró una revisión sistemática, esta técnica es tan efectiva como las inyecciones corticosteroides subacromiales, otro

ensayo controlado aleatoriamente evidenció mejores resultados con punción y lavado guiados por ultrasonografía. A largo plazo, los estudios de seguimiento han confirmado la naturaleza benigna e historia de este trastorno. Aunque los pacientes tratados tienden a tener mejores resultados en el corto plazo (1 año de seguimiento), en un plazo más largo del seguimiento no hay diferencias.

ESWT también ha sido bien estudiado para el tratamiento de tendinitis calcificada. Varios estudios comparativos han informado mayor alivio del dolor con ESWT que con placebo o tratamiento simulado, aunque en un estudio la mitad de los pacientes eventualmente requieren cirugía. Dos recientes revisiones sistemáticas concluyeron que es un tratamiento seguro y eficaz para este trastorno.

En la actualidad, se prefiere una técnica artroscópica cuando la cirugía está garantizada. La eliminación de los depósitos de calcio se realiza con una máquina de afeitar mecánica. Algunos autores han reportado éxito con el uso de ultrasonidos intraquirúrgicos para identificar los depósitos que no se ven fácilmente con artroscopia. La acromioplastia se realiza para pacientes con evidencia preoperatoria de estenosis subacromial. Varios autores han reportado buenos resultados en casi el 90% de los pacientes con extirpación artroscópica de depósitos calcificados y estudios de seguimiento a medio término han demostrando que estos buenos resultados se conservan con el tiempo. La importancia de la acromioplastia y la presencia de residuos en las calcificaciones de las radiografías posoperatorias no están claras. Para detalles quirúrgicos de la técnica artroscópica, ver el capítulo 52.

SÍNDROME DEL ESPACIO CUADRILATERAL

El síndrome del espacio cuadrilateral es causado por la compresión de los nervios axilares y la arteria circunfleja humeral posterior en el espacio cuadrilátero, que está delimitado por los músculos redondo mayor y menor, el eje humeral y la cabeza larga del tríceps (figura 46-16).

El síndrome generalmente afecta al brazo dominante de los adultos jóvenes, particularmente atletas (de 20 a 35 años de edad) involucrados en deportes de lanzamiento, y se caracteriza por una localización pobre de dolor en el hombro anterior y lateral y sensibilidad en el punto sobre el espacio cuadrilateral cerca de la inserción del redondo menor. Los síntomas se

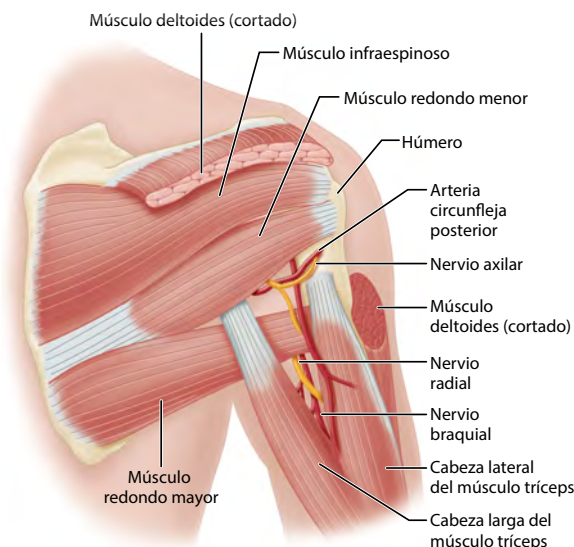
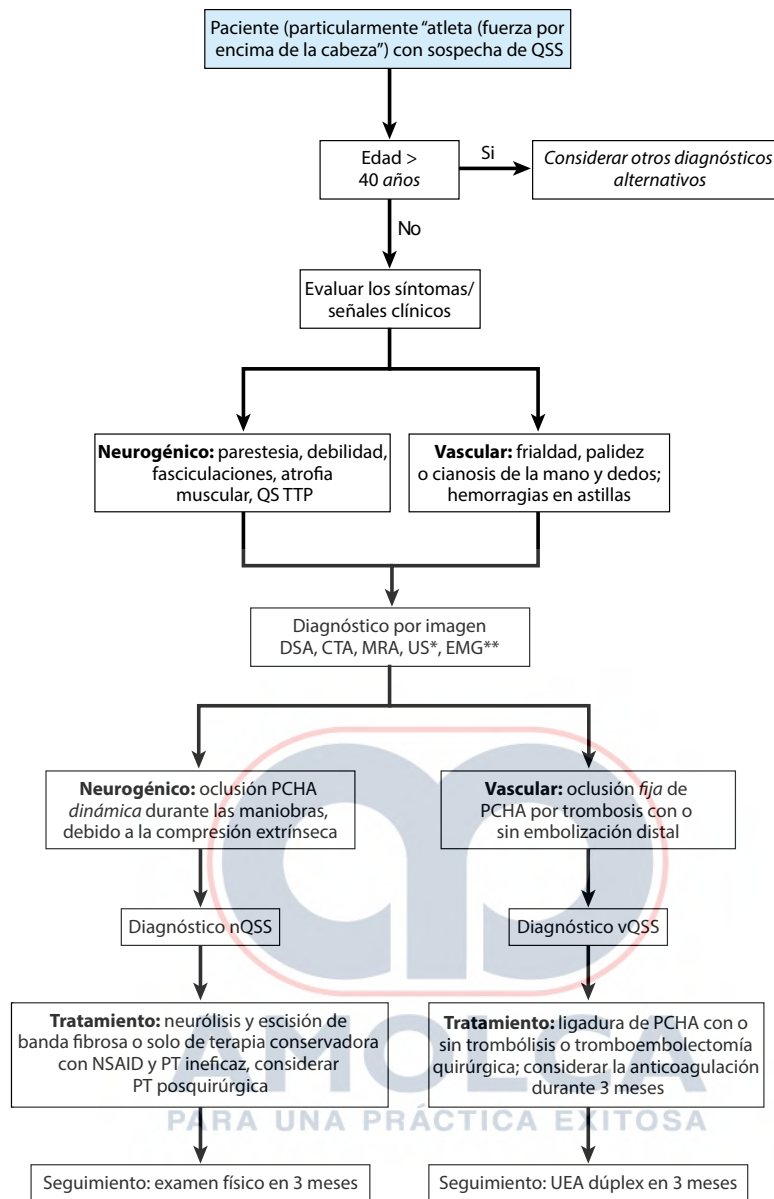


FIGURA 46-16 Dibujo del espacio cuadrilateral visto desde atrás.



* La ultrasonografía se ha estudiado preliminarmente para el diagnóstico de nQSS; y aún no se han realizado estudios que evalúen específicamente el uso de ultrasonidos para diagnosticar vQSS.

** La electromiografía tiene poca sensibilidad para nQSS, pero puede descartar diagnósticos alternativos.

FIGURA 46-17 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento para pacientes con sospecha de síndrome del espacio cuadrilateral. *AER*, abducción y rotación externa; *CTA*, angiografía por tomografía computarizada; *DSA*, angiografía de sustracción digital; *MRA*, angiografía por resonancia magnética; *nQSS*, síndrome del espacio cuadrilateral neurogénico; *NSAID*, fármaco antiinflamatorio no esteroideo; *atleta que realiza acciones de fuerza por encima de la cabeza*, cualquier paciente que se dedica a deportes o actividades de élite, universidad, profesionales o que implican abducción repetitiva y rotación externa del brazo por encima de la cabeza; *PCHA*, arteria humeral circunfleja posterior; *PT*, terapia física; *QS*, espacio cuadrilateral; *QSS*, síndrome de espacio cuadrilateral; *SOL*, lesión ocupante de espacio; *UEA*, arteria de la extremidad superior; *US*, ultrasonografía; *vQSS*, síndrome del espacio cuadrilateral vascular. (De Brown SN, Doolittle DA, Bohanon CJ, et al: Quadrilateral space syndrome: the Mayo Clinic experience with a new classification system and case series, *Mayo Clin Proc* 90:381, 2015).

reproducen sosteniendo el brazo abducido y externamente girado por 1 minuto. La debilidad y la atrofia son difíciles de detectar a menos que haya una implicación deltoidea significativa. La atrofia selectiva del músculo redondo menor, que está inervado por el nervio axilar, se puede ver en la MRI y es altamente sugestiva de síndrome del espacio cuadrilateral. La arteriografía muestra la oclusión de la arteria circunfleja del húmero posterior con el brazo en abducción y rotación externa, pero la arteria parece normal con el brazo al costado. La lesión

parece consistir en bandas oblicuas fibrosas que comprimen el nervio y la arteria con el hombro en abducción y rotación externa. Estas bandas se pueden lisar en la cirugía a través del abordaje posterior con buenos resultados. En ocasiones, un quiste paralabral del labrum posterior puede causar la compresión del nervio. Brown et al., sugirieron clasificar el síndrome en dos tipos: neurogénico y vascular, proporcionando un algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento (figura 46-17). De acuerdo a su sistema, el síndrome del espacio cuadrilateral

vascular (QSS por sus siglas en inglés) es causado por un trauma repetitivo en la arteria circunfleja posterior a la arteria humeral durante la abducción y la rotación externa y es más probable que ocurra en atletas profesionales o universitarios involucrados en deportes de lanzamiento. El QSS neurogénico puede ser causado por diversas anomalías anatómicas fijas, con bandas fibrosas siendo el más común.

El tratamiento no quirúrgico, incluida la modificación de la actividad, NSAID, inyecciones de cortisona y terapia física para el fortalecimiento del músculo del manguito rotador, está indicado inicialmente para todos los pacientes. Si los síntomas persisten después de 3 a 6 meses de tratamiento no quirúrgico, un abordaje posterior del área con lisis de las bandas fibrosas, generalmente resulta en alivio de los síntomas.

ABORDAJE QUIRÚRGICO POSTERIOR PARA TÉCNICA DE SÍNDROME DE ESPACIO CUADRILATERAL

TÉCNICA 46-6

(CAHILL Y PALMER)

- Hacer una incisión paralela y justo inferior a la columna vertebral de la escápula y la curva hacia inferior sobre la parte posterior del húmero para permitir la disección lateral inferior (figura 46-18A). Desarrollar un colgajo de piel, que incluya todas las vías del tejido subcutáneo.

- Controlar el sangrado, que puede ser moderadamente severo, con electrocauterio; de lo contrario, cuando la fascia profunda es abierta, el sangrado se diseca en los planos areolares y marcadamente obstaculiza la vista del paquete neurovascular. La hemostasia es necesaria antes de abrir la fascia profunda.
- Disecar la fascia en el borde inferior del deltoides (figura 46-18B), comenzando inferolateralmente y procediendo superior y hacia medial.
- Retirar el deltoides de la espina de la escápula con el electrocauterio, dejando un borde del área musculotendinosa para suturar.
- Separar el redondo menor en su inserción en el manguito rotador y reflejarlo medialmente, dejando una pequeña abertura en la cápsula glenohumeral posterior. No se ha detectado ninguna debilidad de la rotación externa del húmero después de la operación si el redondo menor no se ha vuelto a unir.
- Descomprimir el espacio cuadrilateral por disección contundente y aguda (figura 46-18C). Un dedo insertado en este espacio dirigido anteriormente está atado y encuentra resistencia antes de la eliminación de las bandas fibrosas que atraviesan este espacio.
- Seguir el paquete neurovascular hacia su origen del vaso principal. Evitar lesionar cualquier estructura venosa acompañante, que son propensas a desgarrarse y sangrar.
- Una vez completada la descompresión (figura 46-18D), colocar un dedo en la arteria circunfleja posterior.

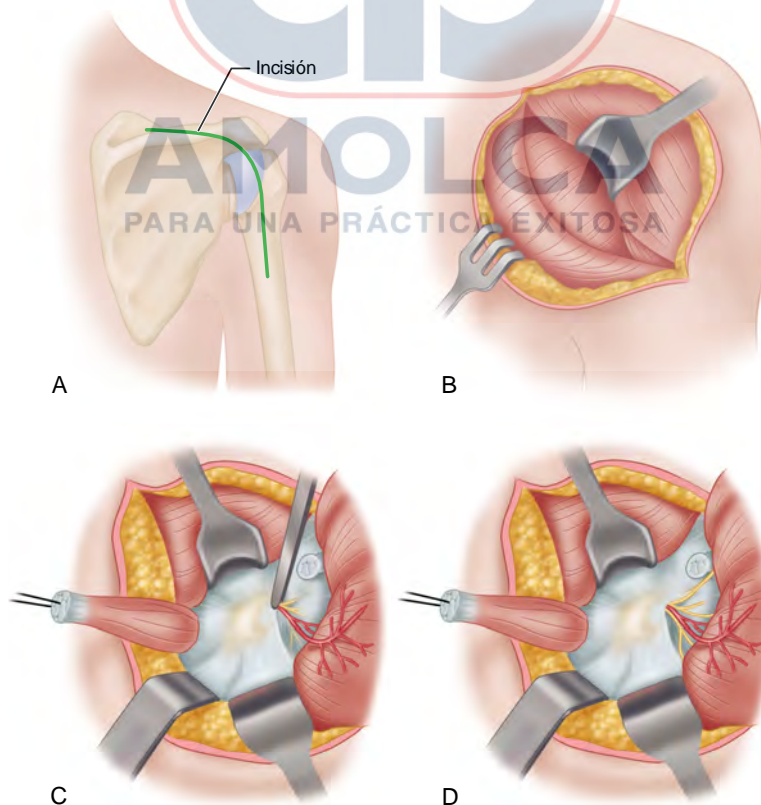


FIGURA 46-18 Técnica de Cahill y Palmer. **A**, incisión en la piel. **B**, retractor colocado debajo del borde del deltoides. **C**, el redondo menor está sostenido por suturas a la izquierda, con el área circular a la derecha que representa la inserción del redondo menor. La abrazadera sostiene bandas fibrosas atravesando el espacio cuadrilateral que une el paquete neurovascular. El deltoides se refleja a la derecha. **D**, la disección está completa, con bandas fibrosas disecadas lejos del paquete neurovascular. (Redibujado de Cahill BR, Palmer RE: Quadrilateral space syndrome, *J Hand Surg* 8:65, 1983). **VER TÉCNICA 46-6.**

Abducir el brazo y probar el pulso para una descompresión adecuada.

- No volver a conectar el redondo menor a la cápsula, aproximar solo el deltoides.

CUIDADO POSOPERATORIO. Se usa un cabestrillo hasta que el paciente se siente cómodo. Se estimula el alcance temprano del rango de movimiento para evitar la capsulitis adhesiva superpuesta.

ATRAPAMIENTO DEL NERVO SUPRAESCAPULAR

La neuropatía supraescapular es relativamente poco común pero una fuente bien reconocida de dolor de hombro, debilidad y disfunción. Boykin et al., estimaron la prevalencia de la neuropatía supraescapular que debe ser al menos del 4,3% en pacientes con quejas de hombro en un centro académico de referencia. Tasas mucho más altas, tan altas como el 33%, han sido reportadas en atletas de elite. La neuropatía supraescapular ocurre con mayor frecuencia en personas jóvenes y de mediana edad.

El nervio supraescapular se deriva del tronco superior del plexo braquial formado por las raíces de C5 y C6 en el punto Erb. El nervio pasa paralelo al músculo omohioideo dorsal al plexo braquial y debajo del trapecio al borde superior de la escápula y a través de la muesca supraescapular, que puede asumir varias configuraciones. El ligamento escapular transversal forma el techo de la muesca. Después de pasar por la muesca, el nervio suministra el supraespinoso, la cápsula del hombro y las articulaciones glenohumeral y acromioclavicular. El nervio gira al margen lateral de la espina escapular para inervar el infraespinoso.

La mayoría de los atrapamientos del nervio supraescapular ocurren en la muesca supraescapular. El nervio puede lesionarse en dicha ubicación como resultado de la compresión por la superposición del ligamento escapular transversal. Una muesca estrecha o calcificada del ligamento se ha demostrado que se asocia con un aumento de riesgo de lesión del nervio supraescapular. Un estudio 3D-CT de 760 pacientes consecutivos programados para cirugía de hombro mostró que los cambios morfológicos de la muesca escapular son relacionados con el envejecimiento, en la muesca estrecha en individuos mayores.

Los lipomas y los quistes ganglionares se han descrito comprimidos en la rama inferior del nervio supraescapular y conducen a la atrofia infraespinosa aislada. Suelen encontrarse en la escotadura espinoglenoidea y se pueden ver en la MRI (figura 46-19). El quiste del ganglio por lo general es el resultado de la patología intraarticular, como una rotura del labrum posterior. El nervio puede ser comprimido por el ligamento espinoglenoideo, también conocido como ligamento escapular transversal inferior, que surge de la cara lateral de la raíz de la espina de la escápula y las inserciones en el margen de la cavidad glenoidea con fibras en la parte posterior de la cápsula glenohumeral. Este ligamento aprieta con cuerpo cruzado la aducción y rotación interna, comprimiendo el nervio.

Lesiones por tracción nerviosa asociadas con desgarros de la brecha rotadora han sido sugeridas como una causa de neuropatía supraescapular, al igual que las actividades generales repetitivas que pueden producir al músculo y tendones microtraumatismos con inflamación y compresión del nervio. En un estudio de 65 pacientes con neuropatía supraescapular confirmada, casi la mitad de las neuropatías estaban relacionadas

con el trauma; las otras dos causas más frecuentes fueron procesos inflamatorios, tales como neuritis braquial y quistes; ninguno fue atribuido a las anomalías de la muesca.

El diagnóstico puede confirmarse en electromiografía siempre y cuando el cirujano advierta al electromiógrafo de los hallazgos del examen físico y diagnóstico propuesto. Los pacientes generalmente se quejan de dolor profundo, doloroso, difuso y en ocasiones de debilidad de la rotación externa y la abducción con actividades que impliquen elevación del miembro. La atrofia muscular puede o no estar presente. Sin dolor la atrofia es más común con la compresión del nervio en la muesca espinoglenoidea.

Si no se observa una lesión estructural, como un quiste en la MRI, el tratamiento inicial debe ser la modificación de la actividad, NSAID y un programa de rehabilitación del hombro. Si el tratamiento conservador falla, se debe considerar la cirugía. En pacientes con compresión comprobada del nervio y una ocupación de espacio (lesión o quiste), el tratamiento no quirúrgico puede tener menos resultados favorables a lo largo del tiempo, generalmente se recomienda una cirugía temprana. Abordajes artroscópicos y abiertos han sido descritos para la descompresión del nervio, según la ubicación y causa de la compresión. Por lo usual se prefiere un abordaje artroscópico.

ABORDAJE QUIRÚRGICO POSTERIOR PARA EL ATRAPAMIENTO DEL NERVO SUBSCAPULAR

TÉCNICA 46-7

(POST Y MAYER)

- Ubicar al paciente en una posición semi boca abajo con el brazo drapeado libre.
- Hacer una incisión paralela y ligeramente cefálica a la espina de la escápula de 10 a 12 cms de largo (figura 46-20A). Levantar de forma brusca el trapecio de la espina escapular. Utilizar electrocauterio para controlar el sangrado.
- Como las fibras del trapecio y el periostio son elevadas, se puede ver una capa fina y grasa entre la superficie inferior de los músculos trapecio y supraespinoso. No elevar el supraespinoso de su fosa. Retraer el músculo trapecio en dirección cefálica con un retractor ancho y romo.
- Usar una disección roma con un dedo enguantado mojado, palpar el ligamento supraescapular que recubre su muesca. Solo la retracción distal mínima del músculo supraespinoso es requerida (figura 46-20B).
- Usar un elevador romo para limpiar el ligamento supraescapular (figura 46-20C). Evitar la arteria y la vena supraescapular de inmediato superficial al ligamento.
- Liberar bruscamente el ligamento, protegiendo el nervio supraescapular debajo. Explorar de forma adicional el nervio o la neurólisis es innecesario.
- Inspeccionar y palpar la región circundante para descartar cualquier masa anormal.
- Volver a colocar el músculo trapecio en la espina de la escápula utilizando suturas no absorbibles colocadas a través de varios agujeros en el hueso
- Cerrar la herida de manera habitual y aplicar un cabestrillo para la inmovilización.



FIGURA 46-19 Imágenes por resonancia magnética que muestran la neuropatía por atrapamiento del nervio supraescapular por el ganglio. **A**, las puntas de flecha muestran una sombra pequeña de baja densidad justo posterior al cuello de la cavidad glenoidea. **B** y **C**, quiste ganglionar (flechas) en la región de la muesca espinoglenoidea. El quiste parece originarse del aspecto posterior-superior de la articulación glenohumeral. (De Cummins CA, Messer TM, Nuber GW: Suprascapular nerve entrapment, J Bone Joint Surg 82A:415, 2000).

DESCOMPRESIÓN DE LA MUESCA SUPRAESCAPULAR

TÉCNICA 46-8

- Hacer una incisión de sable o transversal a lo largo de la espina escapular.
- Dividir el trapecio a lo largo de sus fibras y retraer el supraespinoso posteriormente.
- Ubicar y soltar el ligamento transversal, teniendo cuidado para preservar las estructuras vasculares que corren por arriba y el nervio que corre debajo del ligamento.
- Además de la liberación del ligamento, la muesca se puede ampliar con una rebaba si está indicado.

DESCOMPRESIÓN DE MUESCA ESPINOGLENOIDEA

TÉCNICA 46-9

- Hacer una incisión posterior, con una incisión longitudinal de 3 cm medial a la esquina posterolateral del acromion o con una incisión vertical en las líneas de la piel (figura 46-21A).
- Dividir el deltoides en línea con sus fibras, teniendo cuidado de no dividirlo demasiado distalmente para evitar lesiones en el nervio axilar.
- Identificar la fascia del infraespinoso y seccionarla; retraer el músculo infraespinoso inferiormente.
- Llevar la disección por la cara lateral de la espina escapular; identificar y liberar el ligamento espinoglenoideo (figura 46-21B y C).

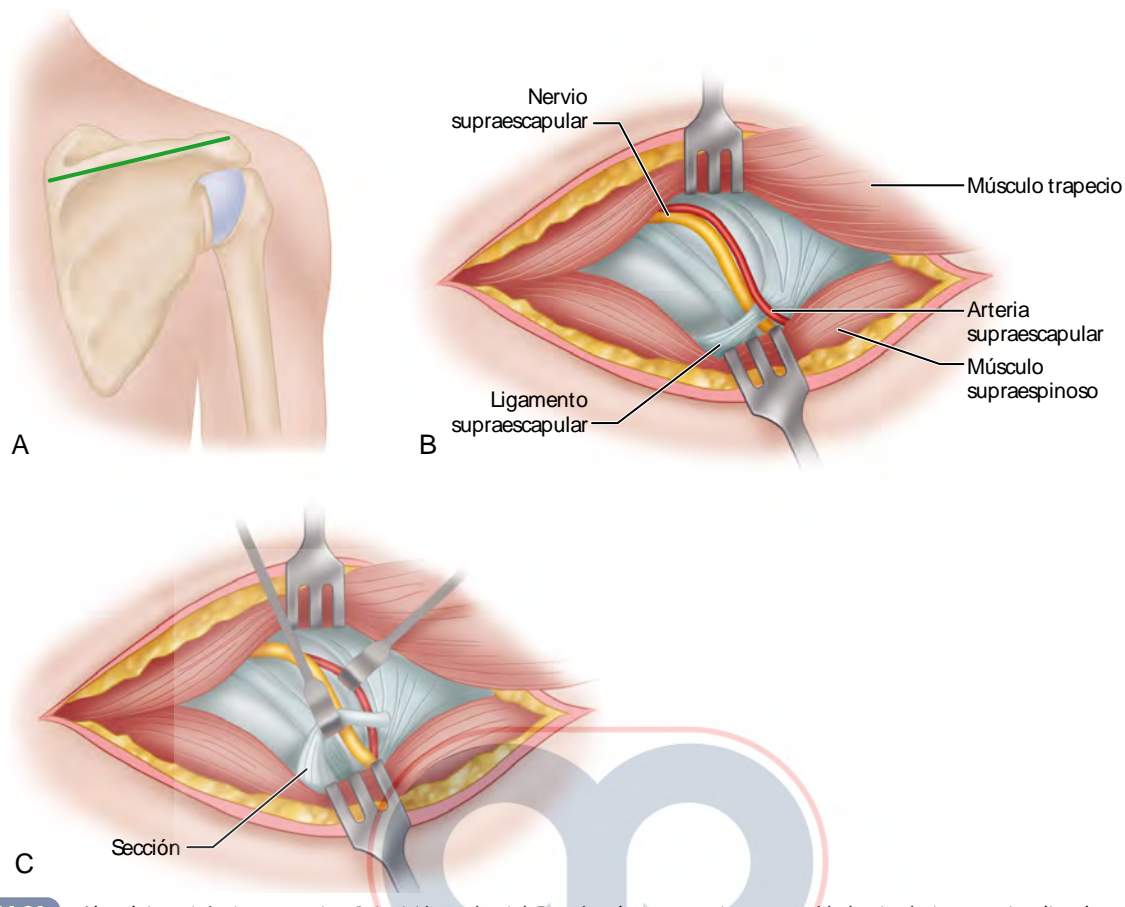


FIGURA 46-20 Abordaje quirúrgico posterior. **A**, incisión en la piel. **B**, músculo supraespinoso retraído hacia abajo para visualizar la arteria y nervio supraescapular. **C**, la arteria supraescapular y el ligamento escapular transversal están aislados, lo que permite una fácil extracción del ligamento. **VER TÉCNICA 46-7.**

REMOCIÓN DE UN GANGLIO DE LA RAMA INFERIOR DEL NERVO SUPRAESCAPULAR

TÉCNICA 46-10

(THOMPSON, SCHNEIDER, Y KENNEDY)

- Separar el músculo infraespinoso y reflejarlo hacia el borde vertebral de la escápula para exponer la parte posterior de la cápsula del hombro y el cuello posterior del glenoidea (figura 46-22).
- Identificar y diseccionar el ganglio, dejando el nervio intacto.

CUIDADO POSOPERATORIO. Se permite el movimiento activo dentro de 10 a 14 días después de la cirugía a medida que el dolor lo permita.

Más recientemente, el tratamiento artroscópico se ha convertido en el método preferido para el atrapamiento del nervio supraescapular en la muesca espinoglenoidea debido a un quiste ganglionar. Por lo usual, un quiste resulta de alguna patología intraarticular, como desgarro del labrum posterior y tanto el tratamiento artroscópico de la patología, como la descompresión interna del quiste han sido exitosas. Esta técnica se describe en el capítulo 52.

LESIONES EN EL CODO

TENDINOPATÍAS DEL CODO

■ EPICONDILITIS LATERAL (CODO DE TENISTA)

La *epicondilitis lateral (codo de tenista)*, es un término familiar utilizado para describir una cantidad de síntomas relacionados con la cara lateral del codo, ocurre con mayor frecuencia en no atletas que en atletas, con una incidencia máxima en la fase temprana de la quinta década y tiene una incidencia casi igual en ambos géneros. La epicondilitis lateral puede ocurrir durante actividades que requieren supinación repetitiva y pronación del antebrazo con el codo en extensión casi completa. Runge describió por primera vez la entidad clínica en 1873, y desde luego se han propuesto casi 30 condiciones diferentes como causas. Estudios recientes han sugerido que algunas personas pueden tener una predisposición genética para desarrollar codo de tenista. Aunque originalmente se describió como un proceso inflamatorio, el consenso actual es que se inicia epicondilitis lateral como microlesiones, la mayoría de las veces dentro del origen del extensor radial corto del carpo. Los hallazgos microscópicos muestran tejido reparado inmaduro que se parece a la hiperplasia angiofibroblástica. El proceso patológico involucra principalmente el origen del extensor del radial corto del carpo, pero puede afectar a los tendones del extensor radial largo del carpo y el extensor digital común.

El diagnóstico del codo de tenista se obtiene localizando las molestias al origen del extensor radial corto del carpo. La sensibilidad típicamente está presente sobre el epicóndilo lateral

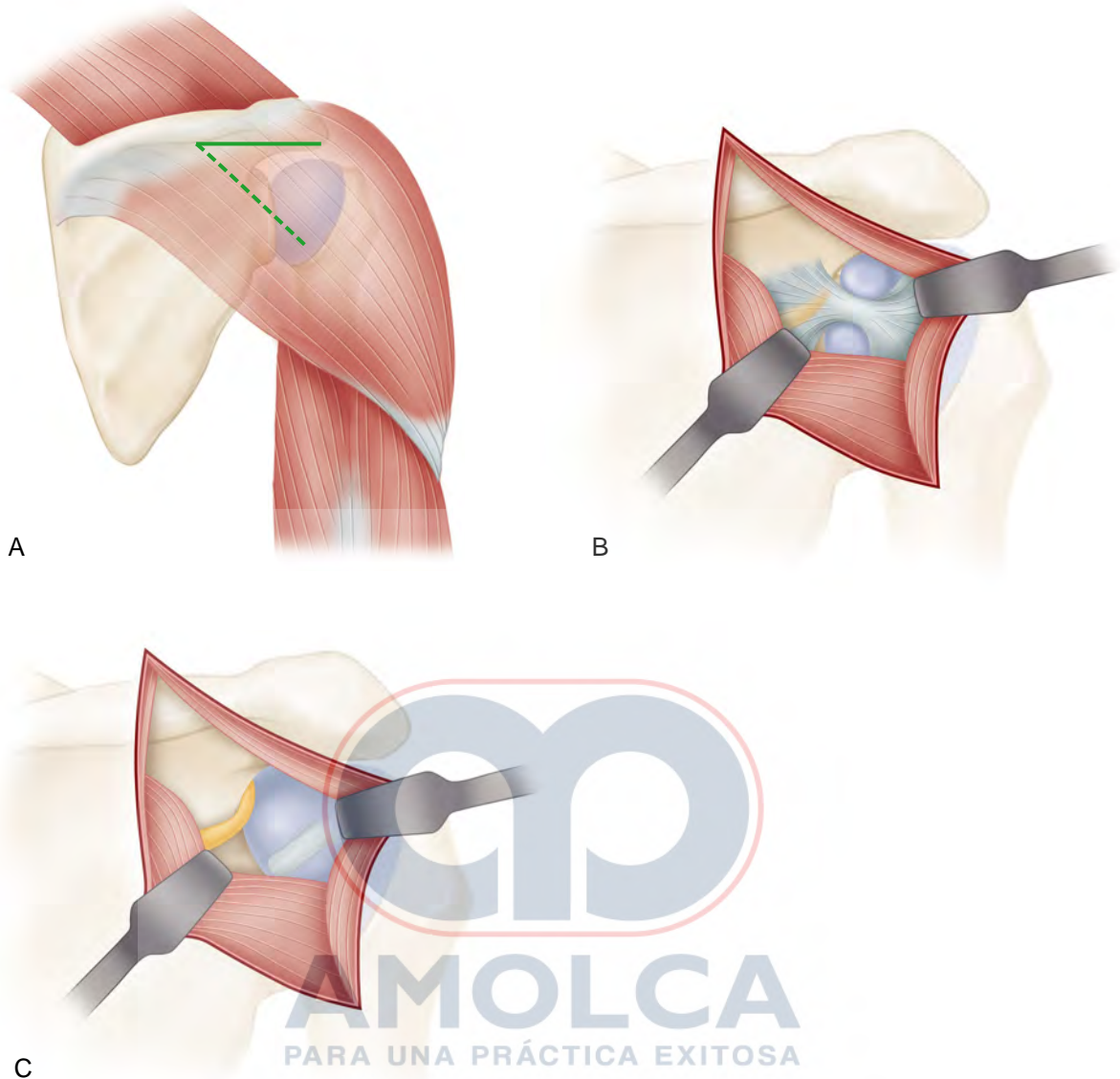


FIGURA 46-21 Descompresión abierta de la muesca espinoglenoidea. **A**, incisión oblicua a partir de 4 cm medial a la esquina posterior-lateral del acromion **B**, exposición de la muesca después de dividir el deltoides y retraer el infraespinoso inferiormente. **C**, ligamento espinoglenoideo liberado. (Redibujado de Piasecki DP, Romeo AA, Bach BR Jr, Nicholson GP: Suprascapular neuropathy, *J Am Acad Orthop Surg* 17:665, 2009). **VER TÉCNICA 46-9**.

casi 5 mm distal y anterior al punto medio del cóndilo. El dolor generalmente se ve agravado por la dorsiflexión de la muñeca, supinación resistida y antebrazo, y hay dolor cuando se agarran los objetos. Las radiografías simples por lo común son negativas; la tendinitis calcificada puede estar presente. La MRI muestra engrosamiento del tendón con aumento de la intensidad de la señal T1 y T2. Un estudio mostró que los resultados quirúrgicos excelentes correspondieron con un enfoque de intensidad de señal alta en imágenes ponderadas en T2 del extensor radial corto del carpo en el epicóndilo lateral.

Otras entidades que pueden producir dolor en esta proximidad general son osteocondritis disecante del capitellum, artrosis del compartimiento lateral, inestabilidad en varo y, tal vez la mayoría comúnmente, síndrome del túnel radial. El síndrome del túnel radial es una neuropatía compresiva del nervio interóseo posterior causado por cualquiera de las cuatro estructuras anatómicas diferentes en el túnel radial, que incluye

una banda fibrosa cerca de la parte anterior del aspecto de la cabeza radial, una correa vascular de la recurrente arteria radial, el extensor distal radial del carpo, al margen del tendón, o el margen supinador en la arcada de Frohse. El dolor del síndrome del túnel radial se localiza de 3 a 4 cm distal al epicóndilo lateral y puede reproducirse con extensión del dedo contra la resistencia. El último hallazgo es inconsistente, como lo son las anomalías en la electromiografía. La epicondilitis lateral verdadera y el síndrome del túnel radial pueden coexistir hasta en el 5% de los pacientes.

TRATAMIENTO

Independientemente de la causa subyacente, el tratamiento no quirúrgico tiene éxito en el 95% de los pacientes con codo de tenista. En inicio el tratamiento no quirúrgico incluye reposo, hielo, inyecciones y fisioterapia con ultrasonidos, iontoforesis, estimulación eléctrica, manipulación, movilización de tejidos

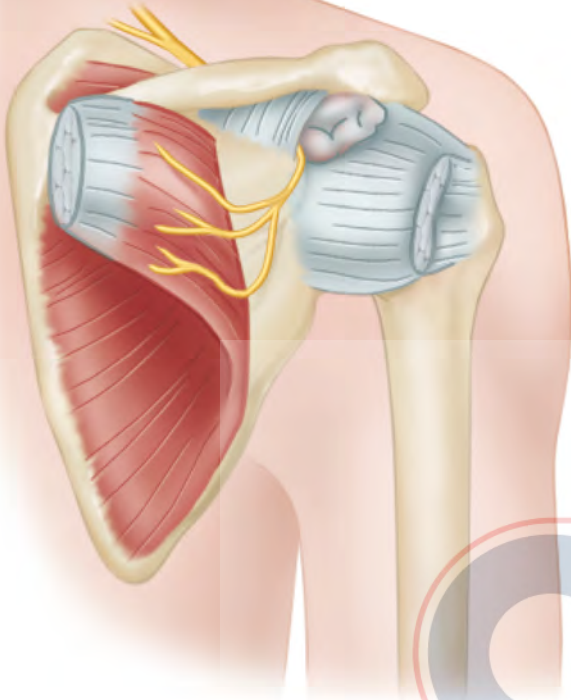


FIGURA 46-22 Abordaje quirúrgico para la eliminación del ganglio.
VER TÉCNICA 46-10.

blandos, masajes de fricción, ejercicios de estiramiento, y fortalecimiento y contrafuerza vigorizante.

En algunos pacientes, una o dos inyecciones locales de esteroides y la preparación para el área de máxima sensibilidad son útiles. Como un complemento a la inyección local, un intento de “completar la lesión” al forzar la flexión de la muñeca después de la inyección de anestésico local para iniciar la cascada inflamatoria e inducir la curación puede hacerse. Los primeros estudios fueron prometedores para la terapia de ondas de choque extracorpóreas, pero estudios más recientes han demostrado controversia en los resultados. Un estudio no encontró una diferencia significativa entre el tratamiento de la epicondilitis lateral con terapia de ondas de choque extracorpóreas combinada con el estiramiento del antebrazo y tratamiento con estiramiento del antebrazo solo. Un ensayo doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo encontró que ESWT radial no fue más efectivo para reducir el dolor o mejorar la función o la fuerza de agarre que el tratamiento simulado. Otros dos estudios recientes, sin embargo, informaron que ESWT era eficaz en el tratamiento de la epicondilitis lateral aguda y crónica. Se ha demostrado que la inyección autóloga de sangre es beneficiosa en ciertos pacientes. Edwards y Calandruccio lograron un 79% de éxito en aliviar el dolor en pacientes en quienes todos los demás tratamientos no quirúrgicos fallaron. Las inyecciones de PRP informaron que son más efectivas que las inyecciones de corticosteroides para aliviar el dolor y mejorar la función, aunque algunos estudios encontraron que las inyecciones de sangre autólogas eran más exitosas

que PRP. Una reciente revisión sistemática concluyó que esa inyección de PRP puede mejorar el dolor y disminuir el riesgo de complicaciones, mientras que la inyección de sangre autóloga puede mejorar el dolor, las puntuaciones de discapacidad y el umbral de dolor de presión, pero tiene un mayor riesgo de complicaciones, mientras que un ensayo clínico aleatorizado controlado determinó que dos inyecciones de PRP guiadas por ultrasonidos no fueron más efectivas que las inyecciones de solución salina. Una comparación directa de inyecciones de PRP (28 pacientes) y cirugía (50 pacientes) para codo de tenista recalcitrante encontró resultados iguales en dos grupos relativamente pequeños de pacientes. De la literatura actual, no se pueden sacar conclusiones firmes sobre la eficacia de PRP o inyecciones de sangre autóloga o la superioridad de un método sobre el otro.

A pesar de las afirmaciones de éxito de una multitud de métodos de tratamiento no quirúrgicos, un metaanálisis con 2.280 pacientes informados en ensayos controlados aleatorios concluyó que no hay un beneficio clínico a medio o largo plazo después del tratamiento no quirúrgico en comparación con la observación solamente o el placebo. Otra revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios, no obstante, no informó la falta de beneficio, pero señaló que la literatura existente no proporciona evidencia concluyente de la superioridad de ningún método de tratamiento no quirúrgico.

Si el tratamiento no quirúrgico es prolongado (6 a 12 meses), puede ser considerado ineficaz; es efectivo en casi el 90% de los pacientes seleccionados adecuadamente. En un estudio de 580 pacientes con epicondilitis lateral, Knutsen et al., informaron un éxito del 84% con tratamiento no quirúrgico. Factores identificados como predictivos de la necesidad de tratamiento quirúrgico, incluyen un reclamo de compensación del trabajador, inyección previa, presencia de síndrome de túnel radial, cirugía ortopédica previa y duración de los síntomas de más de 12 meses. Numerosos procedimientos quirúrgicos se han descrito para el tratamiento del codo de tenista. Anteriormente, utilizamos la técnica popularizada por Boyd y McLeod, que fue un esfuerzo para eliminar todas las posibles causas de epicondilitis lateral. Este procedimiento con escisión incluyó la porción proximal del ligamento anular, liberación de todo el origen del extensor, escisión de una bolsa adventicia (si se encuentra), y resección sinovial hipertrófica en la articulación radiocapitelar. En la actualidad, se prefiere un abordaje más limitado, que consiste en la exposición del extensor radial del carpo afectado, la resección de tejido degenerativo y, posiblemente, la reparación directa del hueso.

La manipulación bajo anestesia, en especial en pacientes con contracturas de flexión concomitantes ha sido aceptada. La técnica implica una extensión repentina, forzada y completa del codo con la muñeca y los dedos flexionados y el antebrazo en pronación para colocar el extensor radial corto del carpo y los extensores bajo tensión. Un chasquido audible y palpable con frecuencia puede ser provocado, y los resultados pueden ser excelentes. No se tiene experiencia con esta técnica particular, pero parece ser una forma agresiva de intentar manipular completamente la lesión antes mencionada.

Solo unos pocos pacientes con epicondilitis lateral (1% al 2%) no pueden ser tratados con éxito por un método no quirúrgico. Morrey dividió las fallas quirúrgicas en dos grupos basados en síntomas posquirúrgicos. Pacientes en el primer grupo tenían síntomas similares a los experimentados antes de la cirugía, mientras que aquellos en el segundo grupo informaron un síntoma diferente complejo después de la cirugía. El tratamiento falló en aquellos en el primer grupo debido a una liberación inadecuada o diagnóstico inicial

incorrecto, la mayoría de las veces relacionado con el síndrome de túnel radial; en el segundo grupo, el tratamiento fracasó debido a la insuficiencia capsular o ligamentosa que resultó en una fístula capsular o inestabilidad posterior-lateral. La inestabilidad del codo puede ocurrir en pacientes de cualquier grupo (en especial pacientes con orígenes traumáticos para el dolor lateral del codo) después de una liberación excesiva que incluye la banda anterior del ligamento colateral. Es importante obtener una historia completa para determinar si los síntomas del paciente han cambiado y un examen físico cuidadoso para identificar la inestabilidad, dolor en la región del epicóndilo o síndrome del túnel radial. Este debe completarse con artrogramas para detectar fístula sinovial e insuficiencia capsular o con artroscopia y examen con el uso de anestesia para detectar inestabilidad o artrosis.

Según la mayoría de los autores, los pacientes que mejorarán después de la cirugía, lo hacen dentro de 3 a 4 meses. Se cree que 1 año es un período razonable para considerar la intervención repetida si los síntomas no han mejorado.

CORRECCIÓN DE CODO DE TENISTA

TÉCNICA 46-11

(NIRSCHL, MODIFICADA)

- Hacer una incisión curva suavemente de 5 cm de largo centrada sobre el epicóndilo lateral (figura 46-23A).
- Inclinar la fascia profunda en línea con la incisión y retraerla. Identificar el extensor radial largo del carpo y

el origen del extensor digital común, que de forma parcial oscurece el origen del extensor profundo radial del carpo previamente (figura 46-23B y C).

- Elevar la porción breve del tendón unido a la porción media del epicóndilo lateral hacia la articulación del codo.
- Debido a que las fibras de Sharpey de apariencia normal son elevadas, extirpar el tendón de apariencia anormal. El tejido afectado puede aparecer fibrilado y decolorado y puede contener depósitos de calcio.
- Ocasionalmente, el proceso de la enfermedad se habrá extendido al origen del extensor digital común y una porción de esto puede ser extirpado. No hay razón para ingresar a la articulación en sí, a menos que la evaluación preoperatoria indique proceso intraarticular, como un cuerpo flojo, enfermedad de articulación degenerativa, derrame o engrosamiento sinovial.
- Decorticar un área pequeña del epicóndilo lateral con una pinza gubia u osteótomo, teniendo cuidado de no entrar en la articulación y dañar el cartílago articular (figura 46-23D).
- Considerar suturar el tendón normal restante a la fascia o periostio, o adjuntarlo con suturas no absorbibles a través de agujeros en el epicóndilo. Suturar los anclajes, se pueden usar a discreción del cirujano.
- Cerrar el extensor radial largo del carpo y el extensor digital común con intervalos de suturas absorbibles (que cubra los nudos hechos para el extensor radial corto del carpo y la reparación al hueso si se utilizan anclajes).

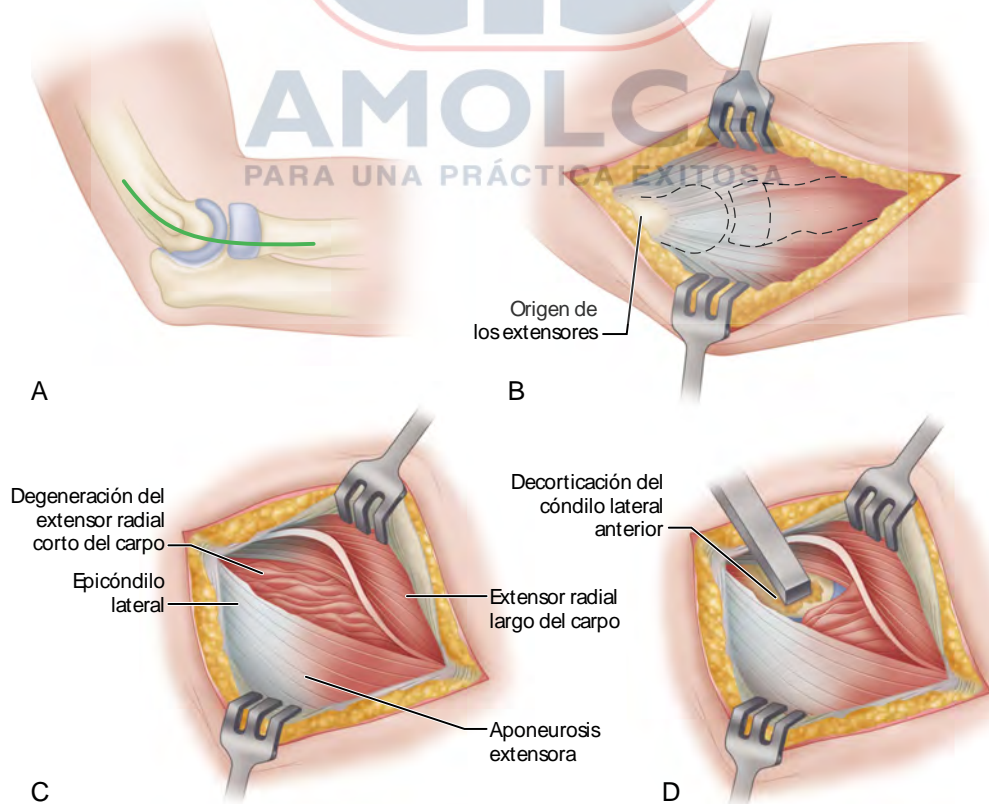


FIGURA 46-23 Técnica quirúrgica para la corrección del codo de tenista. **A**, incisión en la piel. **B**, los orígenes del extensor radial largo del carpo y extensor digital común son identificados. **C**, reflexión del tendón extensor conjunto. **D**, decorticación de osteotomía. **VER TÉCNICA 46-11.**

- Cerrar la incisión de la piel con suturas absorbibles 4-0 y tiras adhesivas.

CUIDADO POSOPERATORIO. La férula se elimina dentro de la primera semana de cirugía y los ejercicios de rango de movimiento comienzan. Después de que la herida se haya curado (de 10 a 14 días), la terapia continúa, incluido el control del edema y el rango de ejercicios de movimiento, seguidos por ejercicios de fortalecimiento. La actividad extenuante se puede reanudar dentro de los límites de dolor en 8 a 10 semanas, y la potencia total debería regresar en aproximadamente 3 meses. El protocolo de rehabilitación no depende del tiempo, sino del objetivo, con pacientes que pasan de una fase a la siguiente y que después de cierto tiempo se han cumplido las metas (recuadro 46-3).

La liberación lateral percutánea ha sido reportada eficaz como liberación abierta. No se tiene experiencia con esta técnica; no elimina el tendón afectado, pero puede desencadenar la cascada inflamatoria, que conduce a la resolución de los síntomas.

La liberación artroscópica ha reportado que obtiene resultados igual a los de los procedimientos abiertos con varias ventajas. La lesión se puede tratar sin sacrificar el origen del extensor común. La artroscopia permite el examen intraarticular para otros procesos patológicos, un menor período de rehabilitación posoperatoriamente y un retorno más temprano al trabajo. Se

han identificado otros patrones distintos de cambios patológicos identificados en la cápsula lateral y en la superficie inferior del extensor radial corto del carpo. Las lesiones tipo I aparecen artroscópicamente con cápsulas intactas, las tipo II son roturas lineales en la superficie inferior de la cápsula, y las tipo III son desgarros completos de la cápsula con avulsión parcial o completa del tendón del extensor radial del carpo. Para la técnica artroscópica, ver el capítulo 52.

■ EPICONDILITIS MEDIAL

La epicondilitis medial es similar a la lateral, aunque mucho menos común y más difícil de tratar. Los orígenes del flexor del carpo radial y el redondo pronador (masa de pronador flexor) están por lo común involucrados y menos típicamente, el flexor digital superficial y el flexor del carpo radial. Esta entidad debe diferenciarse de la neuropatía del nervio cubital y la inestabilidad del ligamento colateral medial.

La epicondilitis medial ocurre con frecuencia y repetidamente por sobrecarga y afecta a los atletas involucrados en deportes de raqueta y otros que participan en actividades que crean una fuerza valga en el codo. El examen físico en general revela dolor a lo largo del codo medial que empeora al resistirse a la pronación del antebrazo y flexión de la muñeca. El área de máxima sensibilidad es de casi 5 mm distal y anterior al punto medio del epicóndilo medial. La pérdida de rango de movimiento y una contractura de flexión pueden estar presentes. Las radiografías usualmente son normales, pero

RECUADRO 46-3

Protocolo de rehabilitación para epicondilitis

Fase 1: aguda

Metas

1. Reducir la inflamación y el dolor
2. Promover la curación del tejido
3. Retrasar la atrofia muscular

Régimen de tratamiento

- Crioterapia
- Hidromasaje
- Estiramiento para aumentar la flexibilidad
- Extensión y flexión de la muñeca
- Extensión y flexión del codo
- Supinación y pronación del antebrazo
- Estimulación galvánica de alto voltaje
- Fotoféresis
- Masaje de fricción
- Iontoféresis (con un medicamento antiinflamatorio, tal como dexametasona)
- Evitar movimientos dolorosos (por ejemplo, agarre)

Fase 2: subaguda

Metas

1. Mejorar la flexibilidad
2. Aumentar la fuerza muscular y la resistencia
3. Incrementar las actividades funcionales y volver a la función

Régimen de tratamiento

- Enfaticar el fortalecimiento concéntrico y excéntrico
- Concentrarse en el(los) grupo(s) muscular(es) involucrado(s)

- Extensión de la muñeca y flexión
- Pronación y supinación del antebrazo
- Iniciar el fortalecimiento del hombro (si se observan deficiencias)
- Continuar los ejercicios de flexibilidad
- Se puede usar un corsé de contrafuerza
- Continuar con el uso de la crioterapia después del ejercicio o la función
- Iniciar un retorno gradual a actividades estresantes
- Poco a poco reintroducir movimientos previamente dolorosos

Fase 3: crónica

Metas

1. Mejorar la fuerza muscular y la resistencia
2. Mantener y mejorar la flexibilidad
3. Regresar gradualmente al paciente al deporte o a actividades de alto nivel

Régimen de tratamiento

- Continuar con los ejercicios de fortalecimiento (enfaticar en ejercicios excéntricos y concéntricos)
- Continuar enfatizando las deficiencias de fuerza en el hombro y el codo
- Continuar los ejercicios de flexibilidad
- Disminuir gradualmente el uso de la ortosis contrafuerza
- Usar crioterapia según sea necesario
- Iniciar un retorno gradual a la actividad deportiva
- Recomendar las modificaciones del equipo (por ejemplo, tamaño de agarre, cuerda de tensión, superficie de juego)
- Hacer hincapié en el programa de mantenimiento

pueden verse espolones de tracción cubital y colateral medial, calcificaciones del ligamento pueden verse y asociarse con una lesión del ligamento colateral cubital crónico.

El tratamiento conservador es el pilar del manejo. Los medicamentos antiinflamatorios, entablillado y la inyección de esteroides ocasionales, que se puede administrar con mayor precisión bajo la tecnología de guía de ultrasonidos, proporcionan alivio en la mayoría de los pacientes. Si el tratamiento no quirúrgico falla, la escisión del origen del tendón afectado y la readaptación por lo general son exitosos. Las técnicas abarcan desde una liberación percutánea hasta un desbridamiento abierto con o sin liberación del origen del pronador flexor. Vangsness y Jobe describen la liberación del origen del pronador flexor, escisión del tejido patológico y reinserción del origen del pronador flexor al hueso sangrante. Nirschl prefirió extirpar el origen del tejido patológico del pronador flexor de una manera que deja tejido normal intacto y reparar el defecto posterior (figura 46-24). El nervio cubital debe descomprimirse y ser transpuesto en pacientes que tienen síntomas de dicha estructura previos a la cirugía. La epicondilectomía también se puede hacer, pero no más del 20 al 25% del epicóndilo debe ser removido para evitar daños en el ligamento cubital colateral. En general, los resultados no son tan exitosos como con los procedimientos del epicóndilo lateral.

CORRECCIÓN DE LA EPICONDILITIS MEDIAL

TÉCNICA 46-12

(NIRSCHL)

- Hacer una incisión de 5 cm ligeramente curvada comenzando casi por 1 cm proximal y justo posterior al epicóndilo medial (figura 46-24A). Colocación posterior de la incisión evitando las ramas sensoriales del nervio antebraquial medial cutáneo anterior y distal al epicóndilo.
- Retraer el tejido subcutáneo y la piel sobre el epicóndilo medial para exponer el origen del flexor común.
- Hacer una incisión longitudinal en los orígenes del tendón, comenzando en la punta del epicóndilo medial, distalmente de 3 a 4 cm para exponer el tejido patológico (figura 46-24B).
- Extirpar el tejido patológico elípticamente, incluida la cápsula articular si es necesario, mientras se deja el tejido normal de la inserción del epicóndilo medial intacta (figura 46-24C y D).

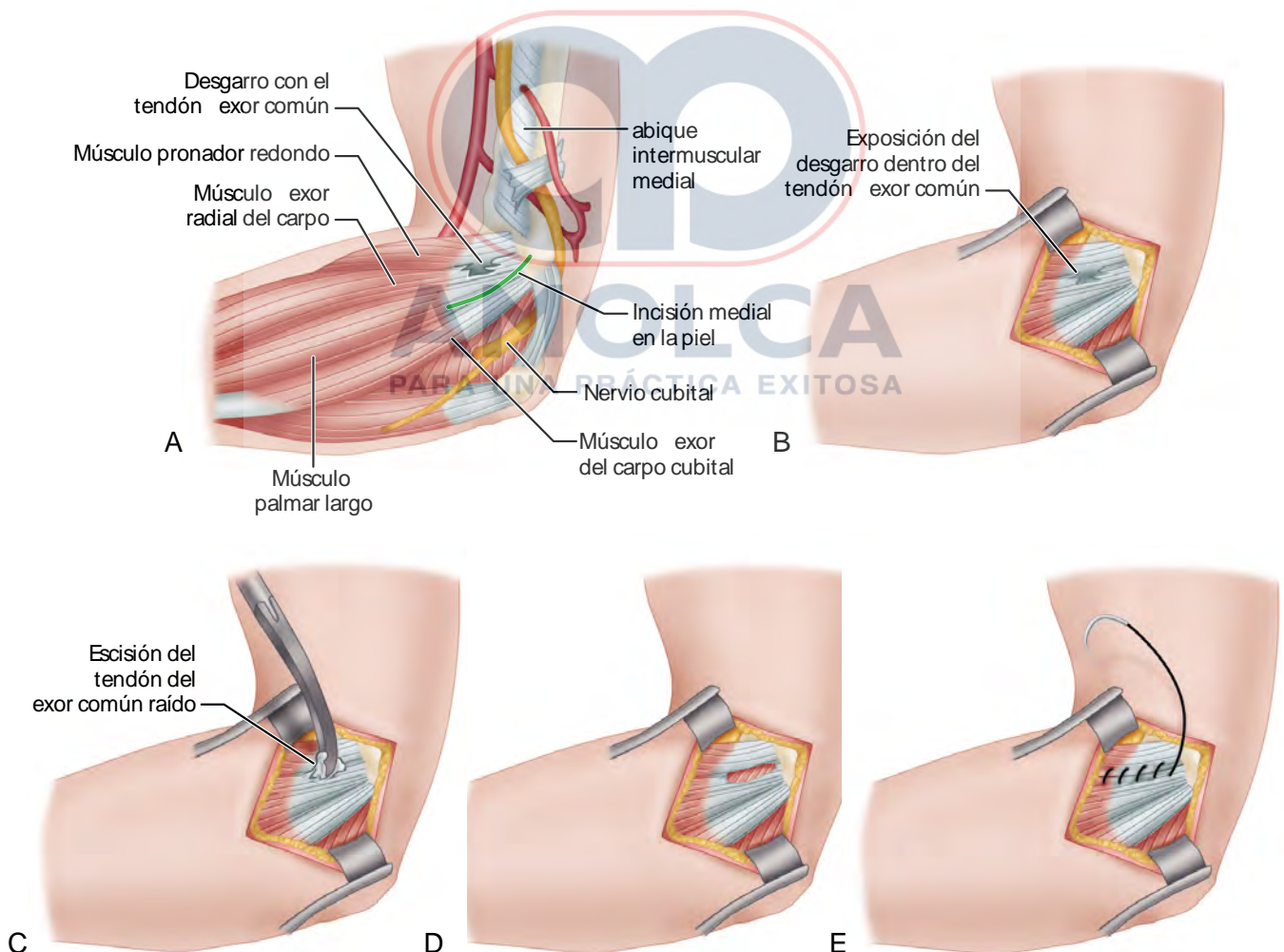


FIGURA 46-24 Técnica de Nirschl para epicondilitis medial. **A**, incisión en la piel. **B**, exposición longitudinal del origen del tejido del pronador flexor. **C**, escisión de tejido patológico. **D**, tejido normal del origen del pronador que permanece intacto. **E**, cierre del defecto en el origen del pronador flexor con sutura absorbible. (Redibujado de Dlabach JA, Baker CL: Lateral and medial epicondylitis in the overhead athlete, Oper Tech Orthop 11:46, 2001). **VER TÉCNICA 46-12.**

- Cerrar el defecto elíptico con sutura reabsorbible (figura 46-24E).
- Transponer el nervio cubital en pacientes con síntomas o anatomía patológica encontrada en el momento de la cirugía.
- Cerrar el tejido subcutáneo con sutura reabsorbible y la piel con una sutura subcuticular corriente.
- Aplicar un vendaje y una férula posterior con el codo en 90 grados de flexión.

CUIDADO POSOPERATORIO. La tablilla se remueve una semana después de la cirugía y los ejercicios de rango de movimiento del codo son iniciados. Los ejercicios de fortalecimiento comienzan cuando se logra un rango de movimiento completo, por lo general 3 semanas después de la cirugía. La actividad extenuante puede reanudarse cuando el paciente logra una fuerza normal sin dolor, que es típicamente 3 meses después de la cirugía. Un período más largo de inmovilización y una progresión más lenta de la rehabilitación están indicadas en pacientes con transposición del nervio cubital.

CONTRACTURAS DEL CODO

Un rango normal de movimiento del codo es de 0 a 150 grados. En algunos la pérdida de movimiento está asociada con todas las lesiones menos triviales en el codo, pero una gama completa de movimientos de esta articulación es innecesaria para la mayoría de las actividades de la vida diaria. Un rango funcional de movimiento, por lo habitual se considera de 30 a 130 grados, con 50 grados de pronación y supinación cada uno. Una contractura de flexión que excede los 45 grados afecta notablemente la capacidad para colocar la mano en el espacio. Las contracturas del codo son el resultado de una variedad de causas, lo que incluye trauma, osificación heterotrófica, quemaduras, espasticidad, cicatrices posoperatorias e inmovilización prolongada. De estos, solo la última puede ser prevenida eficazmente. Una investigación reciente sobre la patogenia molecular ha revelado la participación de los mecanismos neuroinflamatorios, incluida la activación de los mastocitos y la expresión aberrante del factor de crecimiento.

Las contracturas se pueden manejar en inicio de manera efectiva con fisioterapia y ferulización. Ulrich et al., describieron una ortesis estática de estiramiento progresivo utilizando principios de relajación del estrés que resultó en un incremento promedio de 26 grados en la flexión del arco. El objetivo es restaurar un rango funcional de movimiento (30 a 130 grados). La cirugía se debe considerar para pacientes con un arco de flexión de menos de 100 grados después de un tratamiento conservador, especialmente en aquellos con contracturas de flexión de más de 45 grados.

Las causas de la pérdida de movimiento se clasifican como intrínsecas o extrínsecas. Las causas extrínsecas incluyen contracturas de la cápsula o ligamentos colaterales, unión defectuosa extraarticular y osificación heterotrófica. Las causas intrínsecas incluyen las secuelas de fracturas intraarticulares, como daño del cartílago, incongruencia articular y adherencias. La contractura resultante principalmente de causas extrínsecas puede tratarse con resección de las estructuras contraídas. Por el contrario, las contracturas que resultan de causas intrínsecas pueden requerir la alteración de la anatomía de la articulación. Las causas extrínsecas (contractura capsular)

están casi siempre presentes cuando las causas intrínsecas son primarias.

Una historia clínica y un examen físico, radiografías simples, MRI y CT con reconstrucción tridimensional pueden ser utilizadas para determinar el tipo de contractura. Si las superficies de las articulaciones son normales y las contracturas son secundarias a problemas capsulares, se realiza una simple liberación artroscópica o abierta. Si las superficies intraarticulares han sido alteradas o destruidas o presentan extensas adhesiones, una artroplastia de distracción con o sin interposición fascial debe hacerse. Estos procedimientos se describen en detalle en el capítulo 12.

Aunque se informó que la manipulación del codo bajo anestesia mejora el rango de movimiento, no se recomienda realizar la manipulación aislada en pacientes que presenten contracturas de larga evolución porque puede predisponer a la fractura, formación de hematoma, cicatrización y osificación heterotópica. Por el contrario, en la manipulación después de la liberación de contractura quirúrgica se ha encontrado que es un complemento útil.

Una variedad de procedimientos de liberación quirúrgica ha sido descrita para el tratamiento de contracturas de codo. La liberación anterior sin alargamiento de bíceps funciona mejor en pacientes con contracturas de flexión, pero es poco probable que mejore la función en pacientes con daño concomitante de la superficie articular. Los candidatos para este tratamiento tienen relativamente bien conservada la articulación cúbito-humeral y osteofitos mínimos o nulos en la fosa del olécranon. Las liberaciones anteriores y posteriores combinadas, con abordaje medial y lateral combinados, también han sido descritas para el tratamiento de contracturas de codo. Todos los abordajes tienen tasas de éxito similares e informan de la mejora del arco de flexión del codo. Además de facilitar el movimiento del codo, se ha descubierto que estas liberaciones favorecen las medidas generales del estado de salud, aunque las puntuaciones no se correlacionan necesariamente con las ganancias del rango de movimiento.

Se ha descrito un abordaje lateral modificado para la liberación de la contractura de flexión postraumática del codo. Esta técnica es una modificación del procedimiento de Nirschl para la resección y reparación de la epicondilitis lateral y permite la exposición de toda la articulación anterior del codo sin perturbar el origen común del extensor o los ligamentos colaterales. Si está indicado, un abordaje posterior de división de tríceps se utiliza para exponer la fosa del olécranon. Otra incisión descrita para la contractura extrínseca postraumática del codo permite la exposición de la cápsula anterior lateralmente a través de un intervalo en el braquiorradial y el extensor radial largo del carpo.

Se cree que el abordaje lateral (el llamado procedimiento de columna) tiene varias ventajas sobre el abordaje anterior. La capsulectomía anterior y posterior se puede realizar y la extensión adicional se puede obtener mediante la eliminación de desechos de la fosa del olécranon. Del mismo modo, la flexión podría aumentarse por tenólisis de tríceps posterior. Los problemas de la piel también son menos probables si se usa movimiento pasivo constante. Se han reportado aumentos en el arco de movimiento promedio de 40 a 50 grados. A pesar de que para contracturas postraumáticas es confiable, la liberación quirúrgica abierta lo es menos para adolescentes y pacientes con traumatismos y lesiones cerebrales. En pacientes postraumáticos donde en la fijación de la fractura se eliminan los constructos, se debe considerar el riesgo de refractura. Por lo general, se recomienda la liberación de cualquier constricción y adherencias alrededor de los implantes de fijación, pero la

eliminación de la reserva es para un procedimiento por etapas, si es necesario.

La fijación externa con bisagras se puede usar como acceso posterior a la liberación de contractura, particularmente si el ligamento lateral complejo se atraviesa como parte del procedimiento. No obstante, ya que el rango de movimiento no mejora notablemente, las complicaciones son frecuentes, y el dispositivo es caro, se reservan la fijación externa con bisagras para instancias donde la estabilidad del codo se vería comprometida de no tomar esta opción.

Por lo común, se abordan las contracturas de codo mediante artroscopia como un procedimiento primario (ver capítulo 52). Las técnicas abiertas se describen aquí para las contracturas del codo que no pueden ser tratadas artroscópicamente. El abordaje de liberación abierta de las contracturas de codo se realiza usando el método descrito por Morrey.

LIBERACIÓN ANTERIOR Y POSTERIOR DE LA CONTRACTURA DEL CODO

TÉCNICA 46-13

(MORREY)

- Ubicar al paciente en decúbito supino sobre la mesa de operaciones con un saco de arena debajo del hombro ipsilateral. Cubrir la extremidad libre y llevar el antebrazo por el abdomen.
- Extender el abordaje de Kocher haciendo en la piel una extensa incisión (15 cm) proximalmente a lo largo de la cresta supracondílea; continuar hacia distal hacia el epicondilo lateral, terminando sobre el borde subcutáneo del cúbito (figura 46-25A).
- Llevar de forma proximal la disección a la cresta del supracondíleo.
- Elevar de forma cuidadosa el braquial de la cápsula articular anterior (figura 46-25B y C).
- Colocar retractores profundos en el braquiorradial y el braquial para exponer la cápsula articular subyacente (figura 46-25D).
- Realizar una capsulectomía anterior de lateral a medial (figura 46-25E). Tener cuidado de preservar la colateral lateral del ligamento y mantenerse anterior a su origen.
- Luego elevar los tríceps desde la cara posterior del húmero, teniendo cuidado de mantenerse posterior a la colateral lateral del origen del ligamento
- Retraer los tríceps para exponer la cápsula articular subyacente.
- Para mejorar la flexión, realizar un procedimiento de capsulectomía posterior de lateral a medial. Tener cuidado de no ir demasiado lejos medialmente como para lesionar el nervio cubital.
- Extender por completo el codo. Si la extensión es incompleta, desbridar la fosa y punta del olécranon, junto con cualquier ampliación de sus márgenes. Si la flexión a 135 grados es imposible, buscar una fuente de instrucción. Si es necesario, eliminar el tejido cicatrizal o cualquier osteofito en o alrededor de la fosa coronoidea.
- Examinar el codo para asegurarse de que un rango funcional de movimiento ha sido logrado.
- Reparar cuidadosamente toda la manga lateral de tejido. Colocar una férula con el codo en extensión por completo.

CUIDADO POSOPERATORIO. Una máquina de movimiento pasivo continuo se puede usar 12 horas al día durante 1 semana, pero esto es un tanto controvertido, con un estudio que sugiere que no se beneficia del uso del movimiento pasivo continuo después de la liberación de contractura. Después de esta primera fase activa, los ejercicios pasivos de rango de movimiento se realizan cada hora, con el codo entablillado entre sesiones de ejercicio y en la noche. Las visitas supervisadas de fisioterapia continúan durante 6 semanas, dos o tres veces a la semana. A las 6 semanas, durante el día se interrumpe la ferulización, aunque se entablilla en la noche por otras 6 semanas.

Las complicaciones después de la liberación de la contractura del codo incluyen problemas de curación de heridas, infección y rigidez recurrente. Debido a que el rango de movimiento puede continuar mejorando hasta 1 año después de la liberación inicial, se debe tener paciencia durante el manejo posquirúrgico. En pacientes con una contractura recurrente que no responde al tratamiento conservador, la escisión quirúrgica repetida ha reportado buenos resultados. Una de las únicas complicaciones después de la liberación de la contractura del codo es la neuritis cubital retrasada (DOUN por sus siglas en inglés), que ha sido informada en el 11% de los pacientes sometidos a liberación artroscópica de contractura, sin embargo, es más común en aquellos con contracturas más severas. Se recomienda la descompresión y/o transposición profiláctica del nervio cubital en el momento de la liberación de la contractura para prevenir esta complicación.

OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

La osificación heterotópica alrededor del codo sigue siendo un desafiante problema visto más comúnmente en asociación con trauma, quemaduras y lesiones en la cabeza (recuadro 46-4). Aunque el mecanismo preciso en el nivel histológico aún no se ha dilucidado, la interacción compleja de los factores da como resultado la conversión de células progenitoras a células ontogénicas con formación ósea posterior. Además, el carácter y la ubicación de la osificación heterotópica tienden a variar con la patología asociada (recuadro 46-5), logrando que las afirmaciones generalizadas sobre este trastorno sean difíciles de hacer. Empero, la mayoría de los autores están de acuerdo en que, si el hueso ectópico alrededor del codo está causando o contribuyendo a una pérdida del movimiento funcional del codo, luego de que un procedimiento quirúrgico está garantizado para eliminar el hueso que termina y liberar la cápsula de la articulación. Este principio se aplica si la limitación de movimiento es parcial o completa (anquilosis).

Gran parte de la investigación reciente se ha centrado en factores de riesgo relevantes para la formación de la osificación heterotrófica clínicamente significativa. La preponderancia de evidencia identificada es un trauma más complejo (fractura-luxación), retraso en fijación de la fractura, múltiples intentos de reducción cerrada, uso de injertos óseos adjuntos, lesiones concomitantes en la cabeza y prolongada inmovilización que se asociará con un hueso ectópico en formación después de las lesiones del codo. En particular, las lesiones más severas y el retraso en el tratamiento quirúrgico son las más comunes citadas como asociaciones importantes. Por lo tanto, se recomienda un tratamiento quirúrgico temprano del trauma complejo del codo en un intento de limitar la formación de hueso ectópico.

Aunque el momento de la escisión de la osificación heterotópica alrededor del codo sigue siendo un tema de debate, la

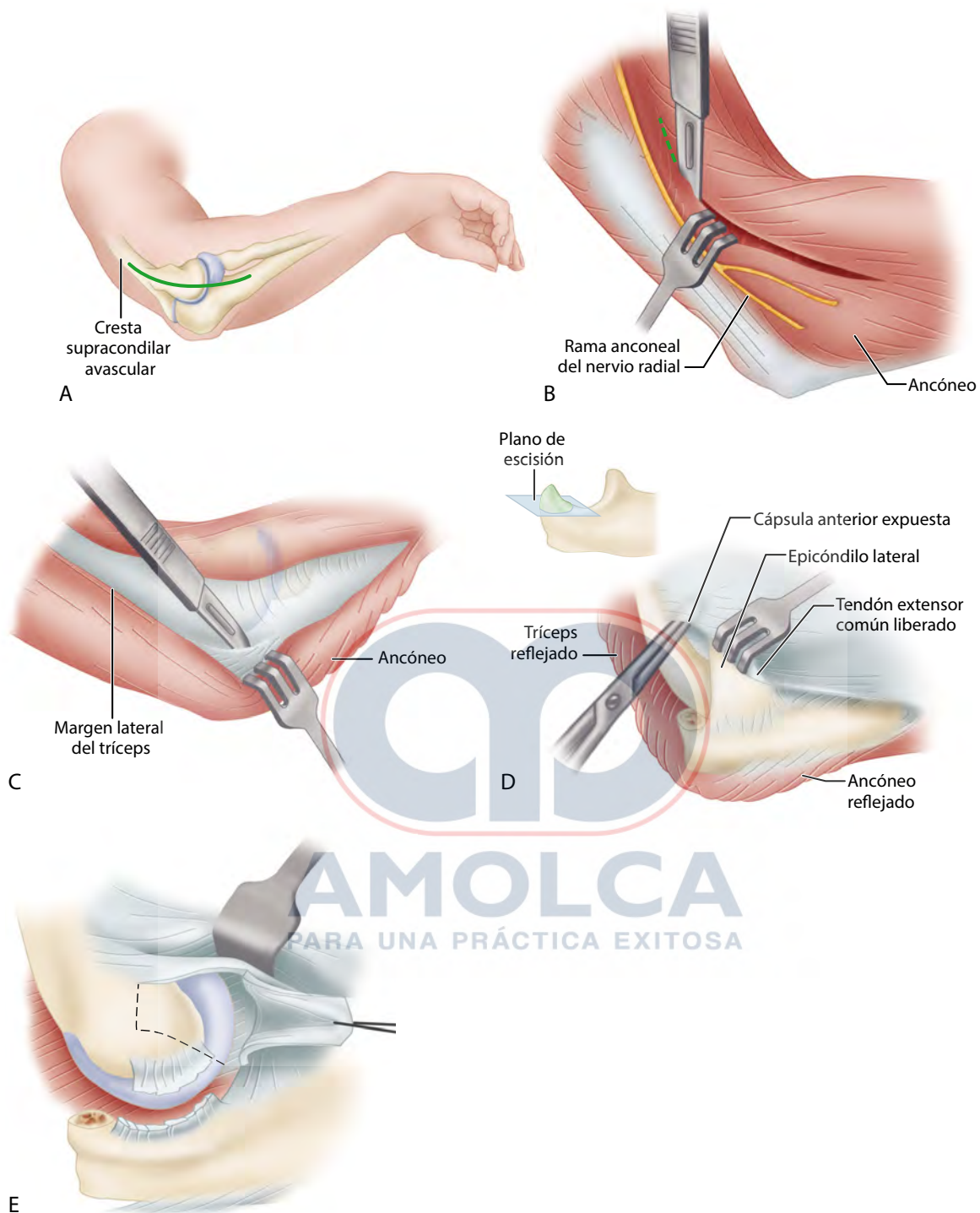


FIGURA 46-25 Abordaje lateral (Morrey). **A**, incisión cutánea para el abordaje extenso de Kocher. **B**, la fascia profunda se corta a lo largo de un margen lateral del tríceps proximalmente y a lo largo del intervalo entre el ancóneo y el extensor cubital del carpo distalmente. **C**, para preservar la continuidad del periostio, el tendón del tríceps se refleja subperióticamente desde la punta del olécranon. **D**, el mecanismo extensor del codo se refleja hacia medial, la punta del olécranon se elimina (*recuadro*) y el origen común de los extensores del antebrazo se libera desde el epicóndilo lateral y las estructuras adyacentes. Los músculos extensores se elevan para exponer la parte anterior de la cápsula del codo en el intervalo entre el braquial y la cápsula. **E**, el ligamento colateral lateral se identifica y se libera como un colgajo distal que se puede volver a unir posteriormente al sitio anatómico de su unión proximal en el húmero. Con el ligamento colateral lateral de forma cuidadosa retraído, la parte anterior de la cápsula ahora puede exponerse y researse a través del sitio medial. (Redibujado de Morrey BF: Post-traumatic contracture of the elbow: operative treatment, including distraction arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 72A:601, 1990). **VER TÉCNICA 46-13**.

RECUADRO 46-4

Factores de riesgo para el desarrollo de osificación heterotópica sobre el codo**Trauma**

- Luxación abierta del codo que requiere extensos o múltiples desbridamientos
- Luxación del codo asociada con fracturas que requieren reducción abierta y fijación interna
- Fracturas de la cabeza radial tratadas con cirugía 24 horas después de la lesión

Cirugía

- Reparación del tendón del bíceps distal
- Procedimientos repetidos con una exposición inadecuada en las primeras 2 semanas
- Lesión del sistema nervioso central
 - Lesión cerebral traumática
 - Traumatismo de codo en pacientes con lesión cerebral traumática

Quemaduras

- Quemaduras de tercer grado en más del 20% del área corporal total
- Quemaduras de tercer grado sobre el codo
- Largos períodos de confinamiento en la cama

Condiciones genéticas

- Fibrodisplasia osificada progresiva
- Historial de formación de hueso heterotópico

Modificado de Morrey BF, Harter GD: Ectopic ossification about the elbow. In Morrey BF, Sanchez-Sotelo J, editors: The elbow and its disorders, 4th ed, Philadelphia, 2009, Elsevier.

RECUADRO 46-5

Ubicación de la osificación heterotópica relacionada con un proceso patológico asociado**Traumático**

- Codo posterior-lateral con mayor frecuencia
 - Puente óseo entre el cóndilo humeral lateral y el olécranon posterior-lateral
 - El hueso puede llenar la fosa del olécranon
- Compartimiento anterolateral, segunda ubicación más común
 - El hueso puede extenderse desde el húmero distal al radio y al cúbito a nivel de la tuberosidad bicipital
 - Coronoides frecuentemente agrandada, bloqueando la flexión del codo

Quemaduras relacionadas

- Más a menudo la posterior-medial
- Túnel cubital con frecuencia eliminado
- El nervio cubital puede estar completamente encerrado en el hueso

Neurogénico

- Más común anteriormente en los músculos flexores de la parte posterior en los extensores
- La osificación tiende a ocurrir dentro del músculo y seguir un plano original
- El antebrazo y la articulación radiocubital proximal también pueden estar involucrados

Modificado de Morrey BF, Harter GD: Ectopic ossification about the elbow. In Morrey BF, Sanchez-Sotelo J, editors: The elbow and its disorders, 4th ed, Philadelphia, 2009, Elsevier.

tendencia actual es la escisión quirúrgica temprana. Los estudios han demostrado que no hay evidencia de mayores tasas de recurrencia con escisión temprana, en cambio si la hay de que su demora puede predisponer a peores resultados. Criterios sugeridos para la escisión temprana (3 a 6 meses después de la lesión) incluyen la unión de todas las fracturas, curación de todas las heridas iniciales y resolución de la inflamación. Este procedimiento es típicamente realizado a través de un abordaje de Kocher limitado o extendido; una técnica múltiple de incisión también se ha descrito para la extirpación de la osificación heterotópica después de lesiones por quemaduras, en las cuales la conservación de tejidos blandos es primordial para evitar la degradación de la piel e infección. Se recomienda la CT preoperatoria para identificar la ubicación precisa del hueso ectópico y la posición de los nervios mediano y cubital.

ESCISIÓN DE OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA**TÉCNICA 46-14****(MORREY Y HARTER)**

- Realizar una incisión en la piel posterior y la disección subcutánea se realiza lateral o medialmente en la ubicación de la osificación heterotópica. Se debe tener cuidado para identificar y proteger el nervio cubital.

ESCISIÓN POSTEROLATERAL

- Para la resección posterolateral, retraer el mecanismo del tríceps medialmente sin perturbar su inserción y exponer el hueso ectópico de forma subperióstica. Resecar la parte central del puente óseo.
- Flexionar el codo y quitar los accesorios del hueso ectópico al húmero y al olécranon. La liberación de la cápsula anterior no es necesaria.
- Extirpar cualquier hueso ectópico en la fosa del olécranon para reducir el atrapamiento del olécranon.

ESCISIÓN MEDIAL

- Cuando el hueso ectópico posterior se extiende a la cara medial del codo, la transposición del nervio cubital es necesaria.
- Identificar el nervio cubital, que puede estar completamente rodeado por hueso.
- Exponer la expansión del tríceps e incidirla distal a su inserción.
- Exponer el hueso ectópico subperióticamente y resecarlo.
- Si el hueso ectópico interfiere con la función del nervio cubital, descomprimir el nervio o transferirlo hacia anterior si es necesario.

ESCISIÓN ANTERIOR

- Si es necesaria la escisión anterior, elevar los orígenes de los músculos braquiorradial y braquial de la cresta supracondílea lateral para exponer el hueso ectópico.
- Identificar el nervio radial y retraerlo hacia lateral.
- Resecar el hueso subperióticamente

CIERRE

- Desinflar el torniquete y obtener la hemostasia antes del cierre en capas de rutina sobre un drenaje de succión. No cerrar la cápsula. Aplicar un vendaje suave

que permita un rango inmediato de movimiento posquirúrgico.

CUIDADO POSOPERATORIO. La indometacina se prescribe para 6 semanas después de la cirugía. Aunque la radiación de dosis baja ha sido utilizada para la profilaxis contra la recurrencia, la evidencia para apoyar su uso es débil. Se inicia terapia física intensiva y ferulización progresiva adjunta para preservar las ganancias en el rango de movimiento. Si no se cumplen los objetivos de movimiento, la manipulación bajo anestesia se puede hacer a aproximadamente 6 semanas después de la cirugía.

Los resultados después de la escisión ectópica del hueso son generalmente mejores. Estudios recientes han informado una ganancia promedio en el arco de flexión de aproximadamente 50 a 70 grados y en la clínica los resultados no varían según la etiología (lesión cerebral traumática, quemaduras o trauma directo del codo). Pacientes con anquilosis preoperatoria pueden esperar mejoras que aquellos con movimiento parcial y restricción; sin embargo, la recurrencia es más común en aquellos con lesiones del sistema nervioso central.

REFERENCIAS

LESIONES DEL HOMBRO

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

- Chalmers PN, Cvetanovich GL, Kupfer N, et al: The champagne toast position isolates the supraspinatus better than the Jobe test: an electromyographic study of shoulder physical examination tests, *J Shoulder Elbow Surg* 25:322, 2016.
- Cheung E, O'Driscoll SW: The dynamic labral shear test for superior labral anterior posterior tears of the shoulder. Presented at the 74th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, San Diego, Feb 15-18, 2007.
- Collin P, Treseder T, Denard PJ, et al: What is the best clinical test for assessment of the teres minor in massive rotator cuff tears? *Clin Orthop Relat Res* 473:2959, 2015.
- Hegeudus EJ, Goode AP, Cook CE, et al: Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests, *Br J Sports Med* 46:964, 2012.
- Kibler WB, O'Driscoll S: Dynamic labral shear test in diagnosis of SLAP lesions: letter to the editor, *Am J Sports Med* 41(7):NP36-NP37, 2013.
- Somerville LE, Willits K, Johnson AM, et al: Clinical assessment of physical examination maneuvers for rotator cuff lesions, *Am J Sports Med* 42:1911, 2014.

IMÁGENES

- Gupta H, Robinson P: Normal shoulder ultrasound: anatomy and technique, *Semin Musculoskelet Radiol* 19:203, 2015.

SÍNDROME DE PINZAMIENTO

- Balke M, Schmidt C, Dedy N, et al: Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears, *Acta Orthop* 84:178, 2013.
- Bouchard A, Garret J, Favard L, et al: Failed subacromial decompression. Risk factors, *Orthop Traumatol Surg Res* 100(8 Suppl):S365, 2014.
- Chang EY, Moses DA, Babb JS, et al: Shoulder impingement: objective 3D shape analysis of acromial morphologic features, *Radiology* 239:497, 2006.
- Ertan S, Ayhan E, Güven MF, et al: Medium-term natural history of subacromial impingement syndrome, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1512, 2015.
- Henkus JE, Cobben LP, Coerkamp EG, et al: The accuracy of subacromial injections: a prospective randomized magnetic resonance imaging study, *Arthroscopy* 22:277, 2006.

- Kappe T, Knappe K, Elsharkawi M, et al: Predictive value of preoperative clinical examination for subacromial decompression in impingement syndrome, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:443, 2015.
- Ketola S, Lehtinen J, Rousi T, et al: Which patients do not recover from shoulder impingement syndrome, either with operative treatment or with nonoperative treatment? *Acta Orthop* 86:641, 2015.
- Koh KH, Laddha MS, Lim TK, et al: A magnetic resonance imaging study of 100 cases of arthroscopic acromioplasty, *Am J Sports Med* 40:352, 2012.
- Kurtz CA, Humble BJ, Rodosky MW, et al: Symptomatic os acromiale, *J Am Acad Orthop Surg* 14:12, 2006.
- Mauro CS, Jordan SS, Irrgang JJ, Harner CD: Practice patterns for subacromial decompression and rotator cuff repair: an analysis of the American Board of Orthopaedic Surgery database, *J Bone Joint Surg* 94A:1492, 2012.
- McFarland EG, Selhi HS, Keyurapan E: Clinical evaluation of impingement: what to do and what works, *J Bone Joint Surg* 88A:432, 2006.
- Mihata T, Gates J, McGarry MH, et al: Effect of posterior shoulder tightness on internal impingement in a cadaveric model of throwing, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:548, 2015.
- Mihata T, Jun BJ, Bui CN, et al: Effect of scapular orientation on shoulder internal impingement in a cadaveric model of the cocking phase of throwing, *J Bone Joint Surg* 94A:1576, 2012.
- Mihata T, McGarry MH, Neo M, et al: Effect of anterior capsular laxity on horizontal abduction and forceful internal impingement in a cadaveric model of the throwing shoulder, *Am J Sports Med* 43:1758, 2015.
- Misirlioglu M, Aydin A, Yildiz V, et al: Prevalence of the association of subacromial impingement with subcoracoid impingement and their clinical effects, *J Int Med Res* 40:810, 2012.
- Myers JB, Laudner KG, Pasquale MR, et al: Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement, *Am J Sports Med* 34:385, 2006.
- Otoshi K, Takegami M, Sekiguchi M, et al: Association between kyphosis and subacromial impingement syndrome: LOHAS study, *J Shoulder Elbow Surg* 23:e300, 2014.
- Papadonikolakis A, McKenna M, Warme W, et al: Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder, *J Bone Joint Surg* 93A:1827, 2011.
- Park I, Lee HJ, Kim SE, et al: Which shoulder motions cause subacromial impingement? Evaluating the vertical displacement and peak strain of the coracoacromial ligament by ultrasound speckle tracking imaging, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1801, 2015.
- Park JY, Lhee SH, Oh KS, et al: Is arthroscopic coracoplasty necessary in subcoracoid impingement syndrome? *Arthroscopy* 28:1766, 2012.
- Penning LI, de Bie RA, Walenkamp GH: The effectiveness of injections of hyaluronic acid or corticosteroid in patients with subacromial impingement: a three-arm randomised controlled trial, *J Bone Joint Surg* 94B:1246, 2012.
- Saltychev M, Äärimaa V, Virolainen P, Laimi K: Conservative treatment or surgery for shoulder impingement: systematic review and meta-analysis, *Disabil Rehabil* 37:1, 2015.
- Tashjian RZ: Is there evidence in favor of surgical interventions for the subacromial impingement syndrome? *Clin J Sport Med* 23:406, 2013.
- Worsley P, Warner M, Mottram S, et al: Motor control retraining exercises for shoulder impingement: effects on function, muscle activation, and biomechanics in young adults, *J Shoulder Elbow Surg* 22:e11, 2013.

DESGARRO DEL MANGUITO ROTADOR

- Acevedo DC, Shore B, Mirzayan R: Orthopedic applications of acellular human dermal allograft for shoulder and elbow surgery, *Orthop Clin North Am* 46:377, 2015.
- Aurora A, Gatica JE, van den Bogert AJ, et al: An analytical model for rotator cuff repairs, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 25:751, 2010.
- Badhe SP, Lawrence TM, Smith FD, Lunn PG: An assessment of porcine dermal xenograft as an augmentation graft in the treatment of extensive rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 17(1 Suppl):35S, 2008.
- Baumgarten KM, Gerlach D, Galatz LM, et al: Cigarette smoking increases the risk for rotator cuff tears, *Clin Orthop Relat Res* 468:1534, 2010.

- Bektaser B, Ocgüder A, Solak S, et al: Free coracoacromial ligament graft for augmentation of massive rotator cuff tears treated with mini-open repair, *Acta Orthop Traumatol Turc* 44:426, 2010.
- Bhatia S, Greenspoon JA, Horan MP, et al: Two-year outcomes after arthroscopic rotator cuff repair in recreational athletes older than 70 years, *Am J Sports Med* 43:1737, 2015.
- Capiola D, Ross G: An arthroscopic-plus-open method for repair for combined tears of the subscapularis, supraspinatus, and infraspinatus tendons, *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 38:602, 2009.
- Castricini R, Longo UG, De Benedetto M, et al: Platelet-rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair: a randomized controlled trial, *Am J Sports Med* 39:258, 2011.
- Chen M, Xu W, Dong Q, et al: Outcomes of single-row versus double-row arthroscopic rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis of current evidence, *Arthroscopy* 29:1437, 2013.
- Cheung EV, Silverio L, Sperling JW: Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair: a review, *Clin Orthop Relat Res* 468:1476, 2010.
- Cho CH, Lee SM, Lee YK, Shin HK: Mini-open suture bridge repair with porcine dermal patch augmentation for massive rotator cuff tear: surgical technique and preliminary results, *Clin Orthop Surg* 6:329, 2014.
- Connolly TM, Shaw A, O'Grady P: Outcome of open massive rotator cuff repairs with double-row suture knotless anchors: case series, *Int Orthop* 39:1109, 2015.
- Craig EV, Galantz LM, Sperling JW: From platelet-rich plasma to the reverse prosthesis: controversies in treating rotator cuff pathology, *Instr Course Lect* 63:63, 2014.
- Derwin KA, Badylak SF, Steinmann SP, Iannotti JP: Extracellular matrix scaffold devices for rotator cuff repair, *J Shoulder Elbow Surg* 19:467, 2010.
- Familiari F, Gonzalez-Zapata A, Ianno B, et al: Is acromioplasty necessary in the setting of full-thickness tears? A systematic review, *J Orthop Traumatol* 16:167, 2015.
- Fehring EV, Sun J, Cotton J, et al: Healed cuff repairs impart normal shoulder scores in those 65 years of age and older, *Clin Orthop Relat Res* 468:1521, 2010.
- Franceschi F, Papalia R, Vasta S, et al: Surgical management of irreparable rotator cuff tears, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:494, 2015.
- Gerber C, Rahm SA, Catanzaro S, et al: Latissimus dorsi tendon transfer for treatment of irreparable posterosuperior rotator cuff tears: long-term results at a minimum follow-up of ten years, *J Bone Joint Surg* 95A:1920, 2013.
- Gerber C, Maquieira G, Espinosa N: Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears, *J Bone Joint Surg* 88A:113, 2006.
- Gilot GJ, Alvarez-Pinzon AM, Barcksdale L, et al: Outcome of large to massive rotator cuff tears repaired with and without extracellular matrix augmentation: a prospective comparative study, *Arthroscopy* 31:1459, 2015.
- Grimberg J, Kany J, Valenti P, et al: Arthroscopic-assisted latissimus dorsi tendon transfer for irreparable posterosuperior cuff tears, *Arthroscopy* 31:599, 2015.
- Gulotta LV, Kovacevic D, Montgomery S, et al: Stem cells genetically modified with the developmental gene MT1-MMP improve regeneration of the supraspinatus tendon-to-bone insertion site, *Am J Sports Med* 38:1429, 2010.
- Gulotta LV, Kovacevic D, Packer JD, et al: Adenoviral-mediated gene transfer of human bone morphogenetic protein-13 does not improve rotator cuff healing in a rat model, *Am J Sports Med* 39:180, 2011.
- Hartzler RU, Sperling JW, Schleck CD, Cofield RH: Clinical and radiographic factors influencing the results of revision rotator cuff repair, *Int J Shoulder Surg* 7:41, 2013.
- Henseler JF, Kolk A, van der Zwall P, et al: The minimal detectable change of the Constant score in impingement, full-thickness tears, and massive rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 24:376, 2015.
- Hernigou P, Flouzat Lachaniette CH, Delambre J, et al: Biologic augmentation of rotator cuff repair with mesenchymal stem cells during arthroscopy improves healing and prevents further tears: a case controlled study, *Int Orthop* 38(9):1811-1818, 2014.
- Hinsley H, Nicholls A, Daines M, et al: Classification of rotator cuff tendinopathy using high definition ultrasound, *Muscles Ligaments Tendons J* 4:391, 2014.
- Hoppe S, Alini M, Benneker LM, et al: Tenocytes of chronic rotator cuff tendon tears can be stimulated by platelet-released growth factors, *J Shoulder Elbow Surg* 22:340, 2013.
- Hunt SA, Kwon YW, Zuckerman JD: The rotator interval: anatomy, pathology, and strategies for treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 15:218, 2007.
- Iagulli ND, Field LD, Hobgood ER, et al: Comparison of partial versus complete arthroscopic repair of massive rotator cuff tears, *Am J Sports Med* 40:1022, 2012.
- Iannotti JP, Codsi JM, Kwon YW, et al: Porcine small intestine submucosa augmentation of surgical repair of chronic two-tendon rotator cuff tears: a randomized, controlled trial, *J Bone Joint Surg* 88A:1238, 2006.
- Iannotti JP, Hennigan S, Herzog R, et al: Latissimus dorsi transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears: factors affecting outcome, *J Bone Joint Surg* 88A:342, 2006.
- Inderhaug E, Kollevold KH, Kalsvik M, et al: Preoperative NSAIDs, non-acute onset and long-standing symptoms predict inferior outcome at long-term follow-up after rotator cuff repair, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015. [Epub ahead of print].
- Ji X, Bi C, Wang F, Wang Q: Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair; an up-to-date meta-analysis of randomized controlled trials, *Arthroscopy* 31:118, 2015.
- Jo CH, Shin JS, Lee YG, et al: Platelet-rich plasma for arthroscopic repair of large to massive rotator cuff tears: a randomized, single-blind, parallel-group trial, *Am J Sports Med* 41:2240, 2013.
- Jones CR, Snyder SJ: Massive irreparable rotator cuff tears: a solution that bridges the gap, *Sports Med Arthrosc* 23:130, 2015.
- Kenner JD, Galatz LM, Teefey SA, et al: A prospective evaluation of survivorship of asymptomatic degenerative rotator cuff tears, *J Bone Joint Surg* 97A:89, 2015.
- Kim KC, Rhee KJ, Shin HD, Kim YM: Estimating the dimensions of the rotator interval with use of magnetic resonance arthrography, *J Bone Joint Surg* 89A:2450, 2007.
- Kovacevic D, Fox M, Bedi A, et al: Calcium-phosphate matrix with or without TGF-beta 3 improves tendon-bone healing after rotator cuff repair, *Am J Sports Med* 39:811, 2011.
- Kowalsky MS, Keener JD: Revision arthroscopic rotator cuff repair: repair integrity and clinical outcome: surgical technique, *J Bone Joint Surg* 93A(Suppl 1):62, 2011.
- Lädermann A, Denard PJ, Collin P: Massive rotator cuff tears: definition and treatment, *Int Orthop* 39:2403, 2015.
- Lambers Heerspink FO, van Raay JJ, Koorevaar RC, et al: Comparing surgical repair with conservative treatment for degenerative rotator cuff tears: a randomized controlled trial, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1274, 2015.
- Lazarides AL, Alentorn-Geli E, Choi JH, et al: Rotator cuff tears in young patients: a different disease than rotator cuff tears in elderly patients, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1834, 2015.
- Lenart BA, Martens KA, Kearns KA, et al: Treatment of massive and recurrent rotator cuff tears augmented with a poly-L-lactide graft, a preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 24:915, 2015.
- Longo UG, Lamberti A, Maffulli N, Denaro V: Tendon augmentation grafts: a systematic review, *Br Med Bull* 94:165, 2010.
- Longo UG, Lamberti A, Maffulli N, Denaro V: Tissue engineered biological augmentation for tendon healing: a systematic review, *Br Med Bull* 98:31, 2011.
- MacKechnie MA, Chalal J, Wasserstein D, et al: Repair of full-thickness rotator cuff tears in patients aged younger than 55 years, *Arthroscopy* 30:1366, 2014.
- Mall NA, Tanaka MJ, Choi LS, Paletta GA Jr: Factors affecting rotator cuff healing, *J Bone Joint Surg* 96A:778, 2014.
- Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G: Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears, *Clin Orthop Relat Res* 468:1498, 2010.

- Merolla G, Chillemi C, Franceschini V, et al: Tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: indications and surgical rationale, *Muscles Tendons Ligaments J* 4:425, 2015.
- Millett PJ, Horan MP, Maland KE, Hawkins RJ: Long-term survivorship and outcomes after surgical repair of full-thickness rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 20:591, 2011.
- Moraiti C, Valle P, Magdes A, et al: Comparison of functional gains after arthroscopic rotator cuff repair in patients over 70 years of age versus patients under 50 years of age: a prospective multicenter study, *Arthroscopy* 31(2):184-190, 2015.
- Nakamura Y, Yokoya S, Mochizuki Y, et al: Monitoring of progression of nonsurgically treated rotator cuff tears by magnetic resonance imaging, *J Orthop Sci* 20:314, 2015.
- Namdari S, Voleti P, Baldwin K, et al: Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: a systematic review, *J Bone Joint Surg* 94A:891, 2012.
- Nho SJ, Delos D, Yadav H, et al: Biomechanical and biologic augmentation for the treatment of massive rotator cuff tears, *Am J Sports Med* 38:619, 2010.
- Olivia F, Via AG, Maffulli N: Role of growth factors in rotator cuff healing, *Sports Med Arthrosc* 19:218, 2011.
- Orr SB, Chainani A, Hippensteel KJ, et al: Aligned multilayered electrospun scaffolds for rotator cuff tendon tissue engineering, *Acta Biomater* 24:117, 2015.
- Owens BD, Williams AE, Wolf JM: Risk factors for surgical complications in rotator cuff repair in a veteran population, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1707, 2015.
- Pauly S, Stahnke K, Klatt-Schulz F, et al: Do patient age and sex influence tendon cell biology and clinical/radiographic outcomes after rotator cuff repair? *Am J Sports Med* 43:549, 2015.
- Pearle AD, Kelly BT, Voos JE, et al: Surgical technique and anatomic study of latissimus dorsi and teres major transfers, *J Bone Joint Surg* 88A:1524, 2006.
- Randelli PS, Arrigoni P, Cabitza P, et al: Autologous platelet rich plasma for arthroscopic rotator cuff repair: a pilot study, *Disabil Rehabil* 30:1584, 2008.
- Rhee YG, Cho NS, Yoo JH: Clinical outcome and repair integrity after rotator cuff repair in patients older than 70 years versus patients younger than 70 years, *Arthroscopy* 30:546, 2014.
- Roy JS, Braën C, Leblond J, et al: Diagnostic accuracy of ultrasonography, MRI and MR arthrography in the characterisation of rotator cuff disorders: a meta-analysis, *Br J Sports Med* 49:1316, 2015.
- Schmidt CC, Morrey BF: Management of full-thickness rotator cuff tears: appropriate use criteria, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1860, 2015.
- Sears BW, Choo A, Yu A, et al: Clinical outcomes in patients undergoing revision rotator cuff repair with extracellular matrix augmentation, *Orthopedics* 38:e292, 2015.
- Shamsudin A, Lam PH, Peters K, et al: Revision versus primary arthroscopic rotator cuff repair: a 2-year analysis of outcomes in 360 patients, *Am J Sports Med* 43:557, 2015.
- Skoff HD: Revision rotator cuff reconstruction for large tears with retraction: a novel technique using autogenous tendon and autologous marrow, *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 44:326, 2015.
- Taniguchi N, Suenaga N, Oizumi N, et al: Bone marrow stimulation at the footprint of arthroscopic surface-holding repair advances cuff repair integrity, *J Shoulder Elbow Surg* 24:860, 2015.
- van der Zwaal P, Thomassen BJ, Nieuwenhuijse MJ, et al: Clinical outcome in all-arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair in small to medium-sized tears: a randomized controlled trial in 100 patients with 1-year follow-up, *Arthroscopy* 29:266, 2013.
- Vavken P, Sadoghi P, Palmer M, et al: Platelet-rich plasma reduces retear rates after arthroscopic repair of small- and medium-sized rotator cuff tears but is not cost-effective, *Am J Sports Med* 43:3071, 2015.
- Walton JR, Bowman NK, Khatib Y, et al: Restore orthobiologic implant: not recommended for augmentation of rotator cuff repairs, *J Bone Joint Surg* 89A:786, 2007.
- Walton JR, Murrell GA: A two-year clinical outcomes study of 400 patients, comparing open surgery and arthroscopy for rotator cuff repair, *Bone Joint Res* 1:210, 2012.
- Williams G Jr, Kraeutler MJ, Zmistowski B, Fenlin M Jr: No difference in postoperative pain after arthroscopic versus open rotator cuff repair, *Clin Orthop Relat Res* 472:2759, 2014.
- Xiao J, Cui G: Clinical and structural results of arthroscopic repair of bursal-side partial-thickness rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 24:e41, 2015.
- Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, et al: The demographic and morphological features of rotator cuff disease: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders, *J Bone Joint Surg* 88A:1699, 2006.
- Yamaguchi H, Suenaga N, Oizumi N, et al: Open repair for massive rotator cuff tear with a modified transosseous equivalent procedure: preliminary results at short-term follow-up, *J Orthop Sci* 16:398, 2011.

ARTROPATÍA DE DESGARRO DEL MANGUITO

- Aumiller WD, Kleuser TM: Diagnosis and treatment of cuff tear arthropathy, *JAAPA* 28:33, 2015.
- Eajazi A, Kussman S, LeBedis C, et al: Rotator cuff tear arthropathy: pathophysiology, imaging characteristics, and treatment options, *AJR Am J Roentgenol* 205:W502, 2015.
- Urita A, Funakoshi T, Suenaga N, et al: A combination of subscapularis tendon transfer and small-head hemiarthroplasty for cuff tear arthropathy: a pilot study, *Bone Joint J* 97-B:1090, 2015.

CAPSULITIS ADHESIVA

- Chen CY, Hu CC, Weng PW, et al: Extracorporeal shockwave therapy improves short-term functional outcomes of shoulder adhesive capsulitis, *J Shoulder Elbow Surg* 23:1843, 2014.
- Ebrahimzadeh MH, Moradi A, Pour MK, et al: Clinical outcomes after arthroscopic release for recalcitrant frozen shoulder, *Arch Bone Jt Surg* 2:220, 2014.
- Eljabu W, Klinger HM, von Knoch M: Prognostic factors and therapeutic options for treatment of frozen shoulder: a systematic review, *Arch Orthop Trauma Surg* 136(1):1-7, 2016.
- Grant JA, Schroeder N, Miller BS, Carpenter JE: Comparison of manipulation and arthroscopic capsular release for adhesive capsulitis: a systematic review, *J Shoulder Elbow Surg* 22:1135, 2013.
- Harris JD, Griesser MJ, Copelan A, Jones GL: Treatment of adhesive capsulitis with intra-articular hyaluronate: a systematic review, *Int J Shoulder Surg* 5:31, 2011.
- Jenkins EF, Thomas WJ, Corcoran JP, et al: The outcome of manipulation under general anesthesia for the management of frozen shoulder in patients with diabetes mellitus, *J Shoulder Elbow Surg* 21:1492, 2011.
- Lee SY, Lee KJ, Kim W, Chung SG: Relationships between capsular stiffness and clinical features in adhesive capsulitis of the shoulder, *PM R* 7:1226, 2015.
- Le Lievre HM, Murrell GA: Long-term outcomes after arthroscopic capsular release for idiopathic adhesive capsulitis, *J Bone Joint Surg* 94A:1208, 2012.
- Lho YM, Ha E, Cho CH, et al: Inflammatory cytokines are overexpressed in the subacromial bursa of frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 22:666, 2013.
- Lubis AM, Lubis VK: Matrix metalloproteinase, tissue inhibitor of metalloproteinase and transforming growth factor-beta 1 in frozen shoulder, and their changes as response to intensive stretching and supervised neglect exercises, *J Orthop Sci* 18:519, 2013.
- Mehta SS, Singh HP, Pandey R: Comparative outcome of arthroscopic release for frozen shoulder in patients with and without diabetes, *Bone Joint J* 96B:1355, 2014.
- Oh JH, Oh CH, Choi JA, et al: Comparison of glenohumeral and subacromial steroid injection in primary frozen shoulder: a prospective, randomized short-term comparison study, *J Shoulder Elbow Surg* 20:1034, 2011.

- Park KD, Nam HS, Lee JK, et al: Treatment effects of ultrasound-guided capsular distension with hyaluronic acid in adhesive capsulitis of the shoulder, *Arch Phys Med Rehabil* 94:264, 2013.
- Paul A, Rajkumar JS, Peter S, Lambert L: Effectiveness of sustained stretching of the inferior capsule in the management of a frozen shoulder, *Clin Orthop Relat Res* 472:2262, 2014.
- Rill BK, Fleckenstein CM, Levy MS, et al: Predictors of outcome after non-operative and operative treatment of adhesive capsulitis, *Am J Sports Med* 39:567, 2011.
- Sasanuma H, Sugimoto H, Kanaya Y, et al: Magnetic resonance imaging and short-term clinical results of severe frozen shoulder treated with manipulation under ultrasound-guided cervical nerve root block, *J Shoulder Elbow Surg* 25:e13, 2016.
- Shin SJ, Lee SY: Efficacies of corticosteroid injection at different sites of the shoulder for the treatment of adhesive capsulitis, *J Shoulder Elbow Surg* 22:521, 2013.
- Smitherman JA, Struk AM, Cricchio M, et al: Arthroscopy and manipulation versus home therapy program in treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a prospective randomized study, *J Surg Orthop Adv* 24:69, 2015.
- Sung CM, Jung TS, Park HB: Are serum lipids involved in primary frozen shoulder? A case-control study, *J Bone Joint Surg* 96A:1828, 2014.
- Ueda Y, Sugava H, Takahashi N, et al: Rotator cuff lesions in patients with stiff shoulders: a prospective analysis of 379 shoulders, *J Bone Joint Surg* 97A:1233, 2015.
- Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M: The natural history of idiopathic frozen shoulder: a 2- to 27-year followup study, *Clin Orthop Relat Res* 470:1133, 2012.
- Wu CH, Chen WS, Wang TG: Elasticity of the coracohumeral ligament in patients with adhesive capsulitis of the shoulder, *Radiology* 2015. [Epub ahead of print].
- Xu Y, Bonar F, Murrell GA: Enhanced expression of neuronal proteins in idiopathic frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 21:1391, 2012.
- Yian EH, Contreras R, Sodl JF: Effects of glycemic control on prevalence of diabetic frozen shoulder, *J Bone Joint Surg* 94A:919, 2012.
- Yoon JP, Chung SW, Lee BJ, et al: Correlations of magnetic resonance imaging findings with clinical symptom severity and prognosis of frozen shoulder, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015. [Epub ahead of print].
- TENDINITIS CALCIFICANTE**
- 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* 189:W128, 2007.
- de Witte PB, Selten JW, Navas A, et al: Calcific tendinitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial of ultrasound-guided needling and lavage versus subacromial corticosteroids, *Am J Sports Med* 41:1665, 2013.
- ElShewy MT: Calcific tendinitis of the rotator cuff, *World J Orthop* 7:55, 2016.
- Greis AC, Derrington SM, McAuliffe M: Evaluation and nonsurgical management of rotator cuff calcific tendinopathy, *Orthop Clin North Am* 46:293, 2015.
- Hearnden A, Desai A, Karmegam A, Flannery M: Extracorporeal shock wave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder—is it effective? *Acta Orthop Belg* 75:25, 2009.
- Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, et al: Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 17:55, 2008.
- Jacobs R, Debeer P: Calcifying tendinitis of the rotator cuff: functional outcome after arthroscopic treatment, *Acta Orthop Belg* 72:276, 2006.
- Kim YS, Lee HJ, Kim YV, Kong CG: Which method is more effective in treatment of calcific tendinitis in the shoulder? Prospective randomized comparison between ultrasound-guided needling and extracorporeal shock wave therapy, *J Shoulder Elbow Surg* 23:1640, 2014.
- Louwerens JK, Siersevelt IN, van Hove RP, et al: Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1588, 2015.
- Louwerens JK, Siersevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MP: Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis, *J Shoulder Elbow Surg* 23:1240, 2014.
- Louwerens JK, Veltman ES, van Noort A, van den Bekerom MP: The effectiveness of high-energy extracorporeal shockwave therapy versus ultrasound-guided needling versus arthroscopic surgery in the management of chronic calcific rotator cuff tendinopathy: a systematic review, *Arthroscopy* 32:165, 2016.
- Merolla G, Singh S, Paladini P, Porcellini G: Calcific tendinitis of the rotator cuff: state of the art in diagnosis and treatment, *J Orthop Traumatol* 17:7, 2015.
- Mouzopoulos G, Stamatakis M, Mouzopoulos D, Tzurbakis M: Extracorporeal shock wave treatment for shoulder calcific tendonitis: a systematic review, *Skeletal Radiol* 36:803, 2007.
- Sabeti-Aschraf M, Gonano C, Nemecek E, et al: Intra-operative ultrasound facilitates the localization of the calcific deposit during arthroscopic treatment of calcifying tendinitis, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18:1792, 2010.
- Serafini G, Sconfienza LM, Lacelli F, et al: Rotator cuff calcific tendonitis: short-term and 10-year outcomes after two-needle US-guided percutaneous treatment—nonrandomized controlled trial, *Radiology* 252:157, 2009.
- Suzuki K, Potts A, Anakenze O, Ssingh A: Calcific tendinitis of the rotator cuff: management options, *J Am Acad Orthop Surg* 22:707, 2014.
- Yoo JC, Koh KH, Park WH, et al: The outcome of ultrasound-guided needle decompression and steroid injection in calcific tendinitis, *J Shoulder Elbow Surg* 19:596, 2010.
- SÍNDROME DE ESPACIO CUADRILATERAL**
- Aval SM, Durand P Jr, Shankwiler JA: Neurovascular injuries to the athlete's shoulder: part II, *J Am Acad Orthop Surg* 15:281, 2007.
- Brown SA, Doolittle DA, Bohanon CJ, et al: Quadrilateral space syndrome: the Mayo Clinic experience with a new classification system and case service, *Mayo Clin Proc* 90:382, 2015.
- Chen H, Narvaez VR: Ultrasound-guided quadrilateral space block for the diagnosis of quadrilateral syndrome, *Case Rep Orthop* 2015:378627, 2015.
- de Mooij T, Duncan AA, Kakar S: Vascular injuries in the upper extremity in athletes, *Hand Clin* 31:39, 2015.
- Hoskins WT, Pollard HP, McDonald SJ: Quadrilateral space syndrome: a case study and review of the literature, *Br J Sports Med* 39:e9, 2005.
- McAdams TR, Dillingham MF: Surgical decompression of the quadrilateral space in overhead athletes, *Am J Sports Med* 36:528, 2008.
- McClelland D, Paxinos A: The anatomy of the quadrilateral space with reference to quadrilateral space syndrome, *J Shoulder Elbow Surg* 17:162, 2008.
- Zurkiya O, Walker TG: Quadrilateral space syndrome, *J Vasc Interv Radiol* 25:229, 2014.
- ATRAPAMIENTO DEL NERVO SUPRAESCAPULAR**
- Boykin RE, Friedman DJ, Higgins LD, Warner JJ: Suprascapular neuropathy, *J Bone Joint Surg* 92A:2348, 2010.
- Boykin RE, Friedman DJ, Zimmer ZR, et al: Suprascapular neuropathy in a shoulder referral practice, *J Shoulder Elbow Surg* 20:983, 2011.
- Duparc F, Coquerel D, Ozeel J, et al: Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia, *Surg Radiol Anat* 32:277, 2010.
- Freehill MT, Shi LL, Tompson JD, Warner JJ: Suprascapular neuropathy: diagnosis and management, *Phys Sportsmed* 40:72, 2012.
- Gosk J, Urban M, Rutowski R: Entrapment of the suprascapular nerve: anatomy, etiology, diagnosis, treatment, *Ortop Traumatol Rehabil* 9:68, 2007.
- Hill LJ, Jelsing EJ, Terry MJ, Stormmen JA: Evaluation, treatment, and outcomes of suprascapular neuropathy: a 5-year review, *PM R* 6:774, 2014.
- Mall NA, Hammond JE, Lenart BA, et al: Suprascapular nerve entrapment isolated to the spinoglenoid notch: surgical technique and results of open decompression, *J Shoulder Elbow Surg* 22:e1, 2013.
- Piasecki DP, Romer AA, Bach BR Jr, Nicholson GP: Suprascapular neuropathy, *J Am Acad Orthop Surg* 17:665, 2009.

Poguj M, Jedrzejewski K, Podgorski M, et al: A proposal for classification of the superior transverse scapular ligament: variable morphology and its potential influence on suprascapular nerve entrapment, *J Shoulder Elbow Surg* 22:1265, 2013.

Shah AA, Butler RB, Sung SY, et al: Clinical outcomes of suprascapular nerve decompression, *J Shoulder Elbow Surg* 20:975, 2011.

Shi LL, Boykin RE, Lin A, Warner JJ: Association of suprascapular neuropathy with rotator cuff tendon tears and fatty degeneration, *J Shoulder Elbow Surg* 23:339, 2014.

Tubbs RS, Nechtman C, D'Antoni AV, et al: Ossification of the suprascapular ligament: a risk factor for suprascapular nerve compression? *Int J Shoulder Surg* 7:19, 2013.

Yamakado K: The suprascapular notch narrows with aging: a preliminary solution of the old conjecture based on a 3D-CT evaluation, *Surg Radiol Anat* 2016. [Epub ahead of print].

LESIONES DEL CODERO TENOPATÍAS DEL CODERO (EPICONDILITIS LATERAL Y MEDIAL)

- Altiniski J, Meric G, Erduran M, et al: The BstUI and DpnII variants of the COL5A1 gene are associated with tennis elbow, *Am J Sports Med* 43:1784, 2015.
- Amin NH, Kumar NS, Schickendantz MS: Medial epicondylitis: evaluation and management, *J Am Acad Orthop Surg* 23:348, 2015.
- Buchbinder R, Johnston RV, Barnsley L, et al: Surgery for lateral elbow pain, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003525, 2011.
- Clarke AW, Ahmad M, Curtis M, Connell DA: Lateral elbow tendinopathy: correlation of ultrasound findings with pain and functional disability, *Am J Sports Med* 38:1209, 2010.
- Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B: Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injection for management of tendinopathy: a systematic review of randomized controlled trials, *Lancet* 376:1751, 2010.
- Creaney L, Wallace A, Curtis M, Connell D: Growth factor-based therapies provide additional benefit beyond physical therapy in resistant elbow tendinopathy: a prospective, single-blind, randomized trial of autologous blood injections versus platelet-rich plasma injections, *Br J Sports Med* 45:966, 2011.
- Ford RD, Schmitt WP, Lineberry K, Luce P: A retrospective comparison of the management of recalcitrant lateral elbow tendinosis: platelet-rich plasma injections versus surgery, *Hand (N Y)* 10:285, 2015.
- Galvin R, Callaghan C, Chan WS, et al: Injection of botulinum toxin for treatment of chronic lateral epicondylitis: systematic review and meta-analysis, *Semin Arthritis Rheum* 40:585, 2011.
- Gosens T, Peerbooms JC, van Laar W, den Ouden BL: Ongoing positive effect of platelet-rich plasma versus corticosteroid injection in lateral epicondylitis: a double-blind randomized controlled trial with 2-year follow-up, *Am J Sports Med* 39:1200, 2011.
- Judson CH, Wolf JM: Lateral epicondylitis: review of injection therapies, *Orthop Clin North Am* 44:615, 2013.
- Kazemi M, Azma K, Tavana B, et al: Autologous blood versus corticosteroid local injection in the short-term treatment of lateral elbow tendinopathy: a randomized clinical trial of efficacy, *Am J Phys Med Rehabil* 89:660, 2010.
- Knutson EJ, Calfee RP, Chen RE, et al: Factors associated with failure of nonoperative treatment in lateral epicondylitis, *Am J Sports Med* 43:2133, 2015.
- Krogh TP, Bartels EM, Ellingsen T, et al: Comparative effectiveness of injection therapies in lateral epicondylitis: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Sports Med* 41:1435, 2013.
- Lebiedzinski R, Snyder M, Buchcic P, et al: A randomized study of autologous conditioned plasma and steroid injections in the treatment of lateral epicondylitis, *Int Orthop* 39:2199, 2015.
- Mishra AK, Skrepnik NV, Edwards SG, et al: Efficacy of platelet-rich plasma for chronic tennis elbow: a double-blind prospective multicenter, randomized controlled trial of 230 patients, *Am J Sports Med* 42:463, 2014.
- Ozturan KE, Yucel I, Cakici H, et al: Autologous blood and corticosteroid injection and extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis, *Orthopedics* 33:84, 2010.
- Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, Gosens T: Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial: platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up, *Am J Sports Med* 38:255, 2010.
- Raeissadat SA, Rayegani SM, Hassanabadi H, et al: Is platelet-rich plasma superior to whole blood in the management of chronic tennis elbow: one-year randomized clinical trial, *BMC Sports Sci Med Rehabil* 6:12, 2014.
- Reddy VR, Satheesan KS, Bayliss N: Outcome of Boyd-McLeod procedure for recalcitrant lateral epicondylitis of the elbow, *Rheumatol Int* 31:1081, 2011.
- Ruch DS, Orr SB, Richard MJ, et al: A comparison of debridement with and without anconeus muscle flap for treatment of refractory lateral epicondylitis, *J Shoulder Elbow Surg* 24:236, 2015.
- Saccomanni B: Corticosteroid injection for tennis elbow or lateral epicondylitis: a review of the literature, *Curr Rev Musculoskelet Med* 3:38, 2010.
- Savoie FH 3rd, O'Brien MJ: Arthroscopic tennis elbow release, *Instr Course Lect* 64:225, 2015.
- Sayegh ET, Strauch RJ: Does nonsurgical treatment improve longitudinal outcomes of lateral epicondylitis over no treatment? A meta-analysis, *Clin Orthop Relat Res* 473:1093, 2015.
- Schipper ON, Dunn JH, Ochiai DH, et al: Nirschl surgical technique for concomitant lateral and medial elbow tendinosis: a retrospective review of 53 elbows with a mean follow-up of 11.7 years, *Am J Sports Med* 39:972, 2011.
- Sims SE, Miller K, Elfar JC, Hammert WC: Non-surgical treatment of lateral epicondylitis: a systematic review of randomized controlled trials, *Hand (N Y)* 9:419, 2014.
- Solheim E, Hegna J, Oyen J: Arthroscopic versus open tennis elbow release: 3- to 6-year results of case-control series of 305 elbows, *Arthroscopy* 29:854, 2013.
- Solheim E, Hegna J, Oyen J: Extensor tendon release in tennis elbow: results and prognostic factors in 80 elbows, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 19:1023, 2011.
- Titchener AG, Fakis A, Tambe AA, et al: Risk factors in lateral epicondylitis (tennis elbow): a case-control study, *J Hand Surg Eur Vol* 38:159, 2013.
- Trentini R, Mangano T, Repetto I, et al: Short- to mid-term follow-up effectiveness of US-guided focal extracorporeal shock wave therapy in the treatment of elbow lateral epicondylitis, *Musculoskelet Surg* 99(Suppl 1):S91, 2015.
- Van Hofwegen C, Baker CL 3rd, Baker CL Jr: Epicondylitis in the athlete's elbow, *Clin Sports Med* 29:5767, 2010.
- Vinod AV, Ross G: An effective approach to diagnosis and surgical repair of refractory medial epicondylitis, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1172, 2015.
- Walton MJ, Mackie K, Fallon M, et al: The reliability and validity of magnetic resonance imaging in the assessment of chronic lateral epicondylitis, *J Hand Surg Am* 36:475, 2011.
- Walz DM, Newman JS, Konin GP, Ross G: Epicondylitis: pathogenesis, imaging, and treatment, *Radiographics* 30:167, 2010.
- Wang A, Mackie K, Breidahl W, et al: Evidence for the durability of autologous tenocyte injection for treatment of chronic resistant lateral epicondylitis: mean 4.5-year clinical follow-up, *Am J Sports Med* 43:1775, 2015.
- Wolf JM, Ozer K, Scott F, et al: Comparison of autologous blood, corticosteroid, and saline injection in the treatment of lateral epicondylitis: a prospective, randomized, controlled multicenter study, *J Hand Surg Am* 36:1269, 2011.
- Yoon JP, Chung SW, Yi JH, et al: Prognostic factors of arthroscopic extensor carpi radialis brevis release for lateral epicondylitis, *Arthroscopy* 31:1232, 2015.

CONTRACTURAS DEL CODERO

Araghi A, Celli A, Adams R, Morrey B: The outcome of examination (manipulation) under anesthesia on the stiff elbow after surgical contracture release, *J Shoulder Elbow Surg* 19:202, 2010.

- Blonna D, Huffmann GR, O'Driscoll SW: Delayed-onset ulnar neuritis after release of elbow contractures: clinical presentation, pathological findings, and treatment, *Am J Sports Med* 42:2113, 2014.
- Breborowicz M, Lubiowski P, Dlugosz J, et al: The outcome of open elbow arthrolysis: comparison of four different approaches based on one hundred cases, *Int Orthop* 38:561, 2014.
- Brinsden MD, Carr AJ, Rees JL: Post-traumatic flexion contractures of the elbow: operative treatment via the limited lateral approach, *J Orthop Surg Res* 3:39, 2008.
- Darlis NA, Kaufmann RW, Sotereanos DG: Open surgical treatment of post-traumatic elbow contractures in adolescent patients, *J Shoulder Elbow Surg* 15:709, 2006.
- Ehsan A, Huang JI, Lyons M, Hanel DP: Surgical management of posttraumatic elbow arthrofibrosis, *J Trauma Acute Care Surg* 72:1399, 2012.
- Hildebrand KA: Posttraumatic elbow joint contractures: defining pathologic capsular mechanisms and potential future treatment paradigms, *J Hand Surg Am* 38:2227, 2013.
- Koh KH, Lim TK, Lee HI, Park MJ: Surgical release of elbow stiffness after internal fixation of intercondylar fracture of the distal humerus, *J Shoulder Elbow Surg* 22:268, 2013.
- Lindhovius AL, Doornberg JN, Ring D, Jupiter JB: Health status after open elbow contracture release, *J Bone Joint Surg* 92A:2187, 2010.
- Lindhovius AL, Linzel DS, Doornberg JN, et al: Comparison of elbow contracture release in elbows with and without heterotopic ossification restricting motion, *J Shoulder Elbow Surg* 16:621, 2007.
- Lindhovius AL, van de Luijngaarden K, et al: Open elbow contracture release: postoperative management with and without continuous passive motion, *J Hand Surg* 34A:858, 2009.
- Monument MJ, Hart DA, Salo PT, et al: Posttraumatic elbow contractures: targeting neuroinflammatory fibrogenic mechanisms, *J Orthop Sci* 18:869, 2013.
- Myden C, Hildebrand K: Elbow joint contracture after traumatic injury, *J Shoulder Elbow Surg* 20:39, 2011.
- Streubel PN, Cohen MS: Open surgical release for contractures of the elbow, *J Am Acad Orthop Surg* 23:328, 2015.
- Ulrich SD, Bonutti PM, Seyler TM, et al: Restoring range of motion via stress relaxation and static progressive stretch in posttraumatic elbow contractures, *J Shoulder Elbow Surg* 19:196, 2010.
- Williams BG, Sotereanos DG, Baratz ME, et al: The contracted elbow: is ulnar nerve release necessary? *J Shoulder Elbow Surg* 21:1632, 2012.
- Baldwin K, Hosalkar HS, Donegan DJ, et al: Surgical resection of heterotopic bone about the elbow: an institutional experience with traumatic and neurologic etiologies, *J Hand Surg Am* 36:798, 2011.
- Bauer AS, Lawson BK, Bliss RL, Dyer GS: Risk factors for posttraumatic heterotopic ossification of the elbow: case-control study, *J Hand Surg Am* 37:1422, 2012.
- Brouwer KM, Lindhovius AL, de Witte PB, et al: Resection of heterotopic ossification of the elbow: a comparison of ankylosis and partial restriction, *J Hand Surg Am* 35:1115, 2010.
- Chen S, Yu SY, Yan H, et al: The time point in surgical excision of heterotopic ossification of post-traumatic stiff elbow: recommendation for early excision followed by early exercise, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1165, 2015.
- Douglas K, Cannada LK, Archer KR, et al: Incidence and risk factors of heterotopic ossification following major elbow trauma, *Orthopedics* 35:e815, 2012.
- Foruria AM, Lawrence TM, Augustin S, et al: Heterotopic ossification after surgery for distal humeral fractures, *Bone Joint J* 96B:1681, 2014.
- Hong CC, Nashi N, Hey HW, et al: Clinically relevant heterotopic ossification after elbow fracture surgery: a risk factors study, *Orthop Traumatol Surg Res* 101:209, 2015.
- Koh KH, Lim TK, Lee HI, Park MJ: Surgical treatment of elbow stiffness caused by post-traumatic heterotopic ossification, *J Shoulder Elbow Surg* 22:1128, 2013.
- Lee EK, Namdari S, Hosalkar HS, et al: Clinical results of the excision of heterotopic bone around the elbow: a systematic review, *J Shoulder Elbow Surg* 22:716, 2013.
- Maender C, Sahajpal D, Wright TW: Treatment of heterotopic ossification of the elbow following burn injury: recommendations for surgical excision and perioperative prophylaxis using radiation therapy, *J Shoulder Elbow Surg* 19:1269, 2010.
- Ploumis A, Belbasis L, Ntzani E, et al: Radiotherapy for prevention of heterotopic ossification of the elbow: a systematic review of the literature, *J Shoulder Elbow Surg* 22:1580, 2013.
- Ranganathan K, Loder S, Agarwal S, et al: Heterotopic ossification: basic-science principles and clinical correlates, *J Bone Joint Surg* 97A:1101, 2015.
- Salazar D, Golz A, Israel H, Marra G: Heterotopic ossification of the elbow treated with surgical resection: risk factors, bony ankylosis, and complications, *Clin Orthop Relat Res* 472:2269, 2014.
- Shukla DR, Pillai G, McAnay S, et al: Heterotopic ossification formation after fracture-dislocations of the elbow, *J Shoulder Elbow Surg* 24:333, 2015.
- Wiggers JK, Helmerhorst GT, Brouwer KM, et al: Injury complexity factors predict heterotopic ossification restricting motion after elbow trauma, *Clin Orthop Relat Res* 472:2162, 2014.

OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

Bachman DR, Kamaci S, Thaveepunsan S, et al: Preoperative nerve imaging using computed tomography in patients with heterotopic ossification of the elbow, *J Shoulder Elbow Surg* 24:1149, 2015.

La lista de referencias complementarias está disponible en la página web de **Amolca**.