UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
Departamento de Ciencias Clínicas
Facultad de Ciencias de la Salud

TESIS DOCTORAL

NAGIB ATALLAH YURDI

Tratamiento de la inestabilidad escápulo-humeral anterior del hombro mediante refuerzo capsular con Dacron® y técnica artroscópica

Las Palmas de Gran Canaria
Marzo 2011

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

20 1989-2009 ANIVERSARIO

Anexo I

D. ESTEBAN PÉREZ ALONSO, SECRETARIO DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA,

CERTIFICA,

Que el Consejo Ordinario de Departamento de Doctores en su sesión de fecha 17 de febrero de 2011, tomó el acuerdo de dar el consentimiento para su tramitación, a la tesis doctoral titulada "Tratamiento de la inestabilidad escápulo-humeral anterior del hombro mediante refuerzo capsular artroscópico con sutura de Dacron" presentada por el doctorando, Don Nagib Atallah Yurdi y dirigida por los Doctores Don José Manuel García Castellano y Don Norberto Santana Rodríguez.

Y para que así conste, y a efectos de lo previsto en el Artº 73.2 del Reglamento de Estudios de Doctorado de esta Universidad, firmo la presente en Las Palmas de Gran Canaria, a diecisiete de febrero de dos mil once.

ULPGC

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento: CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

Programa de Doctorado: AVANCES EN TRAUMATOLOGÍA. MEDICINA DEL DEPORTE. CUIDADO DE HERIDAS (INTERDEPARTAMENTAL)

Título de la Tesis

"Tratamiento de la inestabilidad escápulo-humeral anterior del hombro mediante refuerzo capsular artroscópico con sutura de Dacron®"

Tesis Doctoral presentada por **NAGIB ATALLAH YURDI**

Dirigida por el Dr. JOSÉ MANUEL GARCÍA CASTELLANO

Dirigida por el Dr. NORBERTO SANTANA RODRÍGUEZ

El Director, **El Director,** **El Doctorando,**

Las Palmas de Gran Canaria, a 1 de Febrero del 2011

D. JOSÉ MANUEL GARCÍA CASTELLANO, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA E INVESTIGADOR CIENTÍFICO DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRAN CANARIA Dr. NEGRÍN,

CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación titulado "Tratamiento de la inestabilidad escápulo-humeral anterior del hombro mediante refuerzo capsular artroscópico con sutura de Dacron®", ha sido realizada por D. Nagib Atallah Yurdi, bajo mi dirección y asesoramiento técnico, y que una vez revisada la presente Memoria la encuentra apta para su defensa como Tesis Doctoral

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, extienden el presente certificado en Las Palmas de Gran Canaria a diciembre de 2010.

Fdo: Dr. José Manuel García Castellano

D. NORBERTO SANTANA RODRIGUEZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA CON INTENSIFICACIÓN F.I.S. PARA LA ACTIVIDAD INVESTIGADORA DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DELHOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRAN CANARIA DR. NEGRÍN,

CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación titulado "Tratamiento de la inestabilidad escápulo-humeral anterior del hombro mediante refuerzo capsular artroscópico con sutura de Dacron®", ha sido realizada por D. Nagib Atallah Yurdi, bajo mi dirección y asesoramiento técnico, y que una vez revisada la presente Memoria la encuentra apta para su defensa como Tesis Doctoral

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, extienden el presente certificado en Las Palmas de Gran Canaria a diciembre de 2010.

Fdo: Norberto Santana Rodríguez

A mis padres, Farid y Noha

A mis hermanos, Najla, Nagi, Hanan y Makran

A mis sobrinos, Yasmin y Sami

A mi futura mujer… y futuros hijos….

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Sin duda, este es el apartado más difícil de escribir de una Tesis Doctoral, ya que son demasiadas las personas que han recorrido contigo un camino que a veces es demasiado complejo de transitar. Es además un apartado donde oyes tu voz mezclada con la voz de tus profesores y amigos. Los primeros aconsejándote y guiándote. Los segundos empujándote y ayudándote a seguir trabajando para finalizar un trabajo y una vivencia maravillosa e irrepetible.

En el camino de agradecimientos que ahora comienzo a recorrer, quiero ofrecer la mayor de la gratitud a los directores de esta Tesis con la que opto al grado de Doctor en Medicina y Cirugía. Al Dr. José Manuel García Castellano, por haberme contagiado su pasión por la investigación y por haberme ofrecido su amistad. Al Dr. Norberto Santana Rodríguez, por haber tutorizado con tanto interés esta memoria de Tesis.

Al Dr. Mikel Sánchez, profesor que fue para mí y lo sigue siendo, al que he recurrido para solucionar mis dudas profesionales y que siempre estuvo cuando me hizo falta. Esta Tesis sin él, sin su investigación, sin su colaboración y sus ideas no hubiese sido posible.

Al Dr. Juan Azofra, por su amistad y profesionalidad; y por los años que hemos recorrido juntos durante mi residencia y después de terminarla.

A la Dra. Carmen Santolaria Marco y la Dra. Cornelia Kempen , grandes amigas, grandes personas y grandes profesionales, a las que les debo gratitud.

A la señorita Mónica Betancourt, nuestra secretaria, que tantas horas pasó con el manuscrito y sin la cual hubiese sido todo más difícil.

Y es ahora, cuando realizo una parada en el camino y miro hacia atrás, hacia lo recorrido, y es cuando deseo dedicar la elaboración de esta memoria a mis padres, Farid Atallah y Noha El

Jordi, ejemplos que procuro imitar y por haber dedicado sus vidas al cuidado de sus hijos. También quiero dedicárselo a mis hermanos Najla, Nagi, Hanan y Makram, por su apoyo incondicional en todas las facetas de mi vida y especialmente en la etapa de mi Tesis Doctoral.

A mis sobrinos Yasmin y Sami, para que sus vidas profesionales sean un sinfín de metas superadas.

A mi tía abuela Anoñeta Renzi por su ayuda y compañía y por ser una persona a la que quiero mucho.

A mis amigos del alma Luci e Ido. Y, en último lugar quiero ofrecer la mayor de las gratitudes a mi futura mujer y futuros hijos.

A todos, gracias.

RESUMEN

RESUMEN

La inestabilidad de la articulación gleno-humeral de hombro es una lesión muy común. La incidencia de la luxación de dicha articulación se estima en 1-2% de la población. Esta alta incidencia se debe a la especial anatomía y biomecánica de la articulación que hace que sea la más móvil del aparato locomotor.

Desde que en 1938 Bankart descubrió la desinserción del rodete glenoideo y el tratamiento quirúrgico de esta patología, se han descrito diferentes lesiones anatomopatológicas y multitud de técnicas quirúrgicas para su tratamiento. Sin embargo, dada la dificultad diagnóstica y el gran abanico de posibilidades terapéuticas tanto artroscópicas como abiertas y las dificultades que entraña cada técnica y sus respectivas incidencias de reluxaciones, se justifica la búsqueda de otra posibilidad terapéutica que permita una menor tasa de reluxaciones que las técnicas abiertas.

En los últimos años se han desarrollado distintos procedimientos para la estabilización anterior del hombro por cirugía artroscópica. En principio, estas técnicas artroscópicas estarían indicadas en los casos de lesiones articulares de Bankart sin lesiones en la cabeza humeral o de la glena y con ligamentos gleno-humerales intactos.

En el presente trabajo que se presenta como Tesis Doctoral y con el que el doctorando opta al título de Doctor en Medicina y Cirugía, se presenta una técnica novedosa para el tratamiento de la inestabilidad anterior y multidireccional del hombro, utilizando un ligamento sintético mediante artroscopia, con el que se realiza un refuerzo antero-inferior de la articulación del hombro.

SUMMARY

The instability of the glenohumeral joint shoulder is a very common injury. The incidence of dislocation of the joint is estimated at 1-2% of the population. This high incidence is due to the particular anatomy and biomechanics of the joint that makes it the most mobile of the musculoskeletal system.

Since Bankart discovered in 1938 the labral detachment and the surgical treatment of this disease, different pathological lesions and multiple surgical techniques for its treatment have been reported. However, given the difficult diagnosis and the wide range of therapeutically possibilities, both arthroscopic and open surgery, and the difficulties of each technique and their respective incidences of redislocation, the search of other therapeutic options that allow a lower rate of redisloation than the open techniques it is justified.

In recent years we have developed different procedures for anterior stabilization of shoulder arthroscopic surgery. In principle, these arthroscopic techniques should be considered in cases of articular Bankart lesions without lesions in the humeral head or glenoid and glenohumeral ligaments intact.

In this work presented as doctoral thesis to the candidate for the degree of Doctor of Medicine and Surgery, a novel technique for the treatment of anterior and multidirectional instability of the shoulder is shown. This procedure is performed using a synthetic ligament by means arthroscopic techniques with a reinforcement of the anterior-inferior shoulder joint.

ÍNDICES

Índice

INDICE DE TABLAS 1

INDICE DE FIGURAS 4

INTRODUCCIÓN 14

A) Recuerdo anatómico de la articulación del hombro 15

A.1) Articulación glenohumeral 16

a) Cabeza humeral 16

b) Glenoides 17

c) Estructuras músculo-ligamentosas-capsulares 19

c.1) Tendón del bíceps 19

c.2) La cápsula articular 19

c.3) Ligamentos 21

c.3.1) Ligamento glenohumeral superior 21

c.3.2) Ligamento glenohumeral medio 21

c.3.3) Ligamento glenohumeral inferior 22

c.4) Manguito rotador 23

c.4.1) Músculo subescapular 23

c.4.2) Músculo supraespinoso 24

c.4.3) Músculo infraespinoso 25

c.4.4) Músculo redondo menor 25

d) Arco coracoacromial y espacio subacromial 25

e) Inervación e irrigación de la articulación gleno-humeral. 27

e.1) Inervación 27

e.2) Irrigación 28

A.2) Articulación acromioclavicular 29

A.3) Articulación esternoclavicular 30

B) Anatomía y patología artroscópica en la inestabilidad anterior del hombro 31

B.1) Anatomía normal del hombro 31
B.1.1) Cabeza humeral 31
B.1.2) La glena 31
B.1.3) El labrum 31
B.1.4) La cápsula y el complejo ligamentoso 32
B.1.4.1) Patrón clásico 32
B.1.4.2) Patrón confluente de los ligamentos GHM y GHI 32
B.1.4.3) Patrón de cuerda del ligamento GHM 32
B.1.4.4) Patrón sin ligamentos 33
B.2) Anatomía patológica macroscópica del hombro 33
B.2.1) Fracaso a nivel de la glena 33
B.2.2.1) Tipo I 33
B.2.2.2) Tipo II 33
B.2.2.3) Tipo III 34
B.2.2.4) Tipo IV 34
B.2.2) Fracaso humeral 34
B.2.3) Fracaso en la continuidad 34
B.2.4) Avulsión del labrum y del LGHI 34
B.2.5) deformidad plástica capsular 35
B.2.6) Lesión del intervalo de los rotadores 35
B.3) Alteración de la propiocepción del hombro 36
B.4) Luxación del hombro 38
C) Revisión histórica 40
c.1) Concepción histórica de la luxación de hombro 40
a) Aportaciones realizadas por la cultura egipcia 40
b) Aportaciones realizadas por la cultura griega 40
c.2) Descripción de los hallazgos anatomopatológicos 41
c.3) Referencias históricas de las maniobras de reducción ... 43
c.4) Referencias históricas de las técnicas quirúrgicas de reconstrucción 46

c.4.1) Operaciones de reconstrucción de la pared anterior 48
c.4.2) Operaciones realizadas mediante transferencia tendinosa 49
c.4.3) Operaciones realizadas mediante bloqueo óseo..... 49
c.4.4) Operaciones realizadas mediante osteotomía..... 50
c.4.5) Operaciones de suspensión o de refuerzo anterior ... 51
c.5) Evolución histórica de la artroscopia 53
PLANTEAMIENTO 60
A) Desde el punto de vista etiopatogénico 61
B) Desde el punto de vista diagnóstico..... 62
C) Desde el punto de vista terapéutico 63
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 66
A) Hipótesis de trabajo 67
B) Objetivos 68
MATERIAL Y MÉTODOS 69
1) Estudio clínico: pruebas de diagnóstico 70
1.1) Sujetos de estudio 70
1.1.1) Criterios de inclusión 70
1.1.1) Criterios de exclusión 70
1.2) Variables estudiadas 71
1.2.1) Anamnesis 71
a) Variables de identificación 71
b) Variables cuantitativas 71
c) Variables categóricas 71
1.2.2) Exploración 72
a) Exploración en consulta 72
b) Exploración bajo anestesia general (B.A.G.) 72
b.1) Resalte anterior 74
b.2) Resalte inferior 75

b.3) Resalte posterior 76
c) Exploración del desplazamiento humeral bajo artroscopia (D.H.A.) 78
2) Estudio clínico: técnica quirúrgica del refuerzo capsular anterior 81
2.1) Antecedentes 81
2.2) Descripción de la técnica clásica 82
2.3) Pauta postoperatoria 86
2.4) Descripción de la técnica utilizada por nosotros 86
3) Estudio estadístico 88
RESULTADOS 89
1) Estudio clínico: resultados de las pruebas de diagnóstico 90
1.1) Características de las variables de los sujetos de estudio 90
1.1.1) Grupo A 90
1.1.2) Grupo B 93
1.2) Resultados de las pruebas de diagnóstico 94
1.2.1) Grupo A (inestabilidad). Subgrupo IM 95
a) En consulta 95
b) B.A.G. 95
c) Hallazgos quirúrgicos 96
1.2.2) Grupo A (inestabilidad). Subgrupo IUA 99
a) En consulta 99
b) B.A.G. 100
c) Hallazgos quirúrgicos 101
1.2.3) Grupo A (hombro doloroso). 102
a) En consulta 102
b) B.A.G. 102
c) Hallazgos quirúrgicos 103
1.3) Exploración del desplazamiento humeral en artroscopia (D.H.A.) 104

1.3.1) Grupo A (inestabilidad). Subgrupo IM 104
1.3.2) Grupo A (inestabilidad). Subgrupo IUA 105
1.3.3) Grupo B (hombro doloroso)..... 105
1.4) Síntesis de los resultados de las pruebas de diagnóstico (resalte y D.H.A.) 106
1.5) Análisis estadístico de las diferentes pruebas de exploración 107
2) Estudio clínico: resultados de la técnica quirúrgica del refuerzo capsular anterior..... 108
2.1) Recuperación funcional..... 108
2.2) Complicaciones 109
2.2.1) Complicaciones infecciosas 109
2.2.2) Complicaciones neurológicas 109
2.2.3) Luxaciones o reluxaciones 109
2.2.4) Intolerancia al material 111
2.2.5) Síndrome doloroso regional complejo 111
2.2.6) Artrosis 111
DISCUSIÓN..... 112
CONCLUSIONES 129
BIBLIOGRAFIA..... 132

ÍNDICE DE TABLAS

INDICE DE TABLAS

	PÁGINA
Tabla I: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A)	92
Tabla II: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B)	94
Tabla III: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.M.)	97
Tabla III: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.M.)	92
Tabla IV: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.M.)	99
Tabla V: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.U.A.)	100
Tabla VI: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B)	102
Tabla VII: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B)	104
Tabla VIII: Resultados de las pruebas de exploración del desplazamiento humeral en artroscopia (D.H.A.).	105
Tabla IX: Índices estadísticos de sensibilidad y especificidad, valores pronósticos y exactitud diagnóstica de las pruebas clínicas.	107

Tabla X: Resultados del refuerzo capsular anterior. Evaluación de la recuperación funcional según la prueba de Constant. 108

Tabla XI: Análisis de los fracasos de la técnica del refuerzo capsular anterior sintético (Dacron®) 110

Tabla XII: Análisis de las complicaciones de la técnica del refuerzo capsular anterior sintético (Dacron®) 110

Tabla XIII: Resultados de la cirugía convencional en el tratamiento de la inestabilidad multidireccional. 122

Tabla XIV: Resultados de la cirugía artroscópica en el tratamiento de la inestabilidad multidireccional. 124

ÍNDICE DE FIGURA

INDICE DE FIGURAS

PÁGINA

Figura 1a. Complejo articular de la cintura escapular. 16

Figura1b. Articulación glenohumeral 17

Figura 1b. Extremo proximal del húmero. 17

Figura 2a. Vista superior y axial de la escápula 18

Figura 2b. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. 18

Figura 3. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. 19

Figura 4. Estructura capsular de la articulación glenohumeral. 20

Figura 5. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. 22

Figura 6. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. 22

Figura 7a. Visión anatómica del manguito de los rotadores del hombro. 23

Figura 7b. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. 23

Figura 8. Visión anatómica del músculo subescapular. 24

Figura 9. Visión anatómica del músculo supra, infraespinoso y redondo menor 25

Figura 10. Arco coracoacromial y espacio subacromial 26

Figura 11. Articulación acromioclavicular 29

Figura 12. Articulación esternoclavicular 30

Figura13. Visión esquemática del patrón ligamentoso clásico de la articulación glenohumeral 32

Figura 14. Visión esquemática del patrón ligamentoso confluente de la articulación glenohumeral 32

Figura 15. Visión esquemática del patrón ligamentoso de cuerda de la articulación glenohumeral. 32

Figura 16. Visión esquemática del patrón ligamentoso sin ligamentos de la articulación glenohumeral 33

Figura 7. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo I. 33

Figura 18. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo II 33

Figura 19. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo III 34

Figura 20. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo IV 34

Figura 21. Intervalo normal, definido entre el tendón de la porción larga del bíceps (PLB) y el tendón del subescapular (tSB) en un hombro derecho visualizado desde el portal posterior de artroscopia. 36

Figura 22. Lesión del intervalo en un hombro izquierdo, donde se puede apreciar la gran separación entre el tendón de la porción larga del bíceps (PLB) y el tendón del subescapular (tSB). 36

Figura 23. Terminaciones sensitivas aferentes del hombro 37

Figura 24. Sistema de evaluación de la propiocepción mediante un electro-goniómetro en situación de aislamiento acústico y visual 38

Figura 25. Prueba del surco o "sulcus test", descrito por Neer en 1980 y en la que se aprecia que la tracción ejercida por el explorador en dirección inferior sobre el brazo del lesionado produce un "surco" evidenciable. 39

Figura 26. Fresco de la tumba del artista egipcio Ipuy que reproduce la maniobra de reducción de hombro análoga a la descrita posteriormente por Kocher y que se aprecia en el detalle destacado a la derecha. 40

Figura 27. Hipócrates. 41

Figura 28. Maniobra de reducción hipocrática. 41

Figura 29 Visión esquemática de la lesión de Hill-Sachs. A. Imagen artroscópica de la lesión de Hill-Sachs visualizada por artroscopia (B) desde el portal posterior en un hombro izquierdo. 42

Figura 30. Dibujo de la lesión del hombro que aparece en el trabajo publicado por Broca y Hartmann en 1890. 42

Figura 31. Ilustración de la lesión según Perthes en 1906. 42

Figura 32. Ilustración de la lesión tipo Bankart. 42

Figura 33. Esquema de la función de los ligamentos gleno-humerales aparecido en el trabajo publicado por Turkel en 1981. 43

Figura 34. Ambroise Paré. 44

Figura 35. Maniobra de reducción con poleas 44

Figura 36. Maniobras descritas en el siglo XVI por autores coetáneos de A. Paré. A: Maniobra en la edición veneciana de Galeno (1625). B: Maniobra de De Cruce (1607). C: Maniobra de Vidio. D: Maniobra de Esculeto (1693). 45

Figura 37. Emil T. Köcher 45

Figura 38. Maniobra de reducción de Köcher. 45

Figura 39. Maniobra de reducción realizada mediante tracción y abducción progresivas, descrita por Milch en 1938, popularizada por Sir Robert Jones y sistematizada por Rockwood. 46

Figura 40. Blundell Bankart. 47

Figura 41. Vittorio Putti. 47

Figura 42. Henry Platt. 47

Figura 43. Intervención de tipo Bankart (1923) de reinserción del rodete según la modificación de Rowe y Zarins (1981). 48

Figura 44. Intervención de Putti - Platt de reinserción del tendón del subescapular suturado en una zona más medial (1948). 48

Figura 45. Intervención de tipo transferencia tendinosa en la que se transfiere el tendón al lado externo de la corredera bicipital (Magnuson y Stack, 1941). 49

Figura 46. Intervención de tipo bloqueo óseo por injerto de cresta ilíaca - Eden e Hybbinette. 50

Figura 47. Intervención de tipo bloqueo óseo por transposición de la coracoides con el tendón conjunto - Bristow y Latarget. 50

Figura 48 Intervención de tipo osteotomía en la que se aumenta la retroversión del húmero - Weber. 51

Figura 49. Intervención de tipo osteotomía en la que se 51

reduce la inclinación de la cavidad glenoidea (técnica de Saha).

Figura 50. Intervención de tipo suspensión mediante taladrado manual del cuello humeral y el reborde glenoideo - Gallie y Le Mesurier (1927). 52

Figura 51. Fases de la intervención con la plastia de fascia lata en la intervención de Gallie y Le Mesurier. 52

Figura 52. Intervención de tipo suspensión mediante la porción larga del bíceps y el ligamento coraco-humeral - Nicola (1929). 52

Figura 53. Intervención de Henderson. 53

Figura 54. Intervención de Bateman. 53

Figura 55. Dibujo que representa el concepto de las lesiones en círculo expresado por Warren y según el cual para permitir una luxación, la lesión capsular se produce en dos puntos opuestos de la articulación. 62

Figura 56. Fijación artroscópica mediante grapas (L.L.Johnson). 63

Figura 57. Fijación artroscópica mediante tacos (H.Resch). 64

Figura 58. Fijación artroscópica mediante sutura trans-glenoidea 64

Figura 59. Fijación artroscópica mediante anclajes óseos. 64

Figura 60. Técnica de "refuerzo" de las estructuras capsulares lesionadas mediante una plastia de dacron (M. Sánchez). 65

Figura 61. Clasificación de Gagey para medir el desplazamiento de la cabeza humeral. 74

Figura 62. Realización de las pruebas de resalte anterior: A - sujeción del brazo a explorar con una mano en posición de abducción (entre 60 a 90º), discreta ante-pulsión de 10º y centrado articular; B - provocación del resalte anterior impulsándolo hacia delante con la otra mano apoyada sobre el tríceps; C – mientras la primera mano lleva el codo hacia atrás; D – se realiza un movimiento de fulcro de la cabeza sobre el reborde anterior de la glenoides. 75

Figura 63. Realización de las pruebas de resalte inferior realizando un nuevo movimiento en el que se cambia el apoyo 76

de la mano que explora desde de la cara posterior del brazo a su cara superior y dirigiendo el impulso explorador en dirección inferior.

Figura 64. Realización de las pruebas de resalte posterior: A, B - sujeción del brazo a explorar con una mano en posición de antepulsión de 90º) y rotación interna de 90º. y centrado articular; C – impulsar desde su cara posterior en dirección de aducción por delante del tórax. 77

Figura 65. Valoración de los resaltes bajo control de radioscopia: anterior, en la proyección que ocupa la izquierda; inferior, en la proyección del centro. 77

Figura 66. Desplazamiento humeral en dirección inferior expresado por la medición del alejamiento del ápex de la convexidad humeral en relación con el borde inferior de la glena, visualizado desde el abordaje posterior habitual de artroscopia en un hombro izquierdo. 78

Figura 67. Desplazamiento en dirección anterior con visualización desde superior (foto de arriba) y medición desde posterior (foto inferior) en un hombro derecho. 79

Figura 68. Evaluación del desplazamiento humeral mediante visualización artroscópica. 79

Figura 69. Medición del desplazamiento humeral en Artroscopia (hombro derecho, visualización posterior): A, mediante medidor reglado introducido a través del abordaje superior; B, en el monitor de artroscopia; C, mediante simple apreciación. 80

Figura 70. Medición del D.H.A. en grados: 0, centrada; 1, entre 0 y 1 cm; 2, entre 1 y 2 cm; 3, más de 2 cm.. Valoración por apreciación en un hombro derecho. 81

Figura 71. Instrumental para la intervención del ligamento de refuerzo anterior que consta de: 1, arco-guía al que se fija un brazo intra-articular 2a con su obturador 2b mediante el soporte 2c y un brazo extra-articular 3a con su reductor de calibre 3b mediante el soporte 3c; 4, una varilla corta; 5, un juego de brocas de 4,36 mm.; 6, una varilla larga; 7, una pieza de impactar grapas y 8, una pieza de extraer grapas. 83

Figura 72. Dibujo y fotografía que muestran el instrumental para la técnica de refuerzo anterior (arco-guía con un brazo intra-articular y otro extra-articular) y la manera de insertarlo en el hombro. 83

Figura 73. Fotografía y dibujo que muestran la selección de 84

los puntos intra-articular (a la izquierda) y extra-articular mediante el arco-guía y la realización de un túnel a través del montaje así obtenido.

Figura 74. Se aprecia el ligamento ya insertado en el túnel practicado y el detalle de su tope posterior. 84

Figura 75. Detalles de la recuperación de la plastia y su anclaje en la metáfisis proximal del húmero. 85

Figura 76. Comprobación operatoria de la estabilidad y movilidad 86

Figura 77. Control radiográfico post-operatorio. 86

Figura 78. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A acorde a su sexo y a la localización de la lesión. 90

Figura 79 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A acorde a la presencia de inestabilidad en el hombro contralateral y de laxitud poliarticular. 91

Figura 80. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A, subgrupo I.M., acorde a su etiología. 92

Figura 81. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A, subgrupo I.U.A.., acorde a su etiología. 93

Figura 82. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde a su sexo. 93

Figura 83. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde al hombro afecto. 93

Figura 84. Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde al tipo de tratamiento. 94

Figura 85. Representación esquemática de la distribución de los resultados de las pruebas de exploración en consultaen el grupo A, subgrupo I.M.. 95

Figura 86. Representación esquemática de la distribución de los resultados de las pruebas de exploración en consulta en el grupo A, subgrupo I.M.. 95

Figura 87. Representación esquemática de la distribución de los resultados del cajón anterior B.A.G. en el grupo A, 95

subgrupo I.M..

Figura 88. Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.. 96

Figura 89. Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte inferior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.. 96

Figura 90. Representación esquemática de los hallazgos quirúrgicos en el grupo A, subgrupo I.M.. 96

Figura 91. Imagen que muestra una lesión de tipo 4 de la clasificación de Yoneda, en la que predomina una fractura avulsión o Bankart óseo, delimitado por la línea de flechas en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje anterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Yoneda. 97

Figura 92. Imagen que muestra una lesión de tipo C de la clasificación de Adolfsson, en la que predomina la rotura del LGHI (banda anterior), en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje posterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Adolfsson. 98

Figura 93. Imagen que muestra una lesión de tipo 5 de la clasificación de Yoneda, en la que predomina una amplia distensión capsular inferior con un LGHI poco definido y un labrum poco desarrollado y sin lesión en la foto de este hombro izquierdo visualizado desde el abordaje posterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Adolfsson.. 98

Figura 94. Representación esquemática de la distribución de los resultados de los signos de aprensión anterior y de aprensión inferior en consulta en el grupo A, subgrupo I.U.A.. 99

Figura 95. Representación esquemática de la distribución de los resultados del cajón anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A... 100

Figura 96. Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A.. 101

Figura 97. Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte inferior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A. 101

Figura 98. Lesión típica de Bankart en el hombro izquierdo, sin afectación del L.G.H.I. ni distensión capsular. 101

Figura 99. Imagen que muestra una lesión como la descrita por Neviasser, en la que predomina una retracción medial del labrum desinsertado (asteriscos negros) y recubiertos de tejido fibroso (asteriscos verdes) en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje anterior de artroscopia. A la izquierda, el esquema original de los trabajos de Neviasser. 101

Figura 100. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del surco B.A.G. en el grupo B. 102

Figura 101. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del cajón anterior B.A.G. en el grupo B. 103

Figura 102. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del resalte anterior B.A.G. en el grupo B. 103

Figura 103. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del resalte inferior B.A.G. en el grupo B 103

Figura 104. Representación esquemática de los hallazgos quirúrgicos en el grupo B. 104

Figura 105. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo A, subgrupo I.M.. 104

Figura 106. Imagen que muestra el resultado de desplazamiento inferior de tipo 3 (> 2 cm) en un hombro derecho con visualización desde el abordaje posterior 104

Figura 107. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo A, subgrupo I.U.A. . 106

Figura 108. Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo B. 106

Figura 109. Ausencia de signos de artrosis en dos casos de larga evolución. 111

INTRODUCCION

La inestabilidad de la articulación gleno-humeral de hombro es una lesión muy común. La incidencia de la luxación de dicha articulación se estima en 1-2% de la población. Esta alta incidencia se debe a la especial anatomía y biomecánica de la articulación que hace que sea la más móvil del aparato locomotor.

La inestabilidad de hombro ya era conocida desde la época de Hipócrates, pero fue en 1938 cuando Bankart descubrió la desinserción del rodete glenoideo y su tratamiento quirúrgico. Desde entonces se han descrito diferentes lesiones anatomopatológicas y multitud de técnicas quirúrgicas para su tratamiento.

Sin embargo, dada la dificultad diagnóstica y el gran abanico de posibilidades terapéuticas tanto artroscópicas como abiertas y las dificultades que entraña cada técnica y sus respectivas incidencias de reluxaciones, se justifica la búsqueda de otra posibilidad terapéutica que permita una menor tasa de reluxaciones que las técnicas abiertas.

En los últimos años se han desarrollado distintos procedimientos para la estabilización anterior del hombro por cirugía artroscópica. En principio, estas técnicas artroscópicas estarían indicadas en los casos de lesiones articulares de Bankart sin lesiones en la cabeza humeral o de la glena y con ligamentos gleno-humerales intactos.

En el presente trabajo que se presenta como Tesis Doctoral y con el que el doctorando opta al título de Doctor en Medicina y Cirugía, se presenta una técnica novedosa para el tratamiento de la inestabilidad anterior y multidireccional del hombro, utilizando un ligamento sintético mediante artroscopia, con el que se realiza un refuerzo antero-inferior de la articulación del hombro.

A *RECUERDO ANATÓMICO DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO*

La articulación del hombro es una articulación esferoidal y multiaxial cuya estabilidad no se deriva de la conformación ósea del húmero y escápula o de la presencia de fuertes ligamentos, sino de la cápsula y los músculos circundantes[125].

La función del hombro normal depende de tres articulaciones que se mueven de manera sincrónica y simultanea (Figura 1a):

- Articulación glenohumeral.
- Articulación acromioclavicular
- Articulación esternoclavicular.

A.1) Articulación glenohumeral.

Está formada por la articulación de la cabeza humeral, la fosa glenoidea de la escápula y diversas estructuras músculo-ligamentosas que le proporcionan contención y estabilidad (Figura 1a). Las superficies articulares de la cabeza humeral y la glenoides están curvadas recíprocamente y son ovoideas. Ambas están recubiertas con una capa de cartílago hialino. Esta capa es más gruesa en el centro de la cabeza humeral y más delgada periféricamente, mientras en la cavidad glenoidea sucede lo contrario.

a) **Articulaciones verdaderas**:
   a) Art. esternoclavicular.
   b) Art. acromioclavicular.
   c) Art. glenohumeral.

b) **Articulaciones falsas**:
   a) Art. subacromial.
   b) Art. escapulotorácica.

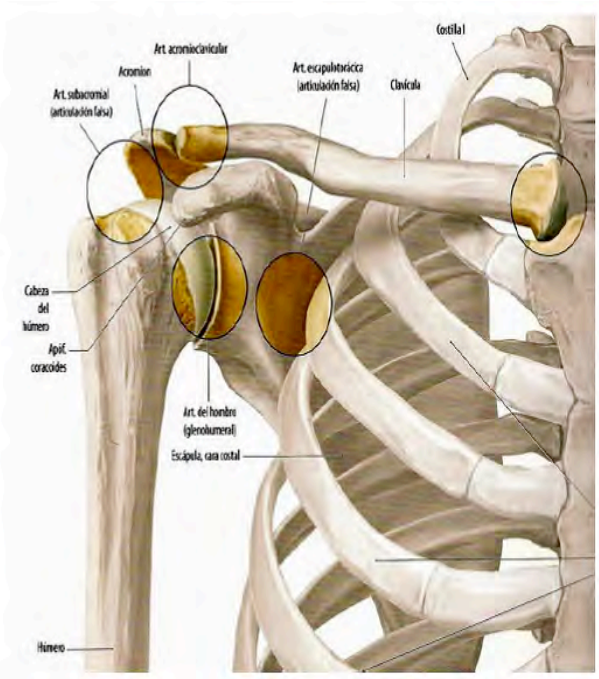

Fig. 1a. Complejo articular de la cintura escapular.

a) Cabeza humeral. La cabeza humeral tiene la superficie articular dirigida hacia arriba, hacia dentro y atrás, realiza un ángulo de 130º a 150º con la diáfisis del húmero y tiene una retroversión aproximada de 20º a 30º con respecto al eje de flexión del codo (Figura 1b). La superficie articular humeral representa aproximadamente un tercio de una esfera irregular.

1. Epífisis proximal humeral.
2. Cavidad glenoidea

Fig. 1b. Articulación glenohumeral.

El cuello anatómico de la cabeza humeral aparece como una ligera constricción en la base de dicha cabeza.

El troquín o tubérculo menor (Figura 1b) se encuentra en la zona anterior del húmero proximal, inmediatamente más distal al cuello anatómico. El extremo lateral de este tubérculo menor es puntiagudo y forma parte del borde medial del surco intertubercular. El troquíter o tubérculo mayor (figura 1) ocupa la porción lateral del extremo proximal del húmero y es la prominencia ósea más externa del hombro. Este sobresale más allá del borde externo del acromion y, cubierto por el deltoides, es el más responsable del contorno redondeado normal del hombro.

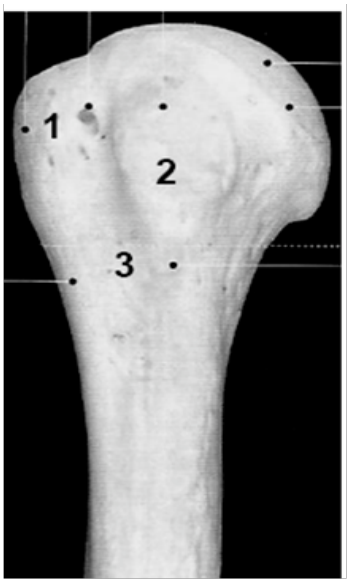

Fig. 1b. Extremo proximal del húmero. **1** troquíter **2** troquín **3** corredera bicipital

Los dos tubérculos están separados por el surco inter-tubercular (corredera bicipital) el cual contiene el tendón de la porción larga del bíceps. El ligamento humeral transverso es una banda ancha de tejido conectivo que pasa desde troquín a troquíter, ayudando a retener el tendón del bíceps dentro del surco.

b) Glenoides. La fosa glenoidea tiene forma de coma invertida, cuya parte superior es estrecha y la inferior es ancha. La glenoides mira hacia adelante debido a la posición de la escápula en la pared torácica (figura 2a).

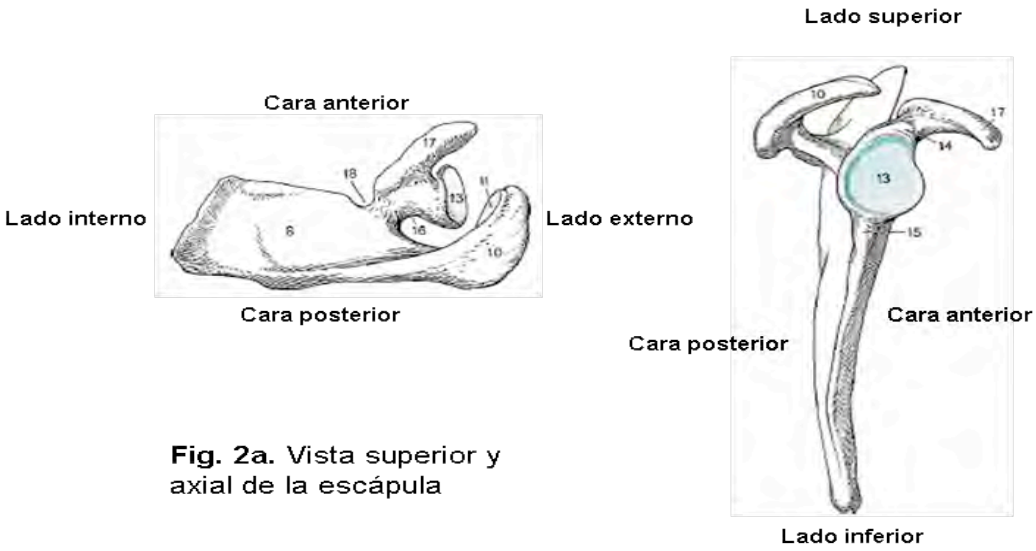

Fig. 2a. Vista superior y axial de la escápula

El labrum glenoideo (figura 2b) es un aro de tejido fibrocartilaginoso sujeto alrededor del margen de la fosa glenoidea.

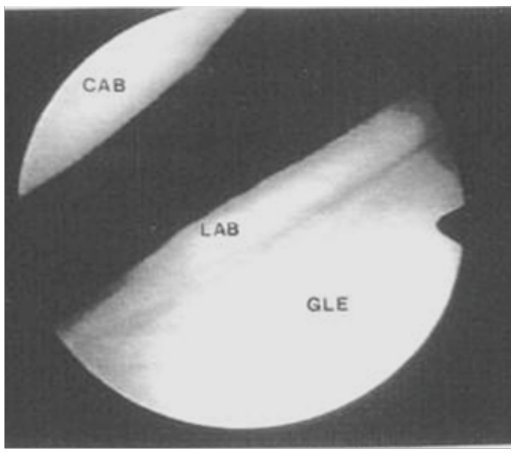

Fig. 2b. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. **CAB** Cabeza humeral **LAB** Labrum anterior **GLE** Glenoides

A veces descrito como el menisco del hombro, el labrum sirve para ampliar y profundizar la cavidad articular de la glenoides. Periféricamente, el labrum se continua con la cápsula articular y el periostio del cuello escapular. Su forma es triangular con un corte transversal, con su base fija a la circunferencia de la glenoides, y su borde libre fino y puntiagudo. La superficie interior del labrum está cubierta con líquido sinovial, y en algunas áreas se continúa con la superficie de cartílago hialino de la glenoides. En la zona superior, el labrum se continúa con la porción larga del tendón del bíceps, el cual da origen a fascículos que se mezclan con el tejido fibroso del labrum. El riego sanguíneo del labrum glenoideo es realizado por ramas de las arterias supraescapular, subescapular y circunfleja posterior humeral. Estos vasos irrigan la inserción periférica del labrum a través de pequeños vasos capsulares y periósticos. Aunque la extensión de estos vasos

periféricos es variable en todas las partes del labrum, suelen estar limitados a la zona externa del mismo, con un borde interno desprovisto de vasos, similar a lo que se observa en los meniscos de la rodilla.

c) Estructuras músculo-ligamentosas-capsulares. Hemos de destacar dentro de estas estructuras al tendón del bíceps braquial, las estructuras ligamentosas y al manguito de los rotadores.

c.1) Tendón del bíceps. El tendón del bíceps (figura 3) se origina en la zona superior de la fosa glenoidea y se continúa con las fibras de la porción póstero-superior del labrum glenoideo. Estudios anatómicos muestran que en la mayoría de los individuos el tendón del bíceps se mezcla con el ligamento glenohumeral superior. De cualquier manera, en algunos casos se continúa con el ligamento glenohumeral medio y en unos pocos, se continúa con los tres ligamentos glenohumerales. Dicho tendón parece tener un importante papel estabilizador de la cabeza humeral.

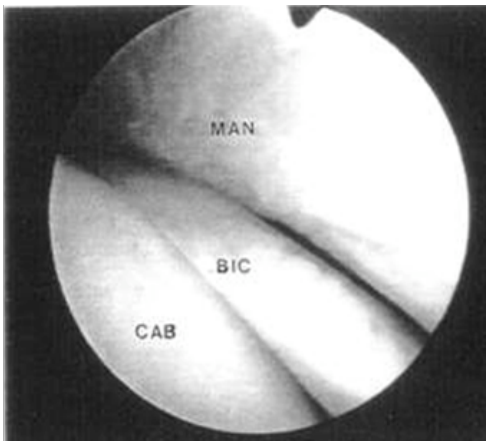

Fig. 3. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. **MAN** Manguito rotador **BIC** Bíceps **CAB** Cabeza humero

c.2) La cápsula articular. Es una amplia y compleja estructura que presta ayuda a la estabilidad estática de una articulación inherente inestable (figura 4). Su área de superficie es el doble del área de la cabeza humeral, aunque este dato varía en ciertas condiciones patológicas. Está tapizada con una fina capa de líquido sinovial y se extiende desde el cuello glenoideo hasta el cuello anatómico y diáfisis proximal del húmero. Medialmente, se inserta en la circunferencia de la cavidad glenoidea en su unión con el labrum glenoideo. En la zona superior, comienza en la raíz del proceso coracoideo, incluyendo así el origen de la porción larga del bíceps dentro de la articulación. Lateralmente, la cápsula se inserta en el cuello anatómico del húmero y en el periostio de la zona medial de la diáfisis proximal del húmero. Con el brazo pegado al cuerpo, la porción inferior de la cápsula es

laxa y redundante formando el receso axilar. Entre el subescapular y supraespinoso existe un engrosamiento capsular llamado intervalo rotador, muy importante para la movilidad y estabilidad glenohumeral.

En la cápsula del hombro existen varios recesos que pueden formarse entre los ligamentos glenohumerales. El receso subescapular es el más importante de ellos: se encuentra entre el tendón subescapular y el cuello de la escápula, comunica también con la cavidad articular entre los ligamentos glenohumerales superior y medio. Una bursa protege el tendón del subescapular a su paso por debajo de la base de la apófisis coracoides y por encima del cuello de la escápula, frecuentemente es el lugar donde

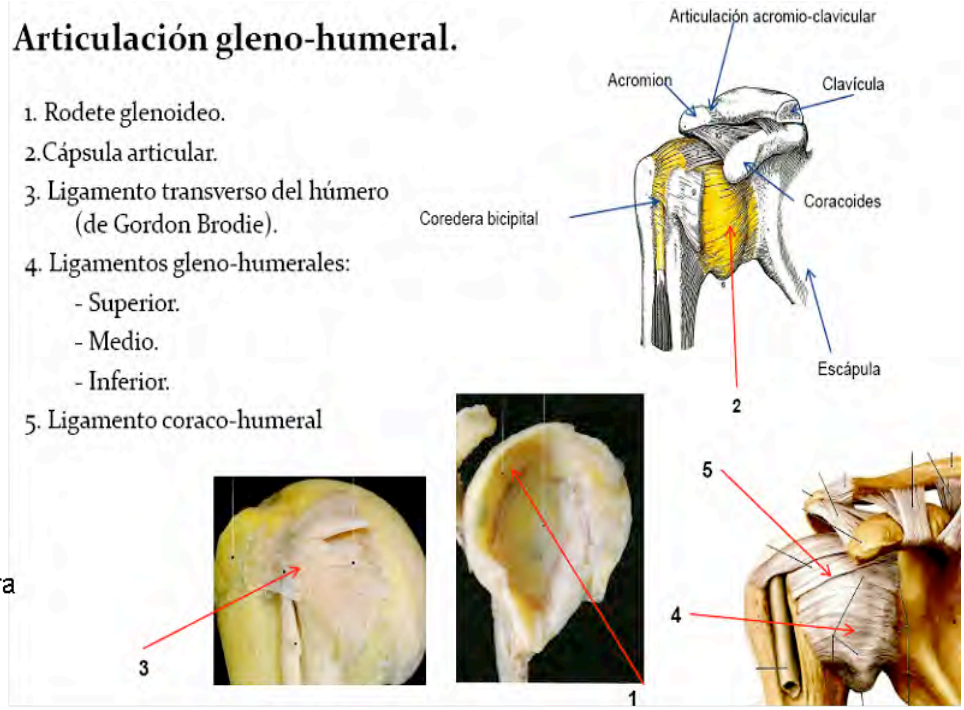

Fig. 4. Estructura capsular de la articulación glenohumeral.

pueden encontrarse cuerpos libres intraauriculares en el momento de la artroscopia. En algunas ocasiones, el labrum cercano a la inserción de la banda anterior del complejo ligamentoso glenohumeral inferior puede aparecer desinsertado cerca de la apertura de esta bursa. Puede ser a menudo una variación anatómica y no debe ser confundido con una rotura de labrum o una lesión de Bankart. Otros recesos sinoviales están presentes por lo general en la porción anterior de la cápsula articular. La talla, número, y situación de estos recesos dependen de las variaciones topográficas de los ligamentos glenohumerales. Aunque han sido descritos seis tipos de recesos, por lo general son pequeños y de poca significación clínica.

c.3) Ligamentos. El ligamento coracohumeral (figura 4) es una fuerte banda de tejido capsular que comienza en la base y en el borde lateral de la apófisis coracoides y se va a unir externamente con la inserción del manguito rotador en el troquíter. Aunque la contribución biomecánica de este ligamento no es aún completamente conocida, parece tener una función suspensoria estática, restringiendo la subluxación inferior de la cabeza humeral.

En todos los lados, excepto en la porción inferior, la cápsula está reforzada por la porción tendinosa del supraespinoso, infraespinoso, subescapular y, en menor medida, del redondo menor. El subescapular realiza la mayor contribución a la estabilidad estática y su porción superior es una gruesa y fuerte banda de tejido tendinoso. Mientras que la zona posterior de la cápsula articular es fina y poco caracterizada, la anterior está formada por tres engrosamientos llamados ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior (figura 4). Los ligamentos glenohumerales son refuerzos ricos en colágeno de la cápsula articular que no son fácilmente visibles en la superficie externa, pero pueden ser mejor apreciados artroscópicamente dependiendo de la rotación del brazo.

c.3.1) El ligamento glenohumeral superior emerge justo anterior al origen del tendón del bíceps y se inserta en la fóvea capitis, inmediatamente por encima del troquín. Esta es una estructura bastante constante, presente en más del 90% de los especímenes. Sin embargo, su talla e integridad son muy variables. Estudios biomecánicos recientes muestran que contribuye muy poco a la estabilidad estática de la articulación glenohumeral.

c.3.2) El ligamento glenohumeral medio muestra las mayores variaciones de tamaño, oscilando entre un fino haz de tejido y una estructura tan gruesa como el tendón del bíceps. Está ausente en el 20% de los hombros. Sin embargo, cuando está presente, emerge desde el labrum glenoideo inmediatamente por debajo del origen del ligamento glenohumeral superior o desde el cuello glenoideo adyacente y se inserta justo por dentro del tubérculo menor, cruzando por encima y ocasionalmente confundiéndose con el tendón del subescapular, llega a formar parte de la cápsula anterolateral (figura 5). Su contribución a la estabilidad estática es variable, pero parece ser un importante freno

secundario a la translación anterior de la cabeza humeral cuando el ligamento glenohumeral inferior está lesionado.

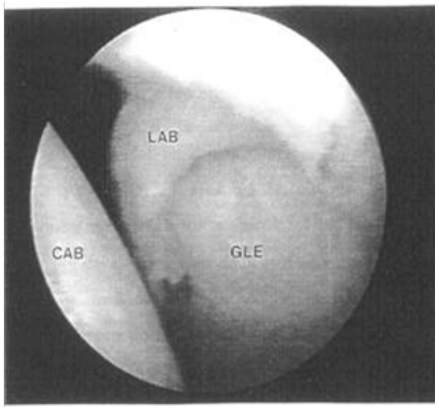

Fig. 5. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. **CAB** Cabeza humeral **LAB** Labrum superior **GLE** Glenoides

c.3.3) El ligamento glenohumeral inferior (figura 6) es actualmente un complejo ligamentoso, que consiste en una banda anterior, una bolsa axilar y una banda posterior. Este complejo funciona como una hamaca que sostiene la cabeza humeral, siendo este el principal estabilizador estático del hombro en abducción. En rotación interna la banda posterior se tensa y junto con la bolsa axilar sostiene la cabeza humeral. En rotación externa ocurre lo contrario, se tensa la banda anterior evitando así el desplazamiento de la cabeza humeral hacia delante.

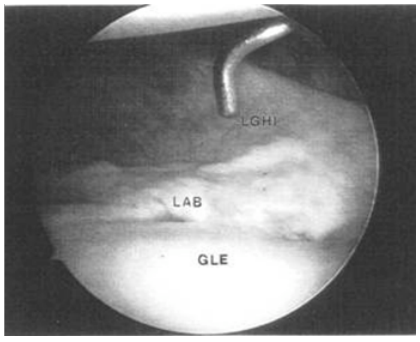

Fig. 6. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. **LGHI** Ligamento gleno humeral inferior**. LAB** Labrum **GLE** Glenoides

En un examen artroscópico, el complejo ligamentoso glenohumeral inferior tiene su origen en la glenoides, labrum, o cuello de la glenoides adyacente al labrum y se inserta en el cuello anatómico del húmero. Los orígenes de las bandas anterior y posterior en la glenoides pueden ser descritos en términos referentes a las horas de un reloj. La banda anterior generalmente se origina desde las 2 hasta las 4 en punto, mientras que la banda posterior habitualmente se origina desde las 7 a las 9 en punto. La inserción del complejo en la cabeza humeral abarca un arco de 90º, inmediatamente por debajo del borde articular.

En un examen artroscópico, la banda anterior es más fácil de

distinguir. La cápsula del hombro consiste en tres capas de colágeno bien definidas en unión de su tapizado sinovial. Las bandas anterior y posterior son engrosamientos abruptos en la capa interna de la cápsula, que corren en dirección coronal con un ángulo de 90º con respecto a la capa media. La capa externa es la capa más fina y discurre en un plano coronal.

c.4) Manguito rotador. El manguito rotador es una estructura músculo-tendinosa que emerge desde las zonas anterior y posterior de la escápula y se inserta de forma hemisférica alrededor de la zona lateral de la cabeza humeral (figura 7). La función primaria de los músculos del manguito es la compresión de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea. Los músculos del manguito rotador son: el subescapular, el supraespinoso, el infraespinoso y el redondo menor.

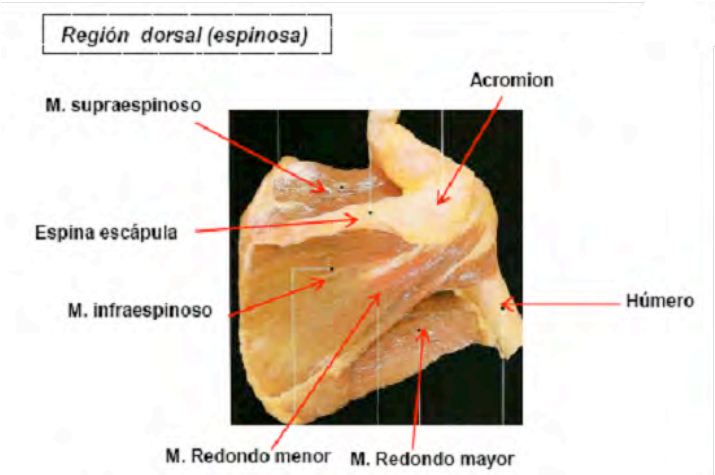

Fig. 7a. Visión anatómica del manguito de los rotadores del hombro.

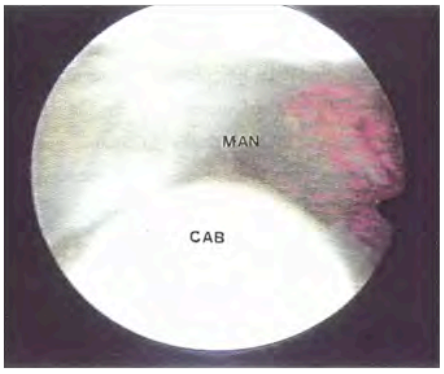

Fig. 7b. Visión artroscópica de la articulación glenohumeral. **CAB** Cabeza humeral **MAN** Inserción del manguito rotador

c.4.1) Músculo subescapular. Emerge desde la fosa subescapular en la cara anterior de la escápula y acaba en una ancha inserción tendinosa en el tubérculo menor del húmero (figura 8). Está íntimamente relacionado en su cara profunda con la cápsula anterior del hombro. Desde el punto de vista artroscópico, la porción superior del tendón del subescapular es intraarticular, entrando en la articulación a través del receso subescapular.

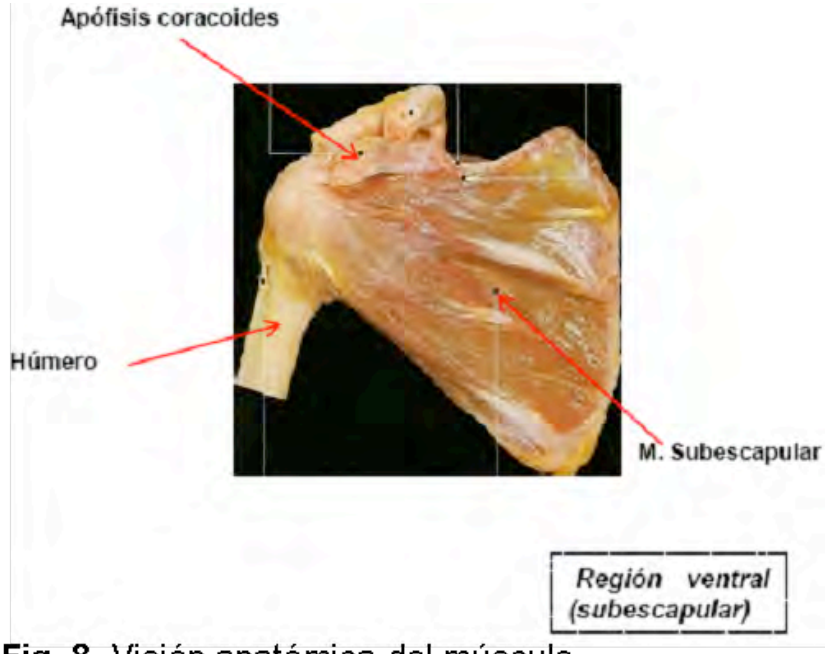

Fig. 8. Visión anatómica del músculo subescapular.

El músculo subescapular es primariamente un rotador interno del húmero y tiene un efecto secundario al restringir el desplazamiento anterior humeral en la glenoides. El músculo subescapular raramente se ve envuelto en procesos de impingement, (limitación de la abducción humeral), pero ocasionalmente puede ser asiento de tendinitis calcificada del mismo. El subescapular está inervado por los nervios subescapulares superior e inferior, los cuales emergen desde el cordón posterior y entran en el músculo desde su superficie medial y costal.

c.4.2) Músculo supraespinoso. Emerge desde el muro de la fosa supraespinosa y pasa lateralmente avanzando por debajo del arco coracoacromial insertándose en un grueso tendón en el tubérculo mayor del húmero (figura 9). Artroscópicamente, este tendón es evidente tanto en el examen intraarticular como subacromial. Debido a su situación, el supraespinoso es vulnerable al *impingement* entre el húmero y el arco coracoacromial, y este tendón es asiento común de lesiones, impingement y tendinitis calcificada. El músculo supraespinoso está inervado por el nervio supraescapular, después de pasar a través de la escotadura escapular por debajo del ligamento transverso escapular.

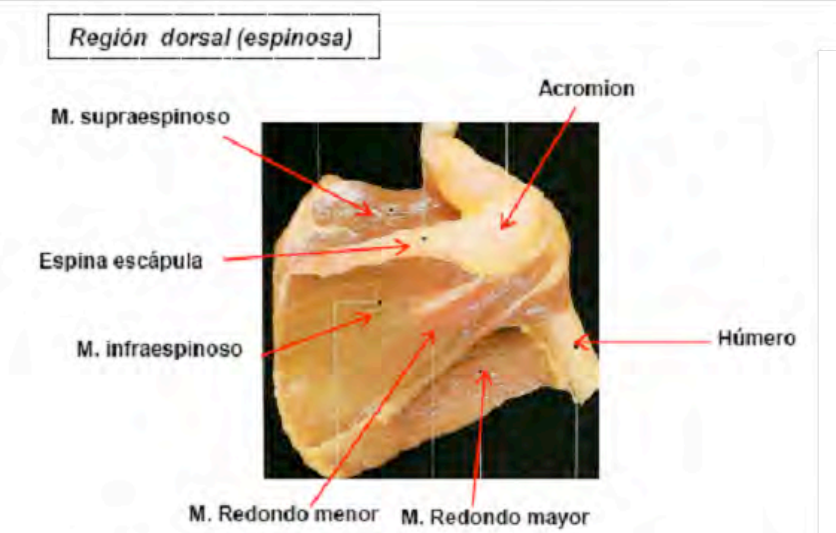

Fig. 9. Visión anatómica del músculo supra, infraespinoso y redondo menor

c.4.3) Músculo infraespinoso. Emerge desde la fosa infraespinosa y se inserta en forma de tendón en la tuberosidad mayor (figura 9). Al igual que el subescapular, el infraespinoso está íntimamente unido a la cápsula articular posterior, con muchas de sus fibras directamente insertas en ella. El infraespinoso es ante todo un rotador externo del hombro, pero estudios electromiográficos y de bloqueo nervioso han demostrado que es activo también durante la abducción. Es inervado por el nervio supraescapular, el cual desciende a la fosa infraespinosa después de inervar al supraespinoso.

c.4.4) Músculo redondo menor. El redondo menor es el cuarto músculo del manguito rotador, y emerge desde la porción media del borde lateral de la escápula y se inserta en la faceta más inferior de la tuberosidad mayor (figura 9). La acción primaria del redondo menor es la rotación externa del húmero, pero está también activo durante la abducción humeral. El redondo menor está inervado por el nervio axilar que pasa por debajo del borde inferior del redondo menor para salir posteriormente a través del espacio cuadrangular.

d) Arco coracoacromial y espacio subacromial. El espacio subacromial o articulación suprahumeral, se encuentra entre el arco coracoacromial-clavicular por encima y la cabeza humeral cubierta por el manguito rotador, por debajo. El arco óseo que forma el techo del espacio subacromial consiste en tres unidades (acromion, coracoides y clavícula), convertidas en una única estructura por los sólidos ligamentos que las unen.

El acromion (figura 10) se origina en la espina de la escápula, emerge lateralmente y se curva hacia delante para finalizar en la articulación acromioclavicular. Funciona como techo de la articulación glenohumeral y protege a la cabeza humeral, debido a una leve inclinación anterior, posterior y lateral.

La porción anterior del acromion es de morfología variable, según los individuos y puede ser clasificada en tres tipos:

- Tipo I, es plano y no tiene gancho.
- Tipo II, tiene un pequeño gancho anterior.
- Tipo III, tiene un amplio gancho anterior.

La anatomía del acromion parece jugar un papel importante en los procesos de conflictos, existiendo una elevada asociación entre el acromion tipo III y las rotaciones del manguito rotador. El ligamento coracoacromial (figura 10) consiste en dos sólidas porciones que emergen separadamente de la coracoides y se insertan en una banda única en la porción antero-lateral del acromion. Este ligamento puede contribuir también al síndrome de conflicto, ya que su borde anterior actúa a modo de cuchillo en la zona de contacto con el manguito rotador durante la flexión anterior del húmero. Por esta razón, se realiza la sección de este ligamento en el tratamiento de los síndromes de conflicto. El cirujano debe tener en cuenta que la rama acromial de la arteria toracoacromial circula cerca de la inserción acromial medial del ligamento y puede ser lesionada durante la resección del mismo.

1. Ligamento acromio-clavicular.
2. Ligamento coraco-acromial.

Ligamento coraco-clavicular:

3. - Lig. conoide.
4. - Lig. trapezoide.

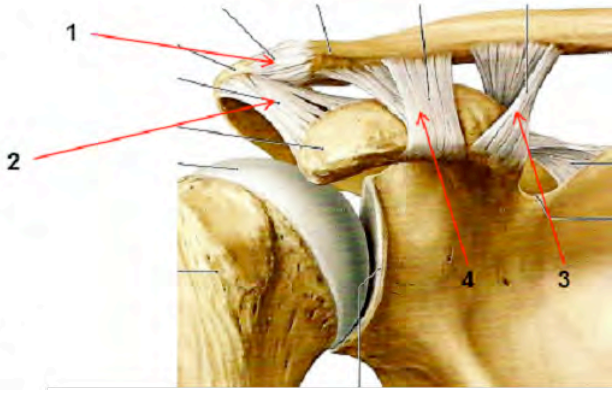

Fig. 10. Arco coracoacromial y espacio subacromial

La apófisis coracoides (figura 10) se origina en el borde superior de la escápula, por fuera de la escotadura escapular y por dentro de la glenoides y se proyecta hacia delante, arriba y afuera y es el lugar de origen de los ligamentos coracoacromial, coracohumeral y de los coracoclaviculares. Así como el ligamento coracoacromial está claramente implicado en el síndrome

de conflicto, el papel de la coracoides, por sí misma, está más debatido. El síndrome de conflicto subcoracoideo, si se presenta, está en relación con la longitud de la coracoides. La coracoides normal debe proyectarse lateralmente no más de 2 cm. de la línea trazada tangencialmente a la superficie glenoidea.

La bolsa subacromial es un saco sinovial arrugado que se encuentra sobre la zona antero superior de la articulación glenohumeral. Es la bursa más grande de todas las extremidades y proporciona una superficie lubricada permitiendo durante la abducción del húmero un deslizamiento eficaz del troquíter y del manguito rotador con el arco coracoacromial y no está comunicada con la articulación del hombro. Por lo general, el techo de la bolsa está unido a la superficie inferior del acromion, del ligamento coracoacromial y del deltoides. Se extiende bajo la apófisis coracoides y por encima del subescapular, esparciéndose en la parte superior del troquíter, donde se inserta. Las asperezas o irregularidades anatómicas del arco coracoacromial, del manguito rotador, o del troquíter pueden actuar como un irritante de la bolsa. La irritación persistente puede también producir un engrosamiento en las paredes de la bolsa que reduce el deslizamiento y también contribuir a la limitación de la abducción humeral (impingement*).*

e) Inervación e irrigación de la articulación gleno-humeral.

d.1)Inervación. Las estructuras profundas y superficiales del hombro están profusamente inervadas por una red de filetes nerviosos que se derivan parcialmente de las raíces nerviosas de C5, C6 y C7. Las fibras medulares y no medulares se distribuyen desde los nervios axilar, supraescapular, subescapular y musculocutáneo, hasta los ligamentos, cápsula y membrana sinovial de la articulación.

Superiormente, las estructuras profundas del hombro reciben aporte nervioso de las dos ramas del nervio supraescapular. Una rama circula anteriormente hasta la coracoides y el ligamento coracoacromial, mientras que la otra inerva la zona posterior de la articulación. El nervio axilar y musculocutáneo y en algunos casos ramas del nervio torácico anterolateral, también contribuyen al aporte nervioso de la zona superior del hombro. Posteriormente, la inervación principal la realiza el nervio supraescapular, que inerva la porción alta de la articulación y el nervio axilar[20] que inerva

la porción baja. La piel del hombro está inervada por los nervios supraclaviculares, que derivan de las raíces C3, C4 y terminaciones de la rama sensitiva del nervio axilar.

b.2) Irrigación. El riego sanguíneo del manguito rotador es realizado por ramas de las arterias supraescapular, circunfleja humeral anterior y circunfleja humeral posterior. Pueden también contribuir otras ramas de arterias como la toracoacromial, suprahumeral y subescapular, pero lo hacen en orden descendente de frecuencia[159].

La arteria circunfleja humeral posterior y la arteria supraescapular forman un patrón entrelazado en la porción posterior del manguito a través de un gran número de anastomosis, vasos primarios que irrigan los tendones del redondo menor y del infraespinoso.

La arteria circunfleja humeral anterior accede a la zona anterior del manguito rotador por encima del músculo subescapular y forma una anastomosis con la arteria circunfleja humeral posterior por encima del tendón en la porción larga del bíceps. Una gran rama de la arteria circunfleja humeral anterior (la arteria arcuata) circula por la corredera bicipital y entra en la cabeza humeral para proveerla de mayor riego sanguíneo. La arteria arcuata también irriga al tendón de la porción larga del bíceps antes de que entre en la cavidad sinovial de la articulación glenohumeral.

La arteria toracoacromial produce una rama que también contribuye al riego sanguíneo de la porción antero-superior del manguito rotador, especialmente del tendón del supraespinoso. Este vaso tiene también frecuentes anastomosis con ambas arterias humerales circunflejas.

La arteria axilar produce también dos pequeñas ramas a la porción anterior del manguito rotador. Estas ramas son las arterias subescapular y suprahumeral.

A pesar de este rico aporte sanguíneo del manguito rotador, muchos investigadores han demostrado la existencia de áreas de hipovascularización en la porción distal del tendón del supraespinoso, es decir, en la zona próxima a su inserción en el troquíter. Asimismo, se han visto también zonas similares de hipovascularización en los tendones del infraespinoso y del subescapular. Es interesante señalar que estas áreas hipovasculares coinciden por lo general con las de degeneración del

manguito. Este dato sugiere que la hipovascularidad de estas áreas puede jugar un papel crítico en el desarrollo de cambios degenerativos en los tendones del manguito o al menos limitar el potencial de reparación de pequeñas roturas en esa localización.

A.2) Articulación acromio-clavicular.

Se sitúa en el borde interno del techo del espacio subacromial, y está cubierta, en su cara inferior o subacromial por el ligamento acromioclavicular inferior (figura 11). La articulación acromioclavicular es una diartrodia, y en un 50% de los individuos contiene un menisco intraarticular. En la zona superior, la articulación está cubierta por el ligamento acromioclavicular superior. Cuando, por artroscopia desde el espacio subacromial, se observe la articulación acromioclavicular, esta se ve a veces oscurecida por una masa de tejido fibro-graso, que normalmente es atravesado por pequeños vasos.

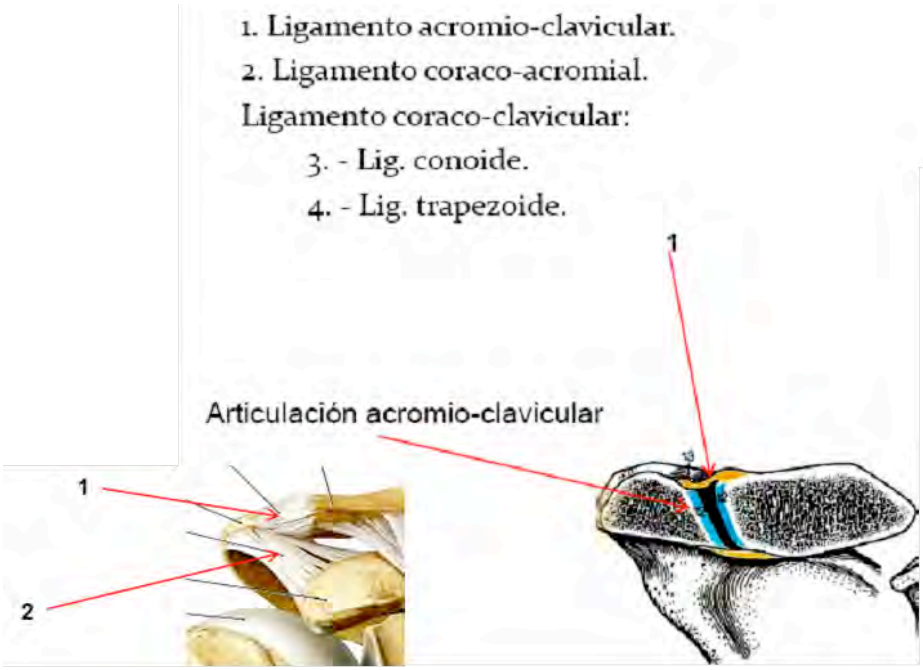

Fig. 11. Articulación acromioclavicular

Aunque los ligamentos acromioclaviculares proporcionen alguna estabilidad antero posterior de la clavícula distal, son los ligamentos coracoclaviculares los que realizan la contención primaria de la luxación superior. En la coracoides estos se convierten en dos ligamentos separados, el conoide y el trapezoide, y se insertan juntos a una distancia de 3 ó 4 cm.

del extremo distal de la clavícula. Además del efecto estabilizador, los ligamentos coracoclaviculares tienen una función durante la abducción del hombro, ya que la tensión de los mismos, durante la rotación escapular, permite un giro de la clavícula sobre su eje longitudinal, la cual por su forma de "S" actúa como una manivela permitiendo una mayor rotación de la escápula.

A.3) Articulación esterno-clavicular.

La articulación esternoclavicular representa la única conexión ósea entre el tronco y el miembro superior (figura 12). La escápula se articula con la clavícula en la articulación acromioclavicular, pero sólo se halla unida al tronco por músculos. El extremo esternal de la clavícula se apoya sobre una fosa articular, formada por el ángulo superolateral del manubrio del esternón y la parte medial del cartílago de la primera costilla. Un disco articular interpuesto entre las superficies aumenta considerablemente la capacidad de movimiento. El cartílago articular de esta articulación es de naturaleza parcialmente fibrosa. Una cápsula articular rodea la articulación y se fija alrededor de las superficies articulares clavicular y esternocondral. Es débil por debajo, pero está reforzada por arriba, delante y detrás por los ligamentos capsulares.

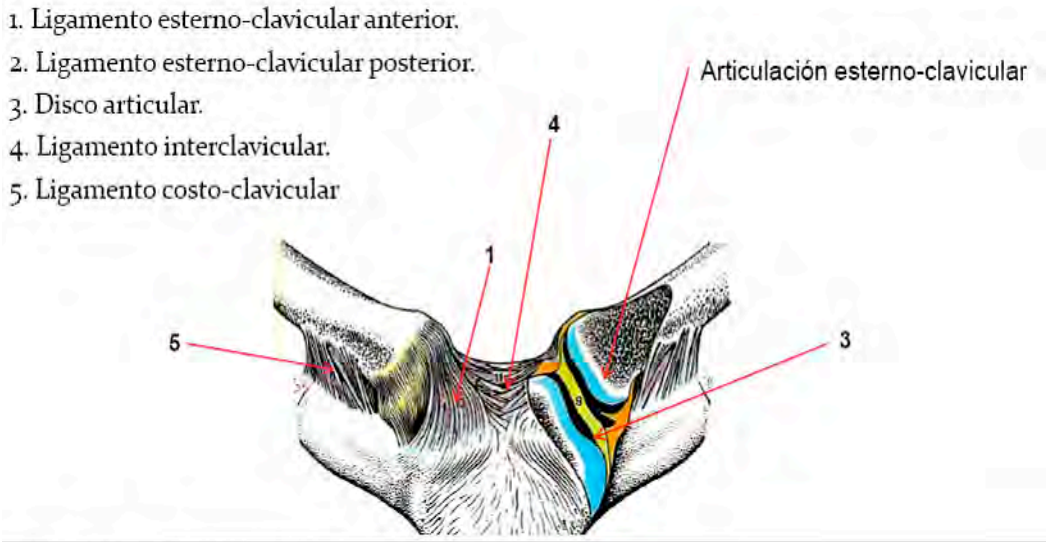

Fig. 12. Articulación esternoclavicular

B ANATOMÍA Y PATOLOGÍA ARTROSCÓPICA EN LA INESTABILIDAD ANTERIOR DEL HOMBRO

B.1) Anatomía normal del hombro.

En condiciones normales, se observan las siguientes estructuras visualizadas con el artroscopio: la cabeza humeral; la glena; el labrum; la cápsula y el complejo ligamentoso.

B.1.1) Cabeza humeral. La cabeza humeral no es una esfera real. En un hombro normal sin patología existe la llamada “Roll Back” que realiza la cabeza humeral sobre la glena cuando el brazo está en abducción y rotación externa. Este Roll Back obedece a la congruencia articular y a la tensión generada en los tejidos blandos anteriores y todo ello resulta en un factor de fuerza posterior. En una inestabilidad traumática anterior recurrente no existe este Roll Back porque toda la región capsular anterior y el complejo ligamentoso estan separados de la glena y no pueden contener la cabeza humeral.

B.1.2) La glena. La glena no es plana. Tiene una profundidad de 5 mm en la dirección antero-posterior, en base a estudios realizados en cadáver. Su profundidad es variable y es un factor principal que contribuye a la inestabilidad anterior del hombro. La G.P.A. (Glenoide Posterior Acromion angle) es un método real y reproductible para evaluar la versión glenoidea. La G.P.A. se utilizó para evaluar grupos de hombros normales, hombros con inestabilidad anterior, hombros con inestabilidad posterior y no existió una diferencia estadística entre los 3 grupos. Por ello una osteotomia de la glena no debe considerarse una solución para tratar problemas de inestabilidad. Otros métodos para evaluar la versión de la glena no es muy fiable por los cambios que se producen en la rotación escapular.

B.1.3) El labrum. Esta involucrado en mantenimiento de una fuerza de succión, haciendo un efecto de vacío. Es el sitio de anclaje de la cápsula y del complejo ligamentoso. Si el labrum está intacto, la cabeza humeral resiste a fuerzas tangenciales de hasta el 60% de la fuerza de compresión, pero al resecar el labrum disminuye hasta un 20%.

B.1.4) La cápsula y el complejo ligamentoso. Existen cuatro tipos de patrones ligamentosos basados en los estudios de disección de 182 cadáveres.

B.1.4.1) Patrón clásico. En el patrón clásico se distinguen los ligamentos gleno-humeral superior (SGHL), medio (MGHL) e inferior (IGHL) con recesos entre ellos, no apreciándose ningún foramen capsular. Este patrón supone el 66% de los casos (figura 13).

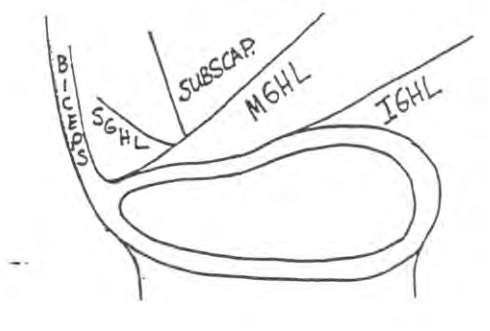

Fig. 13. Visión esquemática del patrón ligamentoso clásico de la articulación glenohumeral

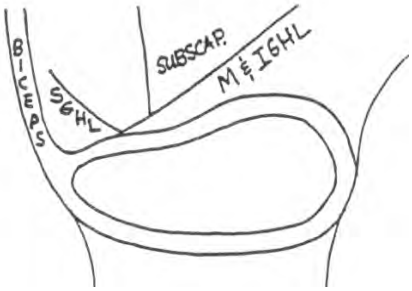

Fig. 14. Visión esquemática del patrón ligamentoso confluente de la articulación glenohumeral

B.1.4.2) El patrón confluente de los ligamentos gleno humeral medio (MGHL) e inferior (IGHL). En este patrón, estos dos ligamentos están unificados en uno solo, sin que exista ningún espacio entre ellos. Tampoco en este caso existe foramen capsular. Este patrón supone el 7% de los casos (figura 14).

B.1.4.3) Patrón de cuerda del ligamento gleno-humeral medio (MGHL). En este patrón el ligamento gleno-humeral medio aparece como una cuerda que se inserta en la región más superior de la glena, existiendo en este caso un foramen capsular entre esta formación que simula una cuerda y el ligamento gleno-humeral inferior (IGHL). Supone este patrón un 19% de los casos estudiados (figura 15).

Fig. 15. Visión esquemática del patrón ligamentoso de cuerda de la articulación glenohumeral

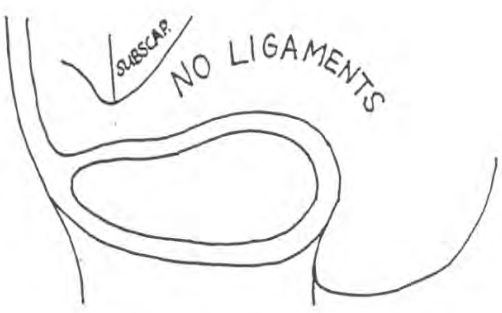

Fig. 16. Visión esquemática del patrón ligamentoso sin ligamentos de la articulación glenohumeral

B.1.4.4) Patrón sin ligamentos. En este patrón, la cápsula anterior aparece como una hoja, sin ligamentos, ni recesos, ni foramenes. Supone un 8% de los casos descritos (figura 16).

B.2) Anatomía patológica macroscópica del hombro.

Desde el punto de vista patológico, se han descrito diferentes patrones de complejos ligamentosos asociados con cuadros de inestabilidad anterior traumática. En base a los porcentajes observados en la estudios de video de 287 artroscopias de hombros inestables, se concluye que mientras el patrón cordonal del ligamento gleno-humeral medio parece proteger de una inestabilidad anterior, el patrón estructural de no ligamentos predispone a una inestabilidad anterior.

En base a estos antecedentes anátomo-patológicos, sabemos que en la inestabilidad anterior traumática del hombro existen diversas alteraciones anatómicas que pueden justificar este cuadro clínico. Así, podemos observar:

B.2.1) Fracaso a nivel de la glena. Se distinguen cuatro tipos:

Tipo I.- Lesión clásica de Bankart (80%) Existe una avulsión del labrum (figura 17).

Fig. 17. Visión esquemática del Fracaso de la glena tipo I

Tipo II.- Lesión Bankat óseo (13%) (figura 18).

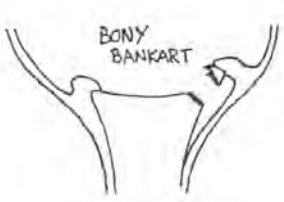

Fig. 18. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo II

Tipo III.- Lesión de Perthes (5%) (figura 19).

Fig. 19. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo III

Tipo IV.- Lesión cápsular aislada (3%) (figura 20).

Fig. 20. Visión esquemática del fracaso de la glena tipo IV

B.2.2) Fracaso humeral. En este tipo existe una avulsión del ligamento gleno-humeral. Aunque es una lesión muy rara, debemos tenerlo en cuenta a la hora del diagnóstico.

B.2.3) Fracaso en la continuidad. Se debe sospechar en pacientes que refieren micro-traumatismos de repetición. En estos casos el tercio inferior del labrum puede aparecer doblado sobre el anillo glenoideo anterior.

Además de las lesiones anteriormente descritas, podemos observar lesiones del labrum y del ligamento gleno-humeral inferior; deformidad plástica capsular; lesión del intervalo de los rotadores.

B.2.4) Avulsión del labrum y del ligamento gleno humeral inferior (LGHI). El labrum es una estructura fibrosa que actúa como zona de anclaje de las estructuras capsulares y ligamentosas alrededor del borde de la cavidad glenoidea así como de la porción larga del bíceps en su zona más superior. Su morfología es variable siendo más móvil en su región superior mientras que suele ser más firme y resistente por debajo del ecuador de la cavidad glenoidea correspondiendo a la inserción del LGHI. Contribuye así mismo a la estabilidad de la articulación al aumentar la concavidad y la profundidad de la cavidad glenoidea, actuando dinámicamente como lo haría un calzo que frena una rueda en una rampa[16].

Su desinserción en el episodio de luxación conlleva las de la cápsula y del LGHI, constituyendo la lesión originalmente descrita por Perthes[2,3,4] y, de forma separada, por Bankart ó la descrita por Broca y Hartman cuando

la misma arrastra consigo el periostio de la región anterior del cuello de la escápula[2,3,4,10], como ya hemos apuntado en el apartado de revisión histórica. La disposición de las inserciones ligamentosas y del labrum está sujeta a variaciones anatómicas que podrían actuar favoreciendo la inestabilidad, como describe De Palma[17].

B.2.5) Deformidad plástica capsular. La hemos encontrado definida como una elongación irrecuperable de la cápsula y del LGHI, siendo una lesión necesaria en la producción de una luxación recidivante. La cápsula se comporta como una estructura única y la actuación de un mecanismo de lesión en un punto de la misma necesita de la concurrencia de una lesión por elongación en otro punto opuesto, de forma análoga a como se explican las denominadas lesiones en anillo de la pelvis. Por ello, los casos de inestabilidad de hombro asocian con frecuencia más de un componente. Esta asociación es considerada como inestabilidad de tipo bi-direccional (antero-inferior; postero-inferior) o multi-direccional[18].

La presencia de una redundancia en la región inferior de la cápsula ya fue originalmente establecida por los trabajos de Neer sobre inestabilidad multi-direccional[5]. Son, sin embargo, los estudios de tensión llevados a cabo por Bigliani[18,19], corroborados por Speer[20] y Mc Mahon[21,22] los que han demostrado que se produce una deformación (plástica) de la estructura del LGHI antes de que se produzca su ruptura. Así, con estos trabajos, se ha constatado que la laxitud capsular encontrada durante la cirugía puede ser de origen congénito o traumático. De hecho, suele ser de origen traumático –o combinado- y no solamente de tipo congénito, como se pensaba.

A estos mismos trabajos se debe la introducción y popularización actual del término deformidad plástica capsular. La cápsula puede presentar variaciones congénitas en la proporción de las fibras de colágeno que la integran; ello podría dar lugar a laxitud congénita (hiper-laxitud articular), factor al que hemos aludido como favorecedor de la inestabilidad[23]. La cápsula también podría ser asiento en algún caso de variaciones anatómicas en su inserción favoreciendo con ello igualmente la inestabilidad[24].

B.2.6) Lesión del intervalo de los rotadores. El término "intervalo rotador" fue introducido por Neer[5] y define una zona capsular situada entre el subescapular y el supraespinoso, que se extiende en forma de triángulo

con vértice en la coracoides correspondiendo a la zona de entrada del portal anterior clásico de artroscopia (figura 21). Según los estudios anatómicos de Clark[25], esta estructura capsular se hallaría reforzada por dos estructuras ligamentosas: el ligamento gleno-humeral superior y el ligamento coraco-humeral. Harryman[26] demostró que juega un importante papel como estabilizador del hombro limitando el desplazamiento inferior y posterior.

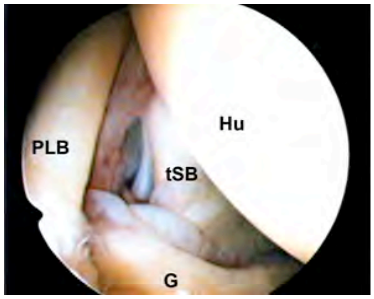

Fig. 21. Intervalo normal, definido entre el tendón de la porción larga del bíceps (PLB) y el tendón del subescapular (tSB) en un hombro derecho visualizado desde el portal posterior de Artroscopia.

Nobuhara[27] mostró que puede presentar dos tipos de lesión: o bien una atenuación con presencia de reacción sinovial; o bien una ruptura franca. Su lesión sería necesaria y concomitante a la producción del receso inferior de la cápsula, definendo lo que conocemos como lesiones en círculo (figura 22).

Fig. 22. Lesión del intervalo en un hombro izquierdo, donde se puede apreciar la gran separación entre el tendón de la porción larga del bíceps (PLB) y el tendón del subescapular (tSB).

Su reparación constituye un tiempo quirúrgico integrado en las técnicas clásicas de plicatura capsular que, actualmente, se comienza a reproducir y asociar a las técnicas realizadas por artroscopia[28].

B.3) Alteración de la propiocepción del hombro.

Entendemos como propiocepción al conjunto de sensaciones o estímulos que se transmiten desde una articulación. Tras la aparición de los trabajos de Turkel[6], se otorgó una especial consideración a los elementos capsulo-ligamentosos pasivos como principales estabilizadores de la articulación gleno-humeral, responsabilizando a su lesión o insuficiencia del origen de la patología por inestabilidad del hombro y a su carácter

recidivante. Pero por otra parte se han ido conociendo los mecanismos de propiocepción articular del hombro que condicionan la respuesta de los estabilizadores musculares dinámicos.

Estudios en piezas anatómicas han confirmado la presencia de las correspondientes terminaciones aferentes (corpúsculos de Ruffini y Pacini) y su distribución en el complejo capsulo-ligamentoso del hombro[29] (figura 15). Se detectan y transmiten así los movimientos y la posición de los extremos articulares en el espacio, las sensaciones dolorosas producidas por el estiramiento y la torsión de estos corpúsculos.

Fig. 23. Terminaciones sensitivas aferentes del hombro

En el hombro inestable se habría producido una lesión y/o insuficiencia de los elementos estabilizadores pasivos capsulo-ligamentosos que son el soporte de las terminaciones aferentes sensitivas. Debido a esta lesión se produce una perturbación en la detección de señales de presión, tensión, elongación... que se transmite alterada a través de los canales sensitivos de aferencia, alterando en forma de retardo y/o falta de coordinación la correspondiente respuesta muscular -estabilizadora dinámica-, y permitiendo la pérdida de la congruencia articular, según demuestran diferentes estudios de propiocepción[8,9].

La propiocepción se puede evaluar mediante la realización de estudios que valoran la capacidad del sujeto para detectar cambios de posición del brazo estudiado, provocados en el espacio por un electro-goniómetro y, ello, en situación de aislamiento acústico y visual (figura 24).

Esta sería la cadena pato-mecánica de alteración del mecanismo de propiocepción articular que se desarrolla en los procesos de inestabilidad, tanto más severa en cuanto extensa sea la lesión capsulo-labral y amplio el receso capsular. Esta hipótesis (retraso en la producción de la señal sin

lesión significativa de los detectores de propiocepción) se ha visto corroborada por un reciente trabajo publicado por Tibone[30].

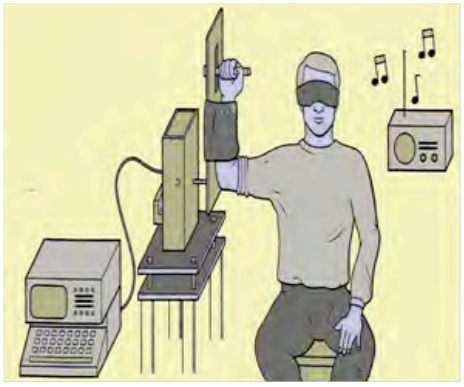

Fig. 24. Sistema de evaluación de la propiocepción mediante un electro-goniómetro en situación de aislamiento acústico y visual

B.4) Luxación de hombro.

La luxación más característica se produce en dirección anterior por un mecanismo que coloca el brazo en posición de abducción frontal. Dicho mecanismo produce un movimiento de palanca cuyo resultado es una avulsión o arrancamiento del rodete glenoideo junto con la cápsula y los ligamentos gleno-humerales en la región anterior del hombro. Dicha lesión básica se denomina con el nombre de Bankart[10] que la describió en 1923. La falta de curación de esta lesión o su extensión a zonas más inferiores de la articulación constituye un factor importante en la reaparición de la inestabilidad (luxación recidivante). Diversos estudios anatómicos confirman el concepto de conjunción de lesiones anatómicas como responsable etiopatogénico de la recidiva[31-33].

Analizaremos, a continuación y con mayor detalle, los diferentes elementos que intervienen en la estabilidad del hombro y cómo su alteración o lesión propicia la inestabilidad. A la lesión por avulsión del labrum se asocia frecuentemente una excesiva laxitud que propicia una redundancia capsular de carácter patológico. Dicha redundancia se encuentra en la mayor parte de los casos de recidiva y especialmente en los de carácter más complejo o multi-direccional[7]. La excesiva laxitud que propicia la redundancia capsular patológica, a la que nos referimos, puede estar ocasionada por diferentes factores: de tipo congénito; micro-traumatismos repetidos; traumatismos importantes; o por una combinación de ellos[11]. A su vez, estas lesiones de la estructura anatómica pueden verse afectadas por otros condicionantes tales como: alteraciones estructurales o de morfología (colagenopatías, displasias…);variantes

anatómicas; variantes congénitas; edad ...

Dichas formas complejas conllevan un componente conocido de luxación en dirección anterior (más raramente posterior) pero también otro componente de dirección inferior que les otorga su carácter de bi-direccional o multi-direccional[40]. Este componente inferior, debido a la lesión articular en su zona antero-inferior o, más raramente, postero-inferior, constituye la mayor fuente de fracaso, bien por la dificultad que entraña calibrar (diagnosticar) su importancia[41-44] o bien por la dificultad de algunas técnicas quirúrgicas para reducirlo satisfactoriamente.

Aunque hemos establecido en el apartado precedente la necesidad de evitar los errores diagnósticos, distinguiendo la inestabilidad unidireccional anterior (IUDA) de otras formas de inestabilidad multi-direccional (IM), y de que varios autores han reconocido en estas últimas un elevado riesgo de recurrencia tras su tratamiento quirúrgico, su diagnóstico se establece aún hoy en día por la presencia, o no, de la denominada prueba del surco ("*sulcus test*") que describiera Neer en 1980[5] (figura 25).

Fig. 25. Prueba del surco o "sulcus test", descrito por Neer en 1980 y en la que se aprecia que la tracción ejercida por el explorador en dirección inferior sobre el brazo del lesionado produce un "surco" evidenciable.

En este estado de cosas, y a pesar de los indudables avances realizados en el campo del diagnóstico, existe aún cierta controversia a la hora de encuadrar a los pacientes desde el punto de vista nosológico. Debemos así mencionar la introducción y popularización de los conocidos acrónimos anglosajones:

- T.U.B.S.: Traumatic, Unidirectional, Bankart lesion, Surgery.
- A.M.B.R.I.: Atraumatic, Multidirectional, Bilateral, Rehabilitation, Inferior capsular shift[53].

Su aplicación sistemática induce frecuentemente a una simplificación

exagerada del problema[54]. Se pueden encontrar, así con cierta frecuencia, incongruencias entre los datos de la exploración y los hallazgos patológicos (ej., coexistencia de prueba del surco de 2 cm o superior con ausencia de signos de aprensión o con el hallazgo de pequeñas lesiones cápsulo-labrales…)[55].

C REVISIÓN HISTÓRICA

C.1.) Concepción histórica de la luxación de hombro.

a) Aportaciones realizadas por la cultura egipcia. Históricamente[1-4], la luxación de hombro representa una de las patologías con referencias más antiguas recogidas. No en vano, la primera descripción conocida de esta patología aparece ya reflejada en un papiro perteneciente a la colección de Edwin Smith y que se ha datado entre 3000 y 2500 a. C. Pero la referencia más precisa es una pintura de la tumba de Ipuy, artista egipcio de la época de Ramsés II (1200 a. C.), en la que se puede ver una escena en la que se reproduce una maniobra de reducción de la luxación de hombro muy parecida a la que hoy conocemos como el método de reducción de Kocher (figura 27).

Fig. 26. Fresco de la tumba del artista egipcio Ipuy que reproduce la maniobra de reducción de hombro análoga a la descrita posteriormente por Kocher y que se aprecia en el detalle destacado a la derecha.

b) Aportaciones realizadas por la cultura griega. La descripción más pormenorizada de la luxación de hombro se la debemos a Hipócrates (año 460 a C.) (Figura 2). No solamente describió la anatomía del hombro y

los diferentes tipos de luxación sino que también reflejó la problemática de su carácter recurrente:

> ***"Muchas personas que han sufrido frecuentes luxaciones se han visto obligadas a abandonar los ejercicios gimnásticos, aunque estuvieran bien cualificados para ello; la misma desgracia les ha vuelto ineptos para las prácticas guerreras y por ello han perecido".***(2)

Famosas son igualmente las maniobras que describió para conseguir su reducción mediante la aplicación del talón de la persona que reduce sobre la pared torácica y por debajo de la axila del paciente mientras se realiza contra-tracción sobre el brazo (figura 28).

Es también muy conocido el remedio propugnado para tratar la luxación recidivante mediante la introducción del "cauterio" a través de la axila para provocar la formación de escaras en la porción inferior de la articulación. Tras la intervención, fijaba el brazo al costado durante mucho tiempo:

> ***"para que de esta forma cicatrizara mejor y se estrechara el gran espacio por el cual se solía escapar el húmero"***(2)

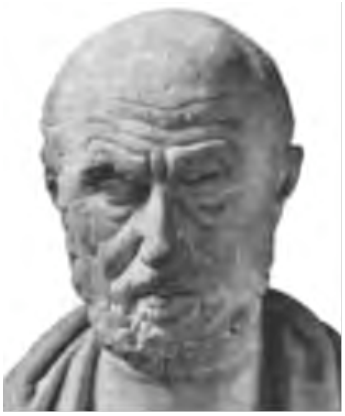

Fig. 27. Hipócrates.

Fig. 28. Maniobra de reducción hipocrática.

C.2.) Descripción de los hallazgos anatomo-patológicos.

El descubrimiento por Roentgen en 1895 de los rayos X dio píe a la descripción de las lesiones de la cabeza humeral asociadas a la inestabilidad recidivante. Así se sigue utilizando el término de lesión de Hill-Sachs para la descripción del defecto póstero-lateral de la cabeza humeral que produce sobre ella la compresión del reborde glenoideo durante la luxación (figura 29). En 1940, los radiólogos Hill y Sachs hicieron una descripción concisa de

la lesión sobre la que ya otros autores habían informado previamente. Es por ello por lo que el defecto lleva ahora sus nombres[2,4] .

La otra lesión básica de la luxación de hombro lleva así mismo el nombre del cirujano, *Bankart*, que la describió en 1923. Su descripción seguía los conceptos que habían establecido previamente otros autores (Broca, Hartman, Perthes, Flower y Caird). La lesión descrita es el desprendimiento del labrum junto con la cápsula y los ligamentos que se

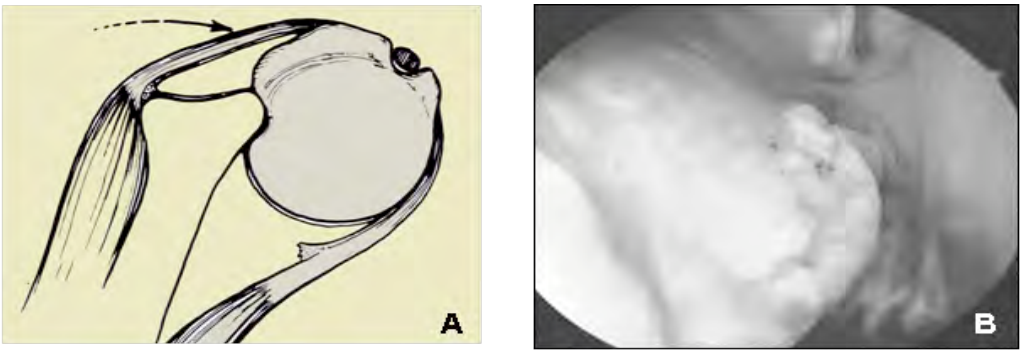

Fig. 29.Visión esquemática de la lesión de Hill-Sachs. **A**. Imagen artroscópica de la lesión de Hill-Sachs visualizada por artroscopia desde el portal posterior en un hombro izquierdo.

insertan en el reborde glenoideo por efecto del movimiento de translación anterior de la cabeza humeral que se produce en la luxación (Figuras 30, 31 y 32).

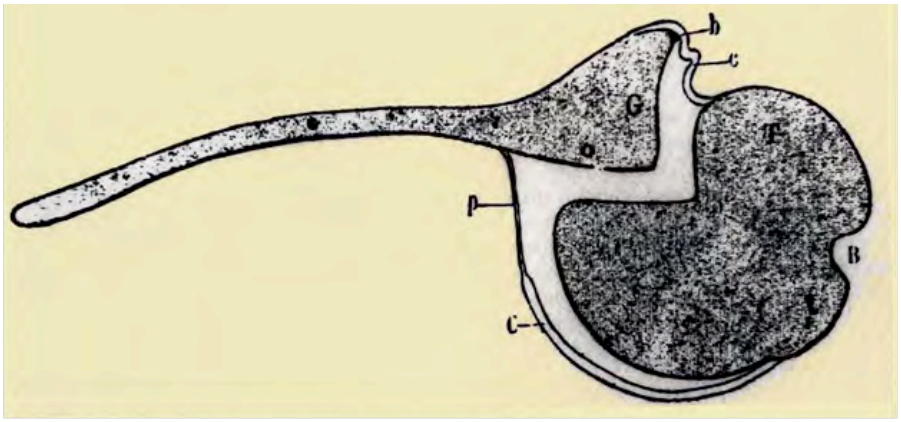

Fig. 30. Dibujo de la lesión del hombro que aparece en el trabajo publicado por Broca y Hartmann en 1890.

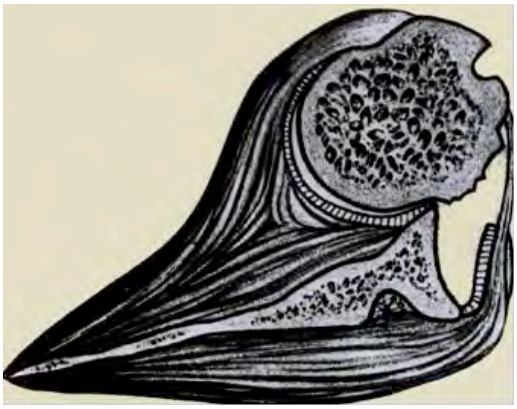

Fig. 31. Ilustración de la lesión según Perthes en 1906.

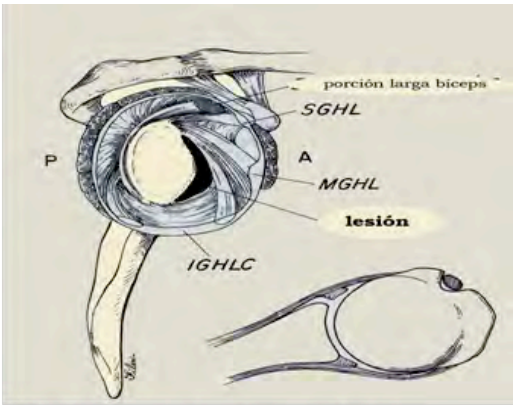

Fig. 32. Ilustración de la lesión tipo Bankart.

Sin embargo, salvando estas importantes reseñas de Broca, Hartmann, Perthes, Bankart… a los que debemos la perdurable descripción anatómica de los diferentes tipos de lesión, los conceptos sobre los que basamos nuestros actuales conocimientos y técnicas comienzan a desarrollarse en fechas todavía recientes. Los trabajos clínicos publicados en 1980 por Neer y Foster describiendo la inestabilidad multi-direccional, su diagnóstico mediante las pruebas de sulcus y de aprensión[5] y el trabajo anatómico y biomecánico publicado por Turkel en 1981 definiendo la función de los ligamentos gleno-humerales[6], constituyen algunos de los más importantes referentes cercanos (figura 33).

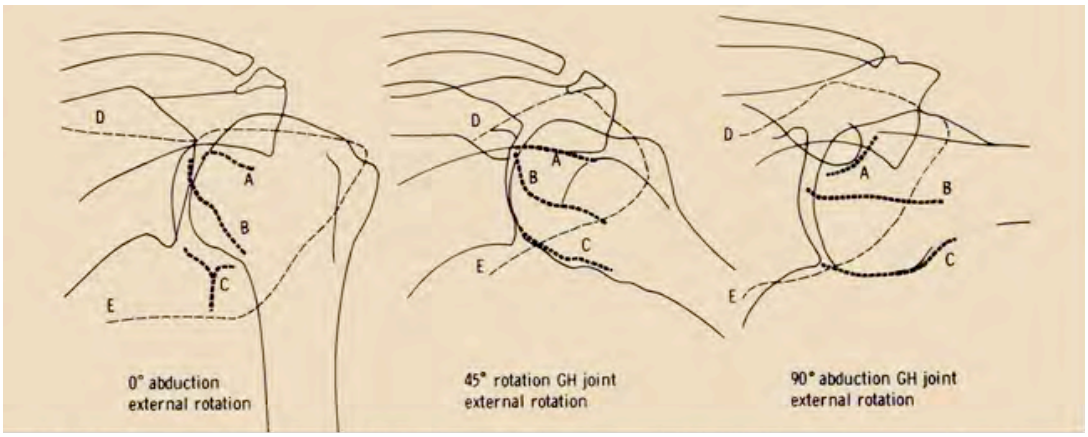

Fig. 33. Esquema de la función de los ligamentos gleno-humerales aparecido en el trabajo publicado por Turkel en 1981.

Con estos trabajos concluye además una fase previa, iniciada por el propio Bankart, en la que existía una cierta falta de acuerdo y de confusión por la búsqueda, hecha a veces de forma dogmática, de una única lesión esencial responsable de todos los casos de inestabilidad. El descubrimiento y descripción de otras lesiones como la laxitud, la deformidad plástica capsular, las lesiones del subescapular, etc., condujo a la aceptación de la teoría basada en una conjunción de lesiones anatómicas, conjunción que provocaría un desequilibrio en la actuación armónica de los elementos musculares.

C.3) Referencias históricas de las maniobras de reducción.

Tras habernos referido ya en el apartado de antigüedad a las maniobras hipocráticas clásicas, hemos de trasladarnos al siglo XVI, de cuya

época son conocidas las maniobras de reducción empleadas por el cirujano militar francés Ambroise Paré (figura 34).

Fig. 34. Ambroise Paré.

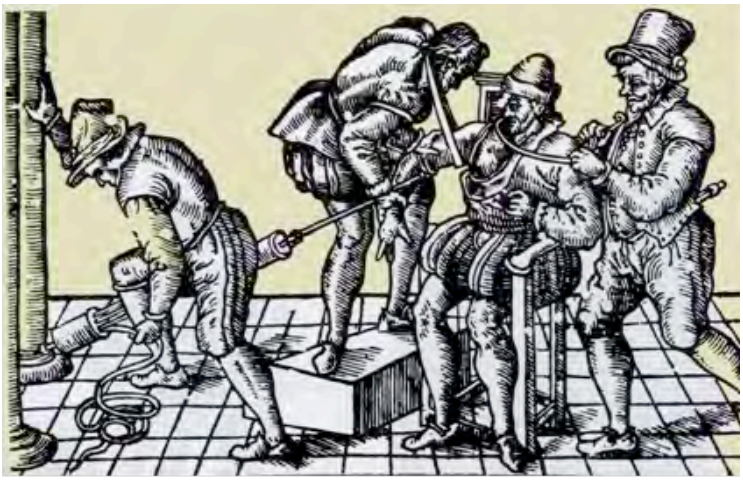

Fig. 35. Maniobra de reducción con poleas.

Paré propugnaba el empleo de poleas para facilitar la maniobra de reducción (figura 35), y a él también se le debe también una de las primeras clasificaciones de la luxación de hombro según cuatro direcciones, si bien no refiere el tipo posterior.

También hemos de referirnos a las imágenes que ilustran la mayor parte de los libros de texto que tratan sobre la patología de hombro y que muestran la forma de reducir un hombro con auxilio de los más variados elementos[2, 3, 4]. Son las conocidas ilustraciones con la reducción sobre el hombro del operador (que refleja la edición veneciana de Galeno en 1625) (figura 36 A); la reducción sobre un peldaño de escalera (figura 36 B), debida a de Cruce en 1607; la reducción con empleo del potro (figura 36 C), que debemos a Vidio y la reducción mediante un tórculo medieval, (figura 36 D), que debemos a Esculeto en 1693. No obstante, todas estas maniobras pueden considerarse variantes de la técnica original de la reducción con el talón realizada por Hipócrates.

De entre las numerosas maniobras y variantes descritas, resaltaremos la conocida maniobra de Köcher[2,4] (figura 37), consistente en producir una maniobra de palanca ejercida sobre el brazo en rotación externa, llevándolo sobre la pared anterior del tórax hasta completar la reducción mientras se rota el húmero internamente (figura 38). No

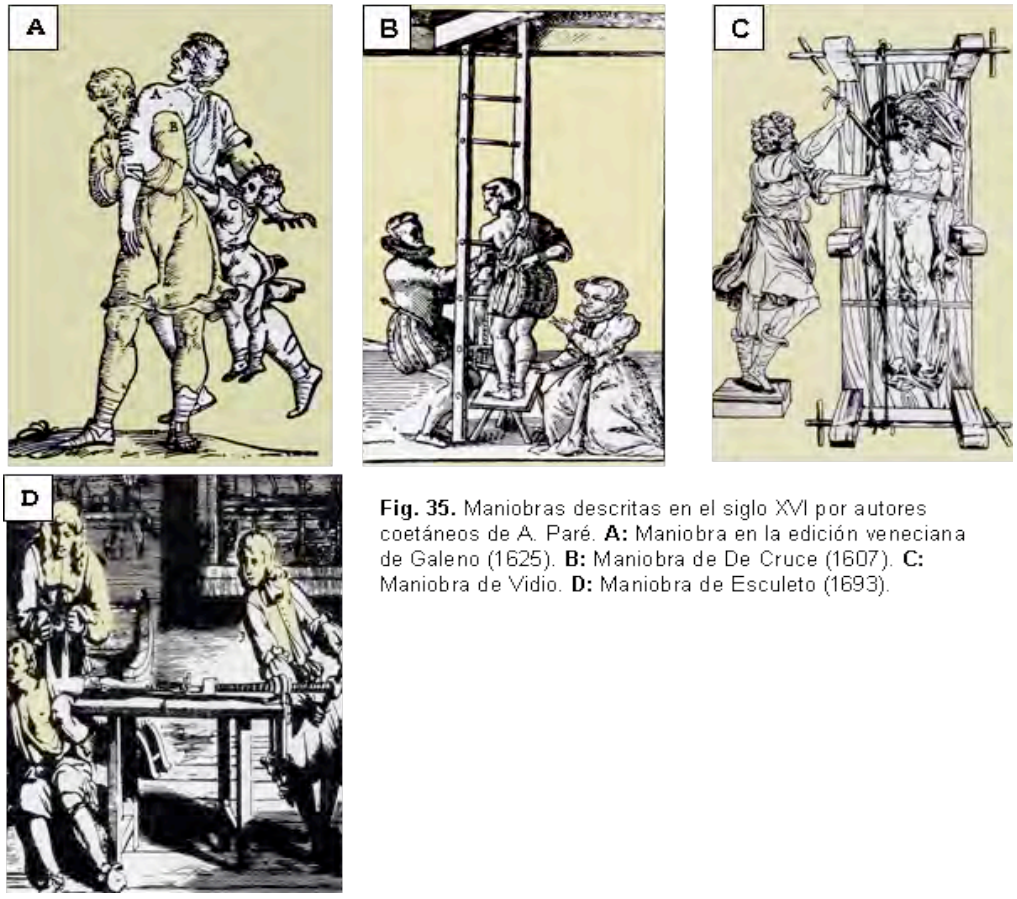

Fig. 35. Maniobras descritas en el siglo XVI por autores coetáneos de A. Paré. **A:** Maniobra en la edición veneciana de Galeno (1625). **B:** Maniobra de De Cruce (1607). **C:** Maniobra de Vidio. **D:** Maniobra de Esculeto (1693).

obstante, esta maniobra entraña un elevado riesgo de producir fracturas del cuello o de la diáfisis proximal humeral[2].

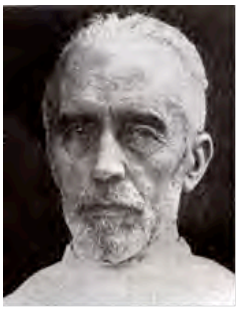

Fig. 37. Emil T. Köcher

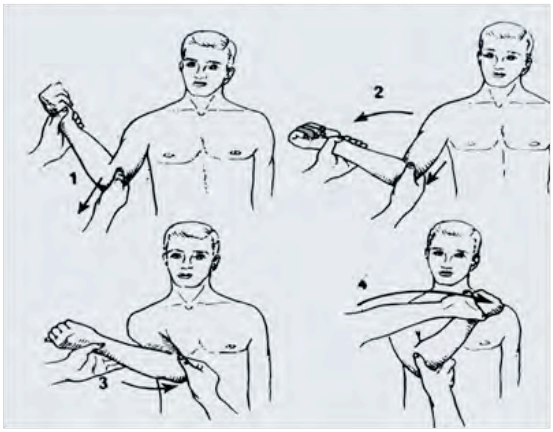

Fig. 38. Maniobra de reducción de Köcher.

Actualmente es preferible el empleo de maniobras de tracción y abducción progresiva, como la descrita por Milch en 1938, popularizada por Sir Robert Jones y sistematizada por Rockwood en su libro fracturas en el adulto[3] (figura 39).

Fig. 39. Maniobra de reducción realizada mediante tracción y abducción progresivas, descrita por Milch en 1938, popularizada por Sir Robert Jones y sistematizada por Rockwood

C.4) Referencias históricas de las técnicas quirúrgicas de reconstrucción.

Ya nos hemos referido en primer lugar a los procedimientos de estabilización empleados por Hipócrates mediante el uso de cauterizador. Desde entonces se han realizado numerosas descripciones de procedimientos y técnicas. No obstante, hasta el año 1906 no contamos con una técnica destinada a reparar de forma directa las lesiones que produce la luxación. Perthes publicó en ese año un artículo en el que describía la técnica de reparación suturando la cápsula desprendida al reborde glenoideo mediante orificios perforados en el mismo. Publicaba así mismo los buenos resultados obtenidos con dicha técnica en el tratamiento de cinco pacientes.

Sin embargo la técnica que ha perdurado hasta nuestros días es la descrita por Bankart en su artículo de 1923 (figura 40).

Describía una reparación del ligamento glenoideo o de la cápsula mediante la reinserción al reborde glenoideo mediante orificios óseos en una forma similar a la que hiciera previamente Perthes e igualmente Broca y Hartmann en 1890. No obstante el predicamento de su técnica se deba a la sistematización realizada en la descripción de la lesión:

"un desprendimiento del ligamento glenoideo del reborde anterior de la cavidad"... "el ligamento glenoideo puede encontrarse suelto, bien sobre la cabeza del húmero o en el reborde de la cavidad glenoidea"

Fig. 40. Blundell Bankart.

Fig. 41. Vittorio Putti.

Fig. 42. Henry Platt.

y en señalar -desestimando otras técnicas del momento- como único tratamiento racional:

"reinsertar el ligamento glenoideo (o cápsula) al hueso del cual se había desprendido".

A lo largo de los dos últimos siglos, se idearon varios procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la luxación recidivante, especialmente en dirección anterior. Sin embargo solo unos pocos han perdurado hasta nuestros días (Magnuson-Stack; Putti-Platt (figuras 41 y 42); Eden-Hybbinette; Bristow-Latarjet…), llegando a constituir una sólida base de nuestros actuales avances.

En el transcurso de las últimas décadas se han desarrollado nuevas vías de abordaje (artroscopia), nuevos métodos de fijación (anclajes óseos) y nuevas formas de reducir el volumen capsular. Pero los gestos quirúrgicos de plicar, reinsertar, retensar y otros que habitualmente utilizamos fueron ideados por aquellos cirujanos.

Las distintas intervenciones desarrolladas en el reciente periodo histórico para tratar la luxación recidivante del hombro pueden agruparse según sus características en cinco tipos:

1) operaciones de reconstrucción de las estructuras de la pared anterior;
2) operaciones mediante transferencia tendinosa;

3) operaciones de bloqueo óseo;

4) operaciones de osteotomía del húmero o del cuello glenoideo; y

5) operaciones de suspensión o de refuerzo anterior.

C.4.1) <u>Operaciones de reconstrucción de la pared anterior</u>.

Si entendemos por pared anterior a la cápsula, ligamentos gleno-humerales, rodete e, incluso, subescapular, podemos clasificar este tipo de intervenciones en los siguientes grupos:

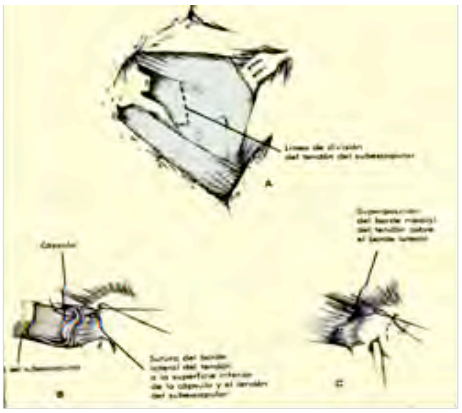

Fig. 43. Intervención de tipo Bankart (1923) de reinserción del rodete según la modificación de Rowe y Zarins (1981).

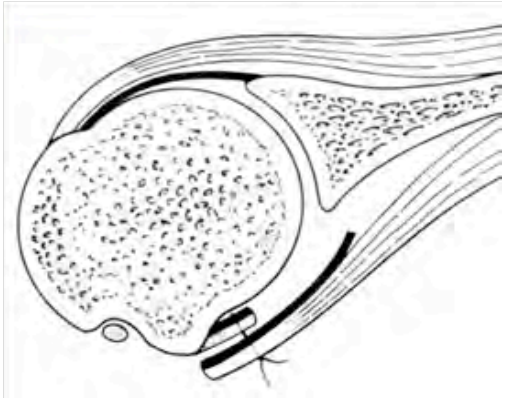

Fig. 44. Intervención de Putti - Platt de reinserción del tendón del subescapular suturado en una zona más medial (1948).

- A este grupo pertenece la operación de Bankart y sus posteriores modificaciones. Entre ellas sigue practicándose la descrita por Rowe y Zarins en 1981, cuyo bajo porcentaje de fracasos (2,5%) hace que continue considerándose como el patrón de comparación para las nuevas técnicas (figura 43).
- Dentro de este apartado también hemos de referirnos a la operación descrita por Putti y Platt en 1948. En ella, la reconstrucción de la pared anterior se desarrolla mediante la sección del tendón del subescapular, que se sutura, de forma más medial, al reborde glenoideo. Es una intervención muy efectiva cuyo inconveniente reside en la limitación de la rotación externa que produce (figura 44).

C.4.2) Operaciones realizadas mediante transferencia tendinosa.

- Dentro de este apartado, quizá la técnica más popular es la ideada por Magnuson y Stack en 1941 (figura 45). En ella el tendón del subescapular se transfiere más lateralmente, hacia el lado externo de la corredera bicipital, mejorando con ello su eficiencia y restableciendo el balance de los músculos rotadores. Su mayor ventaja radica en su sencillez, sin embargo sus resultados son peores al no asociar una reconstrucción directa de las estructuras capsulares lesionadas.

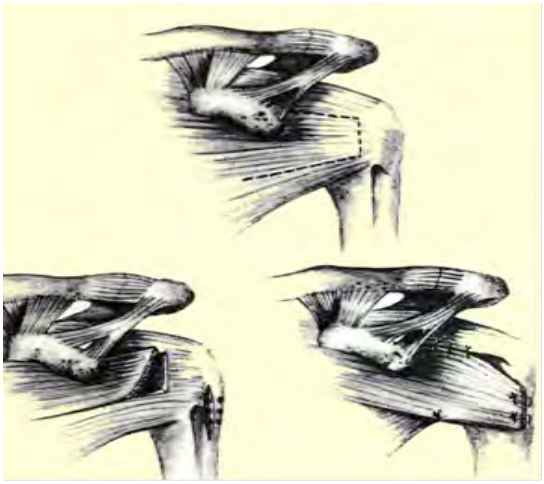

Fig. 45. Intervención de tipo transferencia tendinosa en la que se transfiere el tendón al lado externo de la correderea bicipal (Magnuson y Stack, 1941)

Otras transferencias de tendones propuestas son técnicas menos populares debido a su mayor complejidad y a que tampoco reconstruyen las lesiones anatómicas. De entre ellas destacan:

- La técnica de Saha (1963), que consiste en la transferencia del dorsal ancho a la parte posterior del troquiter.
- En la técnica descrita por Connolly (1969) se transfiere el tendón del infraespinoso al defecto postero-lateral de la cabeza humeral.

C.4.3) Operaciones realizadas mediante blogueo óseo.

Dentro de este grupo, hablaremos de dos técnicas:

- La popularizada por Eden e Hybbinette en la que se fija un injerto libre de cresta ilíaca mediante uno o dos tornillos en la parte antero-inferior del cuello de la escápula (figura 46).

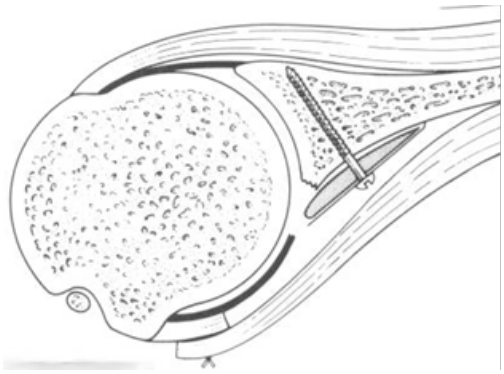

Fig. 46. Intervención de tipo bloqueo óseo por injerto de cresta ilíaca - Eden e Hybbinette.

- La desarrollada por Bristow y Latarget, en la que el tope óseo se logra mediante la transposición de la apófisis coracoides junto con el tendón conjunto a la misma zona antero-inferior del cuello escapular a través de una ventana practicada en el tendón del subescapular. El cuello escapular se sintetiza con un tornillo (figura 47).

Fig. 47. Intervención de tipo bloqueo óseo por transposición de la coracoides con el tendón conjunto - Bristow y Latarget.

Sí bien estas técnicas han gozado de gran predicamento, especialmente el Bristow-Latarget, presentan una mayor incidencia de complicaciones y porcentaje de recidivas. Por ello y por su tendencia a producir artrosis se hallan en una fase de franco desuso.

C.4 4) <u>Operaciones realizadas mediante osteotomía</u>.

Las operaciones de osteotomía, tanto del húmero como del cuello glenoideo, son complejas, su indicación es infrecuente y, en general, nunca han gozado de gran aceptación. Entre ellas destacan:

- La osteotomía del húmero (figura 48) fue descrita por Weber en 1969. Esta intervención pretende aumentar la retroversión del húmero y acortar el brazo de palanca del subescapular. Está especialmente indicada en casos con un gran defecto postero-lateral.

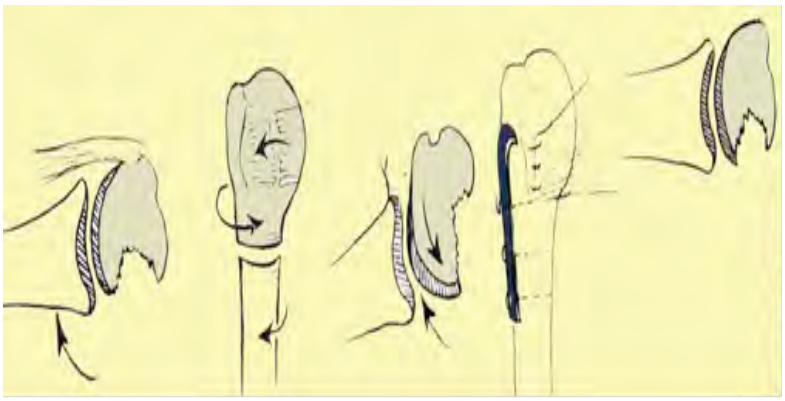

Fig. 48. Intervención de tipo osteotomía en la que se aumenta la retroversión del húmero - Weber.

- La técnica más conocida de osteotomía del cuello glenoideo es la descrita por Saha en 1961 mediante la realización de una osteotomía de adición anterior (figura 49). Existen pocas indicaciones para su realización (displasias o alteraciones del eje del cuello escapular), cuyo objetivo es reducir la inclinación anterior de la cavidad glenoidea.

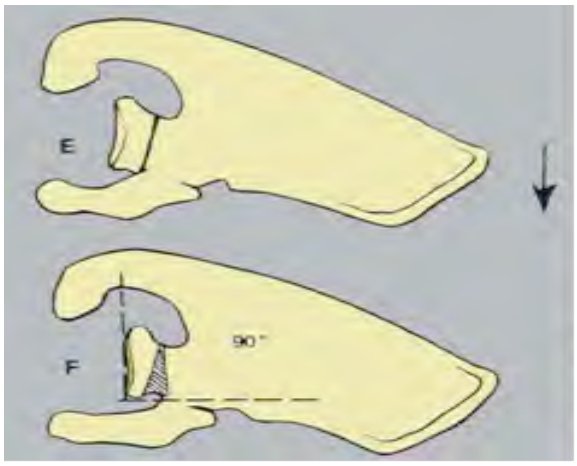

Fig. 49. Intervención de tipo osteotomía en la que se reduce la inclinación de la cavidad glenoidea (técnica de Saha).

C.4.5) <u>Operaciones de suspensión o de refuerzo anterior</u>.

Destacaremos, por último en este apartado de revisión histórica, la técnica descrita en 1927 por Gallie y LeMesurier consistente en realizar una operación de sujeción a modo de rienda de la cara anterior de la cabeza humeral mediante el empleo de una banda de fascia lata antóloga. Dicha sujeción se realizaba a través de orificios practicados con taladro manual en el cuello humeral y el reborde glenoideo (figuras 50 y 51).

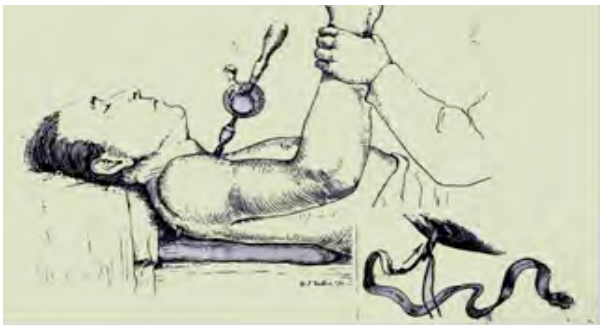

Fig. 50. Intervención de tipo suspensión mediante taladrado manual del cuello humeral y el reborde glenoideo - Gallie y Le Mesurier (1927).

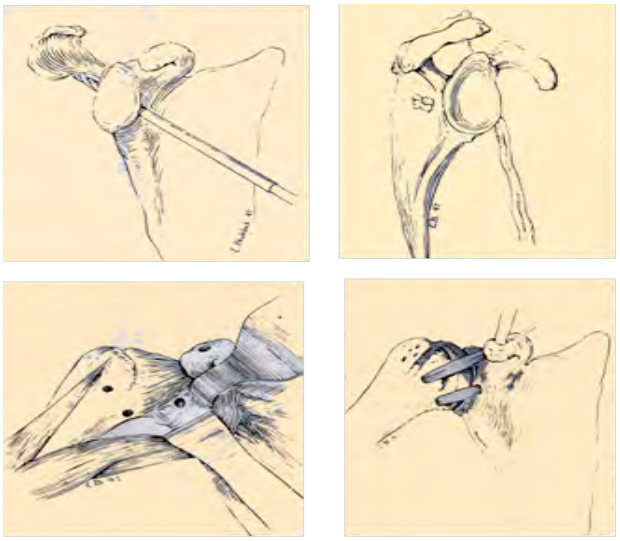

Fig. 51. Fases de la intervención con la plastia de fascia lata en la intervención de Gallie y Le Mesurier.

Aún siendo la operación de refuerzo anterior más conocida, se desarrollaron en la misma época otras similares realizadas con diferentes aportes de tejidos:

- Nicola describe en 1929 su técnica realizada con la porción larga del tendón del bíceps y el ligamento coraco-humeral (figura 52).

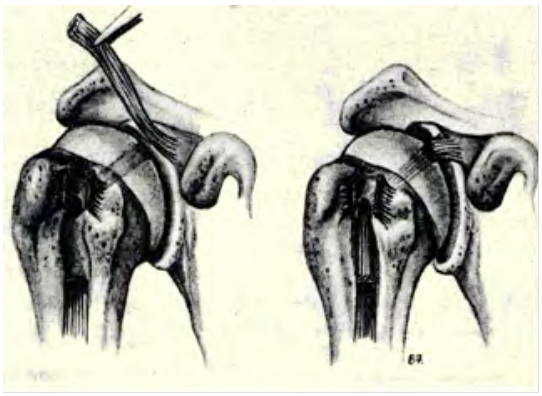

Fig. 52. Intervención de tipo suspensión mediante la porción larga del bíceps y el ligamento coraco-humeral - Nicola (1929).

- Henderson describió en 1921 otra técnica de sujeción entre el acromion y el troquiter empleando la mitad del tendón peroneo lateral largo (figura 53).

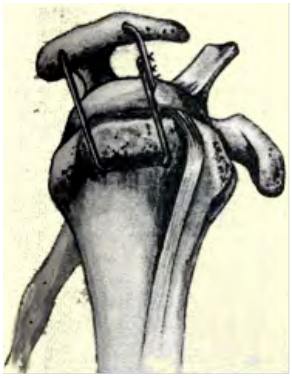

Fig. 53. Intervención de Henderson.

Fig. 54. Intervención de Bateman.

Las operaciones de Nicola y Henderson produjeron muchos fracasos y fueron abandonadas. Sin embargo la de Gallie-Le Mesurier tuvo más éxito. En 1948 publicaron los resultados de 175 pacientes intervenidos en los que sólo se reseñaron 7 recidivas. Con algunas modificaciones, ésta técnica de refuerzo anterior, la ha seguido empleando Bateman hasta entrados los años sesenta del pasado siglo XX (figura 54). Lo esencial de esta técnica es que constituye el preludio de la técnica de estabilización que realizamos actualmente mediante artroscopia, como iremos dando a conocer a lo largo del presente trabajo de Tesis.

C.5.) Evolución histórica de la artroscopia.

A principios del siglo XIX se desarrolló la posibilidad de operar el interior de las cavidades orgánicas desde el exterior, valiéndose de elementos ópticos introducidos por los tractos anatómicos que comunican el interior del órgano humano con el exterior. Es así como nace la artroscopia.

En 1805, Philip Bozzini, presentó ante la Academia del Colegio de Médicos de Viena un instrumento inventado por él que lo llamaba "*Lichtleitei*", el primer elemento endoscópico con espejo vaginal, derivación de un proctoscopio que encontró el autor en las Ruinas de Pompeya, y como fuente de luz utilizo una vela. Durante la primera mitad del siglo XIX fue posible observar el fondo de ojo, el conducto auditivo y el interior de la laringe. El inventor del laringoscopio fue el español Manuel García, que ejercía como profesor de canto en Londres.

No se le dio el valor que le correspondía a la endoscopia hasta que en 1853 Desormanx publicaba los resultados obtenidos con su aparato (Gasogue Endoscopia) que consistía en una lámpara de gas, la cual a través de una serie de tubos se insertaba en el interior de la uretra. De esta

forma se visualizaba su interior y penetrando más, se llegaba a ver la vejiga.

Debido a esto, muchos historiadores consideran a Desormanx el padre de las cistocopias actuales, al resolver momentáneamente el gran problema de la endoscopia de aquel entonces: la escasez de luz, que en poco tiempo dejó de ser causa de preocupación.

Thomas A. Edison descubre en 1880 la lámpara incandescente. Inmediatamente se usaron mejores sistemas ópticos dotados de pequeñas lámparas eléctricas, llegándose a obtener fotografías incluso del interior de la vejiga.

De manera paralela iba el desarrollo de la gastroscopia y la citoscopia durante la segunda mitad del siglo XIX. Mikolicz en 1881 pudo observar el estómago y la actividad del píloro. Años más tarde, Hans Christian Jacobeus junto con Geor Wolffi, diseñaron un instrumento para la inspección de la cavidad peritoneal. Este sería el primero en usarse en Europa para visualizar el interior de la rodilla. En 1910 se practicaba la toracoscopia y la cauterización para el tratamiento de las adherencias pleurales.

En este momento no se desarrolló la artroscopia o la endoscopia articular porque las articulaciones tienen poca luz; las superficies articulares son complejas; y porque las superficies óseas no son extensibles. Esto hacía suponer que el toracoscopio en el interior de una articulación se rompería con facilidad.

Pero en 1918 Kenji Takagi superó todos los problemas y visualizó por primera vez en la historia el interior de la rodilla de un cadáver humano usando un citoscopio Charrière. Para mejorar la visión, diseñó hasta once modelos distintos de elementos ópticos y trocares. El primero apareció en 1920 y medía 7´3 mm de diámetro, era engorroso de manejar, por lo que fue variando el diseño hasta llegar a conseguir uno de 3´5 mm de diámetro al que denominó panendoscopio o artroscopio.

Su trabajo comenzó con la exploración de rodillas afectas de tuberculosis articular, ya que las fístulas le servían de “puertas de entrada” y distendía las rodillas con suero salino. Los primeros resultados obtenidos con el panendoscopio los presentó en la “*LXIV Reunión ortopédica”* celebrada el 19 de Junio de 1932 en Japón. Ese mismo año pudo obtener por primera vez fotografías en blanco y negro del interior de las

articulaciones examinadas. En 1936, ayudado por Saburo Lino, obtuvieron las primeras fotografías en color y la primera película de 16 mm del interior de una rodilla. Estas fotografías, instrumentos y películas se exhibieron en la "Exposición Internacional" celebrada en Paris en el año 1937.

Durante la 13ª Reunión anual de la Sociedad Japonesa de Ortopedia celebrada en el año 1938, el profesor Takagi habló de artroscopia en general, aportando su experiencia y acompañó su disertación con 67 fotografías artroscópicas de distintas enfermedades y traumatismos articulares.

Mientras que en Japón la artroscopia había nacido en el año 1918, en Europa, durante los años 1919-1920 el cirujano suizo Eugen Bincher verificaba un estudio endoscopico experimental de rodillas de cadáveres humanos, valiéndose de la toracoscopia de Jacobaaeus y a los 2 años (1921) ya había logrado aplicar la técnica en rodillas de sus pacientes. Su primera publicación tuvo lugar durante el transcurso de ese año (1921) en la *Zentral Blatt Fur Chirurigie*. El citado autor distendía las articulaciones con gas (oxigeno, nitrógeno, monóxido o dióxido de carbono) y aplicaba la técnica a todas las rodillas con patología intraarticular. Esta experiencia le hizo vislumbrar la posibilidad de ejercer practicas quirúrgicas con la mencionada metodología. La primera publicación en lengua inglesa apareció en el año 1925 en la revista "Illinois Medical Journal" (por el Dr. Philip H. Kreuscher, el cual había diseñado su propio artroscopio y distendía la articulación con nitrógeno u oxigeno y luego añadía una solución de formalina.

En 1931 Finkelstein y Mayer publicaron sus primeros resultados sobre tubercolosis, así como la práctica de biopsia endoscópica en todos los experimentos estudiados. Distendían las articulaciones mediante O_2 y posteriormente fluidos. Utilizaban un artroscopio de 8 mm de diámetro que les permitía entrar con el instrumento biopsiador por la misma puerta de entrada que el telescopio. De esta forma la obtención de la pieza la realizaban bajo visión del examinador y no a ciegas como lo hacían al principio.

Ese mismo año Michael S. Bruman publicaba su trabajo artroscópico o visualización directa de las articulaciones. Examinaba distintas articulaciones de cadáveres humanos: hombros, rodillas, tobillos, codos y

las distendía con fluidos. Junto con Charles J. Sintron, Bruman realizó estudios de fluorescencia del cartílago articular aplicándole rayos ultravioletas filtrados.

En el año 1934, Bruman, Harry Finkelstein y Mayer publicaban su trabajo "Artroscopia de la rodilla". En él explicaban la técnica que seguían para realizar una artroscopia; obtención de una pieza biópsica; y el método de esterilización de instrumental. Con ello animaban a sus colegas a practicar esta técnica a pesar de las dificultades que entrañaba. Distendían las articulaciones con solución de Ringer ya que causaba menos irritación que el suero salino.

En Japón, un año antes (1933), Sabino Lino en la 8ª Reunión de la Asociación Japonesa de Ortopedia mostró la anatomía artroscópica de la rodilla. El trabajo lo realizó con cadáveres humanos y estandarizó las puertas de entrada para obtener un campo artroscópico visual óptimo.

En Europa el desarrollo de esta técnica continuaba lentamente e iban apareciendo publicaciones de diferentes autores, tales como Sommer (1937), Vandel un reumatólogo germano (1938) y Wilcke (1939). Este último recogía el trabajo de los ingleses y los germanos y los acompañaba de fotografías en color.

Mientras tanto, en Japón, la artroscopia ya era una técnica muy extendida, cosa que se deduce de la gran cantidad de trabajos publicados. En 1940 Masashi Miki realizaba estudios con rodillas de perros para estandarizar las concentraciones, temperatura y presión apropiadas al medio a usar para distender las cavidades articulares. En 1943, N. Morizaki examinaba la acción que ejercían los agentes terapéuticos físicos en los vasos sanguíneos de la membrana sinovial. Koike estudiaba artroscópicamente rodillas caninas afectas de artritis supurativas provocadas por la inyección articular de *Staphylococcus aureus.* Fujimoto inyectaba dentro de las articulaciones y luego practicaba la artroscopia en las rodillas que habían desarrollado artritis. Sato se especializó artroscópicamente en las rodillas con patología traumática. En 1945 Okauma aportaba estudios artroscópicos de la membrana sinovial de la rodilla.

La II Guerra Mundial paralizó durante unos años el desarrollo de esta rama de la endoscopia, pero a su fin las tres escuelas que se habían

perfilado: la japonesa, la estado-unidense y la europea, prosiguieron sus avances con ánimo renovado. De esta forma, en la 5ª conferencia de la "Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología" celebrada en Estocolmo el año 1951 se presentaban nuevos trabajos con fotografías en color obtenidas a través de una artroscopia. En 1955 Eric Hurter, traumatólogo francés, defendía la practica ambulatoria de esta técnica, e Imbert iniciaba su singladura en esta técnica.

Pero Japón continuó su escalada veloz. La dirección de los estudios la tomó directamente Masaki Wantanabe discípulo directo de Takagi. En 1947 Watanabe realizaba exámenes artroscópicos en articulaciones de caballos. Al año siguiente (1948) estandarizó el método de irrigación articular basándose en la técnica descrita por Burman, Finkelstein y Mayer. En 1949 estudiaba las enfermedades degenerativas articulares junto con Sakae y años más tarde (1953) publicaba un nuevo trabajo en pro de la popularización de la artroscopia.

El artroscopio que utilizaban entonces fue diseñado por Kenji Takagi, y estaba equipado con cámara fotográfica, una aguja para obtener biopsias y 2 ó 3 instrumentos, destacando el uso de las tijeras entre otros. Los instrumentos se podían usar en articulaciones de adultos y en las infantiles indistintamente. El 9 de Marzo de 1955, el Dr. Masaki Wantanabe realizaba la primera intervención artroscópica introduciendo los instrumentos quirúrgicos pertinentes por un orificio distinto al que introducía el trocar y el telescopio. Y el 4 de Mayo de 1962 realizaba la primera meniscectomía con esta nueva técnica.

En 1957 aparecía la primera edición del "*Atlas of arthroscopy*". Fue entonces, cuando Masaki Wantanabe hizo su primera presentación sobre artroscopia de la rodilla en un Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Esto ocurría en Barcelona, ciudad donde se celebró dicho congreso.

Watanabe y Takade diseñaron nuevos aparatos para artroscopia y de entre ellos el nº 21 fue el que mejor funcionaba con una fuente de luz de tungsteno, que permitía obtener excelentes fotografías y medía 6´5 mm de diámetro. Dicho instrumento sirvió de base para el diseño de las artroscopias actuales.

En 1964 el Dr. Jackson inició sus estudios de artroscopia en Japón, bajo las directrices de Watanabe y en 1965 comenzó a realizar artroscopias en el *Toronto General Hospital*. De esta manera reintrodujo la técnica en el Oeste haciéndose el pionero de la artroscopia en Estados Unidos y Canadá. En 1968 Robert Jackson impartió el 1er Curso Educativo de Artroscopia durante el transcurso de la Reunión Anual de la Academia Norteamericana de Cirugía Ortopédica. A partir de entonces, Jackson incorporó a su equipo artroscópico un televisor en blanco y negro para ver imágenes artroscópicas.

En 1969 eran ya muchos los profesionales que habían apostado por la artroscopia. O´Gomar (Los Angeles) desarrolló técnicas quirúrgicas especialmente para la extirpación de los meniscos. Robert W. Metcalf (Salt Lake City) defendía la artroscopia diagnóstica ambulatoria. James Ghal (Wisconsin) desarrolló técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las lesiones producidas por la osteocondritis disecante. Dinesh Patel (Boston) demostró nuevas puertas de entrada y documentó su experiencia en la resección de la plica sinovial media hipertrófica.

Mientras, en Europa, se afianzaban en la enseñanza de esta técnica profesionales como Dandy, Dorfmam, Erickson, Gillquist o Baner.

El primer curso formal de artroscopia se celebró en Philadelphia (1973), siendo su organizador el Dr. John Joyce III. El primer libro dedicado sólo a la artroscopia se publicó en el año 1974 y los autores eran Robert Jackson y David Dandy. Ese mismo año se celebró el 2º Curso de Artroscopia también en Philadelphia, bajo la dirección de los Drs Joyce III y Harty. Durante su transcurso se fundó la Internacional Arthroscopy Association (IAA), siendo el primer presidente fue el Dr. Wantanabe. Dicha asociación contó inicialmente con 80 asociados.

La 2ª reunión de la (IAA) se celebró en Copenhague y a partir de 1977 la IAA decidió celebrar además cursos tri- o bi-anuales. En este año (1977) se publicó en España la 1ª monografía titulada "La artroscopia". Sus autores, Marques y P. Barceló, eran dos Reumatólogos que desde 1970 practicaban la artroscopia diagnóstica en todas las rodillas de pacientes con enfermedades reumáticas.

Desde 1957 hasta 1975 ciertamente la artroscopia fue una técnica diagnóstica. A partir de ese año, la artroscopia invadió Universidades,

medicina privada y pública. Fue en 1975 cuando se inició una segunda era del desarrollo de la artroscopia con el nacimiento de la artroscopia quirúrgica, entonces dejó de ser una técnica para convertirse en una subespecialidad. Primero se desarrolló la técnica quirúrgica meniscal, luego la rotuliana, la cartilaginosa y por último la sinovial. Las nuevas exigencias quirúrgicas permitieron que al final de la década de los sesenta se desarrollaran instrumentos más sofisticados como aquellos diseñados por O´Gomar o bien los motorizados diseñados por Lanny L Johnson.

Dado el gran auge de la artroscopia, a partir de l980 se consiguió que la meniscectomía por artroscopia no fuera una cirugía insólita, y desde entonces se inició el desarrollo de esta técnica quirúrgica en otras articulaciones, prosiguiendo también el desarrollo de nuevos instrumentos.

PLANTEAMIENTO

Es un hecho sobradamente conocido que la articulación gleno-humeral del hombro es la de mayor rango de movilidad del cuerpo humano y por ello es la de mayor inestabilidad inherente. Por ello, mantener su estabilidad depende, como en ninguna otra, de la integridad anatómica de su cápsula y de sus ligamentos (el denominado factor estático) así como de contar con unos músculos (factor dinámico) que, además de propulsar sus movimientos, la proteja y estabilice, produciendo una fuerza de compresión entre los elementos articulares.

Los elementos que concurren normalmente para mantener dicha estabilidad pueden ser abordado desde el punto de vista etiopatogénico-anatómico, diagnóstico y terapéutico.

A) Desde el punto de vista etiopatogénico.

Numerosos autores creyeron encontrar la lesión esencial de la inestabilidad en diferentes tipos de afectación aislada de diversas estructuras: desinserción del labrum; laxitud capsular congénita o adquirida; retroversión de la glena; hipoplasia de la glena; lesión ósea; e incluso la lesión del subescapular. Sin embargo, actualmente se acepta que la recidiva de la luxación gleno-humeral se debe a una conjunción de lesiones anatómicas (inherentes o adquiridas) del así denominado factor estático cápsulo-ligamentoso, y que dicha conjunción de lesiones provocará un posterior desequilibrio en la actuación armónica de los diferentes elementos musculares (el denominado factor dinámico) que interactúan sobre el hombro[7], como reflejan los trabajos publicados por Jerosch[8,9] en torno a la propiocepción del hombro.

Desde el punto de vista anatómico, se admite actualmente que la inestabilidad resulta de la conjunción de tres tipos de lesiones[7]:

- Avulsión del labrum de su inserción en la glenoides junto con la banda anterior del ligamento gleno-humeral anterior (LGHI). Constituye la clásica y conocida lesión descrita por Bankart[10].
- Una elongación irrecuperable de la cápsula y el LGHI conocida como "deformidad plástica capsular".
- Una lesión de la cápsula en su zona antero-superior en correspondencia con la estructura anatómica conocida como el intervalo existente entre el supraespinoso y el subescapular (intervalo de los rotadores). Se trata de

un tercer factor cuya implicación en la fisiopatología del hombro inestable se ha demostrado de forma reciente.

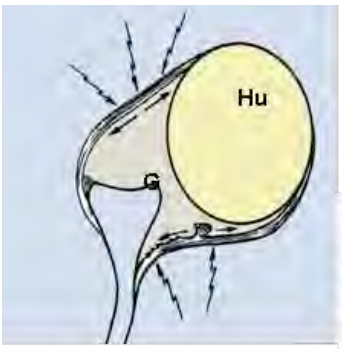

Fig. 55. Dibujo que representa el concepto de las lesiones en círculo expresado por Warren y según el cual para permitir una luxación, la lesión capsular se produce en dos puntos opuestos de la articulación.

Con ello admitimos que, para permitir una luxación, la lesión capsular se debe producir al menos en dos puntos opuestos de la articulación. Este fenómeno integra el denominado concepto de "lesiones en círculo" *("circle concept"*, figura 55), descrito por Warren[12,13] y desarrollado a partir de los trabajos anatómicos de Ovesen[14,15].

B) Desde el punto de vista diagnóstico.

Es preciso apuntar que el tratamiento quirúrgico de la inestabilidad por técnicas de artroscopia produce todavía un mayor porcentaje de fracasos en comparación con la cirugía convencional[34-36]. Este incremento parece relacionado sobre todo con dos fuentes de error[37-39], comunes a ambos tipos de cirugía (convencional y artroscópica):

- de tipo diagnóstico
- de tipo técnico

Estos errores se producen por una incorrecta evaluación y/o corrección de la inestabilidad en el punto inferior articular, especialmente cuando conforman una inestabilidad de carácter complejo o multi-direccional.

Por ello se hace claramente necesario distinguir los diferentes componentes de la inestabilidad. En este sentido, la exploración bajo anestesia ha ido ganando cada vez más adeptos en este cometido[45-51] aunque aún subsisten dudas en cuanto al "sesgo" que la relajación muscular puede producir en los resultados. Existe controversia en cuanto a la variabilidad de los mismos dependiendo de factores como: el explorador, el grado de laxitud, la posición del brazo explorado, etc. y se produce una demostrada superposición de los valores obtenidos mediante la realización de pruebas de desplazamiento bajo anestesia entre grupos control y grupos con inestabilidad[52,53].

Por otro lado, Neer describió conjuntamente las pruebas del surco y la de obtención de aprensión inferior como parte de la valoración clínica pre-operatoria de sus casos intervenidos por inestabilidad multidireccional. No obstante, hay escasas publicaciones con su utilización conjunta de forma sistemática. La literatura no aporta tampoco datos suficientes sobre su sensibilidad ni especificidad[54] y su medición se realiza de forma subjetiva utilizando entre 1 y 3 cruces, no haciéndola suficientemente fiable para el diagnóstico de la inestabilidad con componente inferior[46,47].

Además, otro de los obstáculos para alcanzar un adecuado resultado quirúrgico mediante el necesario control de dicho componente inferior, reside en la dificultad para cuantificar el grado de lesión (laxitud o deformidad plástica) de las estructuras cápsulo-ligamentosas que propician un volumen capsular redundante en dicho punto, no sabiendo con ello hasta qué punto debe efectuarse dicha reducción[18,36,56,57].

Existen además otros factores de dificultad añadida como son, que la cabeza humeral puede desplazarse entre 1 y 2 cm en cualquier dirección en situación de normalidad; que, incluso pequeñas lesiones por elongación pueden permitir la aparición de sintomatología; que lesiones del manguito de los rotadores pueden también permitir importantes desplazamientos[19, 45, 57]. Todo ello obliga a definir con claridad las pruebas de inestabilidad obtenidas bajo anestesia; a establecer con precisión sus valores de sensibilidad y especificidad; y a establecer su validez para evaluar el componente en dirección inferior.

C) Desde el punto de vista terapéutico

El futuro del tratamiento quirúrgico de la inestabilidad del hombro parece hallarse en el desarrollo de técnicas quirúrgicas realizadas por medio de artroscopia. Así, en el curso de los últimos quince años se han desarrollado numerosas técnicas de artroscopia encaminadas a su tratamiento. Entre ellas, quizá las más divulgadas:

- La fijación mediante grapas[58-62] (figura 56).

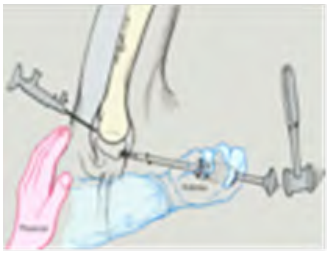

Fig. 56. Fijación artroscópica mediante grapas (L.L.Johnson)

- La fijación mediante tacos óseos[63-68, 89-91] (figura 57).

Fig. 57. Fijación artroscópica mediante tacos (H.Resch)

- El plegamiento capsular por sutura trans-glenoidea[69-81,89-91] (figura 58).

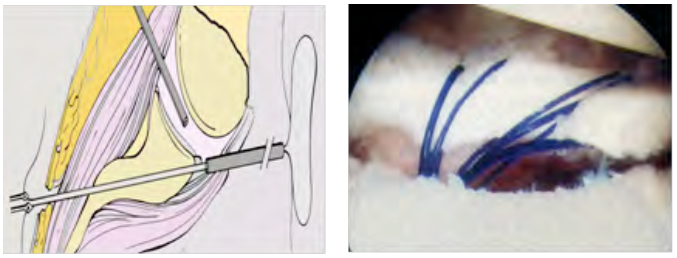

Fig. 58. Fijación artroscópica mediante sutura trans-glenoidea

- La fijación mediante anclajes óseos[82-86, 89-91] (figura 59).

Fig. 59. Fijación artroscópica mediante anclajes óseos.

El elevado porcentaje de fracasos reflejado en las series de estas intervenciones de tipo artroscópico, ha conducido a que diferentes autores las indiquen solamente en aquellos pacientes con requerimientos deportivos menores y que optan por técnicas menos dolorosas, desaconsejándolas en todos aquellos pacientes que no aceptarían una segunda intervención sí la artroscópica fallase[35,54,87,88]. Otra forma de disminuir el porcentaje de fracasos es establecer factores de riesgo de fracaso, como son una edad inferior a 21 años; ausencia de lesión de tipo Bankart; carácter atraumático; laxitud multi-direccional.

Para evitar los errores terapéuticos de estas formas de inestabilidad se ha establecido que es necesario el control del componente en dirección inferior, lo cual se consigue mediante una reducción del volumen capsular redundante. Las técnicas actuales de artroscopia persiguen conseguir este tipo de reducción de volumen mediante el cierre del intervalo de los

rotadores[28,92]; la imbricación infero-superior[93,94]; el plegamiento de la cápsula[95]; o mediante la retracción por medios térmicos de termo-frecuencia o láser.

Sin embargo, es difícil cuantificar intra-operatoriamente el grado de lesión de las estructuras capsulares y ligamentosas en función de la deformidad plástica que se haya podido producir y que propicia dicha inestabilidad inferior[18-22,96-99]. Por ello, es necesario establecer la forma de medir dicha deformación y, con ello, el componente en dirección inferior de la inestabilidad.

También para responder al tratamiento de estos casos y, especialmente, tras la falta de respuesta al tratamiento de rehabilitación[58, 72, 100-102], se han desarrollado otras técnicas que propugnan la realización de un reforzamiento de las estructuras capsulares lesionadas mediante diferentes plastias. Entre ellas destaca la realizada mediante un tejido de Dacron (figura 60), desarrollada por el Dr. Miguel Sánchez de Vitoria desde 1990[103,104].

Fig. 60 Técnica de "refuerzo" de las estructuras capsulares lesionadas mediante una plastia de dacron (M. Sánchez).

Por todo lo anteriormente expuesto, al afrontar la redacción del presente trabajo de Tesis hemos pretendido presentar las aportaciones realizadas bajo un enfoque múltiple, intentando desvelar las cuestiones más relevantes de la inestabilidad escápulo-humeral en sus aspectos etiopatogénico, diagnóstico y terapéutico.

Al mismo tiempo hemos perseguido evitar las dos fuentes de error mencionadas:

- De tipo diagnóstico.
- De tipo técnico – quirúrgico.

Por todo ello, nos fijamos los objetivos que desarrollamos en el siguiente apartado.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis de trabajo:

En base a los antecedentes bibliográficos anteriormente expuestos, destaca el hecho de haber observado un mayor porcentaje de fracasos en el tratamiento quirúrgico de la inestabilidad mediante técnicas de artroscopia en comparación con la cirugía convencional.

La causa más común de este elevado índice de fracasos terapéuticos mediante el tratamiento convencional y el artroscópico está relacionado esencialmente con una inadecuada evaluación y/o corrección de la inestabilidad en el punto inferior articular (inestabilidad de carácter complejo o multi-direccional). Ello es debido a dos posibles causas:

1. Puede ser o bien por la dificultad que entraña diagnosticar y evaluar el alcance de la patología.
2. O bien por la dificultad de algunas técnicas quirúrgicas para reducirlo satisfactoriamente.

Por ello, en base a estos datos, cuando se inició el presente trabajo sobre la luxación recidivante escápulo-humeral, se propuso como hipótesis de trabajo, que era posible mejorar la correcta evaluación y posterior corrección de la inestabilidad en dicho punto articular inferior. Por consiguiente, nos propusimos abordar los siguientes objetivos.

Objetivos:

1. Objetivo principal. Establecer una correcta evaluación de las diferentes formas de presentación de la inestabilidad articular inferior con el fin de disminuir el porcentaje de fracasos del tratamiento quirúrgico de la inestabilidad mediante técnica artroscópica, considerando como aceptable un índice análogo al de las técnicas quirúrgicas convencionales (3-10%).

2. Objetivos secundarios. Para ello, debíamos profundizar en diferentes aspectos aún no enteramente dilucidados como son:

1. La evaluación y mejora de las pruebas de diagnóstico en relación con las diferentes formas de presentación.
2. Valoración y detección de las formas de presentación que con más frecuencia pueden inducir fracasos de tratamiento.
3. Valorar las técnicas más adecuadas para el tratamiento específico de dichas diferentes formas de presentación.

Para alcanzar estos objetivos, establecimos el desarrollo del trabajo a lo largo de las siguientes etapas:

1. Desarrollo de nuevas *pruebas de diagnóstico* y evaluación de la especificidad de las mismas; evaluando también las pruebas ya conocidas.
2. Valoración de las distintas *formas de presentación clínica*; correspondencia entre los hallazgos clínicos y las lesiones anatomopatológicas en todos los casos estudiados, conociendo las formas que mayor dificultad de corrección entrañan.
3. Valoración de los *resultados en los casos intervenidos* mediante una nueva técnica quirúrgica de estabilización (refuerzo capsular anterior sintético) descrita por el Dr. M. Sánchez (Vitoria).

MATERIAL Y MÉTODOS

1 ESTUDIO CLÍNICO: PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO

1.1 Sujetos del estudio

Efectuamos esta fase del trabajo sobre una serie integrada en su totalidad por 100 pacientes de los que intervinimos 50 de forma consecutiva por inestabilidad de uno o ambos hombros entre enero de 2001 y noviembre de 2006.

Esta serie de pacientes constituye la base para las aportaciones de carácter diagnóstico de las pruebas denominadas: de "resalte" y de "medición del desplazamiento humeral por artroscopia". Los 50 casos intervenidos por inestabilidad de hombro constituyen la cohorte de estudio de la técnica de refuerzo capsular.

1.1.1 Criterios de inclusión.

Con carácter prospectivo llevamos a cabo la exploración de los hombros de estos 100 pacientes distribuidos en los siguientes grupos:

Grupo A. Integrado por 50 pacientes. Los intervenimos de forma consecutiva por inestabilidad de uno o ambos hombros. De entre ellos, 35 presentaban inestabilidad de tipo multi-direccional (I.M.); los 15 casos restantes fueron diagnosticados de inestabilidad uni-direccional anterior (I.U.A.).

Grupo B. Constituido por otros 50 pacientes que fueron intervenidos, también consecutivamente, por presentar patologías de hombro excepto inestabilidad (hombro doloroso por tendinopatía crónica, rotura del manguito de los rotadores…). De ellos, 32 pacientes fueron intervenidos por medio de artroscopia y 18, mediante artrotomía.

1.1.2 Criterios de exclusión

No incluimos casos con inestabilidad posterior ni de carácter voluntario.

1.2 Variables estudiadas

1.2.1) Anamnesis. En la consulta, realizamos la anamnesis convencional en todos los pacientes haciendo hincapié en la descripción de los síntomas de inestabilidad. Además se recabó información referente a las siguientes variables:

a) Variables de identificación

- Nombre y apellidos.

b) Variables cuantitativas

- Número de episodios de luxación o sub-luxación desde el primer episodio hasta la fecha de la intervención.
- Número de meses o años transcurridos desde el primer episodio de luxación hasta la intervención.
- Signos de laxitud poli-articular o de hiper-movilidad del hombro.
- Edad.

c) Variables categóricas

- Sexo:
  - 0) → hombre.
  - 1) → mujer.
- Lado:
  - D) → derecho.
  - I) → izquierdo.
- Tipo de patología:
  - Grupo A) → inestabilidad.
  - Grupo B) → patología de hombro distinta de la inestabilidad.
- Origen de la inestabilidad:
  - Traumático → traumatismo importante.
  - Atraumático → traumatismo no recordado o menor.
  - Convulsivante → convulsión.
  - Recidiva de cirugía → fracaso de cirugía previa.
- Tipo de inestabilidad:

- o I.U.A. → unidireccional anterior.
- o I.M. → multidireccional.

- Afectación del hombro opuesto:
  - o 0) → no.
  - o 1) → sí.
- Tipo de lesión anatómica:
  - o A) tipo Bankart.
  - o B) tipo no Bankart.
  - o C) deformidad capsular.

1.2.2) Exploración. La exploración clínica del hombro se realizó de forma simétrica y bilateral, mediante una inspección muscular (atrofia de deltoides, supra e infraespinoso, etc.); palpación de puntos dolorosos; exploración de signos de hiperlaxitud generalizada (hiperextensión del pulgar, del codo, hipermovilidad patelar), con el fin de poner sobre aviso de la posible existencia de alguna enfermedad sistémica (Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan); y exploración de ciertos test de inestabilidad, tales como los que se describen a continuación.

a) Exploración en consulta. Desde el punto de vista de la exploración física, en la consulta evaluamos las pruebas de aprensión anterior e inferior así como las pruebas de laxitud anterior, inferior y posterior de ambos hombros. Realizamos su medición mediante el método de valoración entre varios observadores. En este sentido, los tests más conocidos son:

-Test de aprensión: si al colocar el hombro en abducción de 90º y el codo a 90º, comenzamos la rotación externa, extensión del hombro y tracción hacia delante, el paciente realiza una maniobra de protección, decimos que el test es positivo.

-Test de recolocación de Jobe: al igual que en el test de aprensión realizamos fuerza hacia atrás, recolocando la cabeza en su sitio y cediendo la sensación de miedo.

b) Exploración bajo anestesia general (B.A.G.). Bajo anestesia general se realizaron diferentes técnicas exploratorias que nos permitieron evaluar el grado de laxitud articular. Entre ellas destacan el sulcus test; el sulcus test en abducción y el test de laxitud antero-posterior.

- Sulcus test: este test es positivo si la traslación de la cabeza humeral es de 1-2 cm, y nos índica además que existe integridad del intervalo rotador.

- Sulcus test en abducción: si es positivo indica que la cápsula inferior es redundante. Para ello, colocamos el brazo en posición de abducción de 30º y rotación neutra, observamos la aparición del sulcus cuantificamos los resultados según los valores conocidos de 1 a 3 cruces.

-Test de laxitud antero-posterior: bajo anestesia general, en decúbito lateral, se realiza el test de laxitud antero-posterior, y con ello evaluaremos el grado de laxitud anterior y antero-inferior de la zona capsular.

- Test del cajón anterior: bajo anestesia general, en decúbito supino, se realiza este test evaluando el grado de desplazamiento anterior y expresando su magnitud de forma semicuantitativa con 1 a 3 cruces.

- Prueba de medición del desplazamiento de la cabeza humeral: por último, valoramos la inestabilidad mediante la este test con el brazo en posición de abducción de 90º y rotación externa de 90º. Graduamos la inestabilidad así medida en cuatro grados que se corresponden con los establecidos en los trabajos del profesor Gagey[32,33]:

- Grado 1) ausencia de inestabilidad.
- Grado 2) aumento del desplazamiento de la cabeza humeral hasta el borde de la glena o sub-luxación.
- Grado 3) luxación que se reduce espontáneamente al cesar la fuerza que la induce.
- Grado 4) luxación que permanece a pesar de haber cedido la fuerza inductora.

Este sistema de graduación (figura 61) es análogo al de determinación clínica de la inestabilidad establecido por el Dr. Hawkins en la valoración de la inestabilidad por medio del denominado "*load and shift test*"[48].

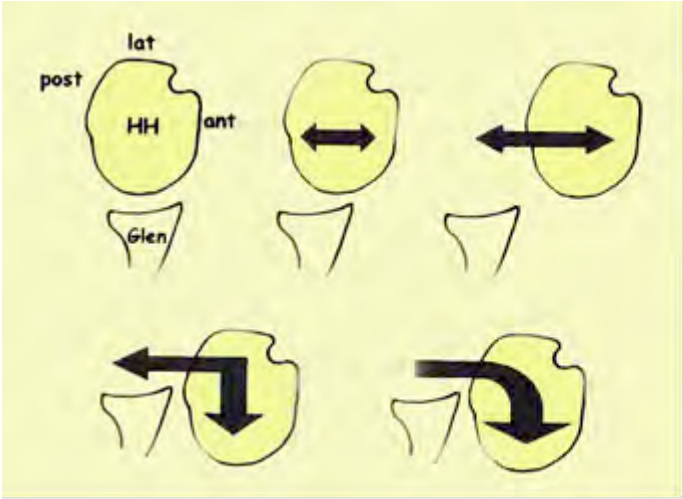

Fig. 61 Clasificación de Gagey para medir el desplazamiento de la cabeza humeral.

Otros tests que se utilizan a este respecto son la prueba de resalte anterior, de resalte inferior y de resalte posterior. Las pruebas de resalte se exploran junto con las demás pruebas de inestabilidad y laxitud según una secuencia similar a la establecida por los protocolos de exploración B.A.G. descritos por Cofield y otros autores[46, 47, 49, 51,107-110,138, 140-143,145]. Pero sobre todo de forma análoga a la que Lerat emplea para obtener su resalte dinámico anterior:

"...combinando una fuerza de compresión de la cabeza humeral contra la glena y una fuerza de translación en dirección anterior aplicada sobre la cara dorsal del brazo"[111].

Bajo anestesia general acompañada de una relajación muscular adecuada, el paciente se encuentra en posición de decúbito supino o semisentado. Primero se comprueba el hombro afecto, si el hombro derecho es el afecto el médico sujeta la muñeca con la mano izquierda y sostiene la cara superior del hombro derecho con la mano derecha.

b.1) Resalte anterior. Para la obtención del resalte en dirección anterior se sujeta el brazo con una mano en posición de abducción (entre 60 a 90º), discreta ante-pulsión de 10º y centrado articular (figura 62-A) y, en rotaciones neutra y externa (de 70 a 90º). Seguidamente, se impulsa con la otra mano apoyada sobre el tríceps el brazo explorado hacia delante (figura 62-B) mientras la primera mano mantiene o lleva el codo hacia atrás (figura 62-C). Se provoca así un movimiento de fulcro de la cabeza humeral sobre el reborde anterior de la cavidad glenoidea (figura 62-D). En los casos patológicos se produce un fenómeno de resalte claramente apreciable[111,112]. Se finaliza la maniobra obteniendo la reducción mediante

un movimiento contrario que produce, así mismo, un fenómeno de "resalte de reducción". En los casos con grados menos severos (I y II) dicho fenómeno de reducción se produce espontáneamente.

Fig. 62. Realización de las pruebas de resalte anterior: **A** - sujeción del brazo a explorar con una mano en posición de abducción (entre 60 a 90º), discreta ante-pulsión de 10º y centrado articular; **B** - provocación del resalte anterior impulsándolo hacia delante con la otra mano apoyada sobre el tríceps; **C** – mientras la primera mano lleva el codo hacia atrás; **D** – se realiza un movimiento de fulcro de la cabeza sobre el reborde anterior de la glenoides.

b.2) Resalte inferior. Tras completar la reducción del resalte en dirección anterior, procedemos a realizar un nuevo movimiento de tipo fulcro pero en el que se cambia el apoyo de la eminencia tenar de la mano que explora desde la cara posterior del brazo a su cara superior y se dirige el impulso explorador en dirección inferior, e igualmente en diferentes grados de rotación, hasta provocar un resalte en dirección inferior y su posterior resalte de reducción (figura 63). En nuestra experiencia, la fuerza de compresión se produce mejor colocando al paciente en decúbito lateral, tanto para obtener el resalte anterior como el inferior. Tal como puede apreciarse en las diferentes figuras, la propia fuerza de gravedad realiza este efecto evitando que una de nuestras manos tenga que producirla, como también hemos descrito en trabajos precedentes[113,114]. Para considerar un resalte como positivo, la realización de la prueba debe presentar sendos movimientos patológicos: de salida o luxación y de

reposición o reducción, de forma análoga a la obtención de los correspondientes resaltes de la exploración de la rodilla inestable.

Sí consideramos positivo el resalte, lo clasificamos en:

- Grado I ó discretamente positivo cuando es inferior a 1 cm.
- Grado II ó claramente positivo cuando es superior a 1 cm.
- Grado III ó muy positivo en aquellos casos en los que el hombro permanece espontáneamente luxado.

En los casos de I.M. pudimos obtener al menos dos maniobras de resalte, el anterior y el inferior, diferentes en su dirección y forma de obtención. En cambio, sólo obtuvimos un resalte anterior en los casos con I.U.A. En ciertos casos, dependiendo de la localización de la lesión anatómica, se pudo obtener un resalte en dirección anterior y otro en dirección antero-inferior, igualmente distintos.

Fig. 63 Realización de las pruebas de resalte inferior realizando un nuevo movimiento en el que se cambia el apoyo de la mano que explora desde de la cara posterior del brazo a su cara superior y dirigiendo el impulso explorador en dirección inferior.

b.3) Resalte posterior. Por último, sin variar la posición en decúbito lateral del paciente, valoramos la presencia de un posible "resalte posterior" realizando los mismos movimientos que haríamos para obtener un signo de aprensión posterior (figura 64-A, B). Para la obtención de un resalte posterior debemos conducir el brazo en ante-pulsión de 90º y rotación

interna de 90º, e impulsarlo desde su cara posterior en dirección de aducción por delante del tórax[115] (figura 64-C).

Fig. 64. Realización de las pruebas de resalte posterior: **A, B** - sujeción del brazo a explorar con una mano en posición de antepulsión de 90°) y rotación interna de 90°. y centrado articular; **C** – impulsar desde su cara posterior en dirección de aducción por delante del tórax.

En los casos complejos de difícil valoración, como pudo tratarse de aquellos que habían sido previamente intervenidos o en los que la exploración no era suficientemente relevante, llegamos a realizar la obtención de los resaltes bajo control radioscópico del intensificador de imágenes, como citan diversos autores[48, 111,116-119] (figura 65).

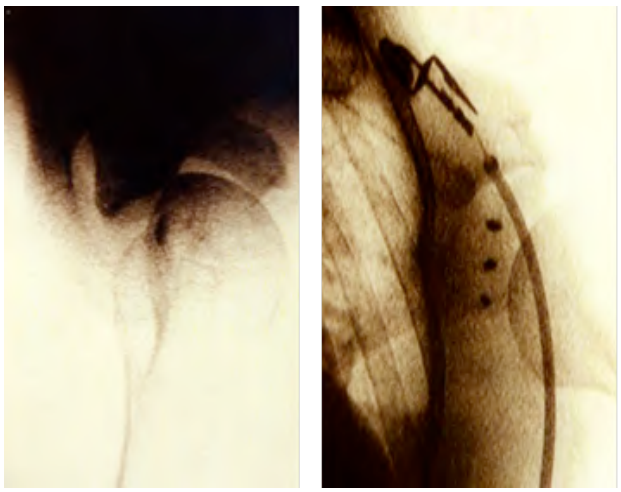

Fig. 65 Valoración de los resaltes bajo control de radioscopia: anterior, en la proyección que ocupa la izquierda; inferior, en la proyección del centro.

c) Exploración del desplazamiento humeral bajo artroscopia (D.H.A.). Realizamos su medición durante el primer tiempo de la intervención por artroscopia junto al examen y valoración de las lesiones anatómicas. Con el paciente en posición de decúbito lateral y a través del abordaje posterior convencional de artroscopia, visualizamos el desplazamiento que, especialmente en dirección inferior, produce sobre la cabeza humeral la suspensión de una tracción de dirección axial y de aproximadamente el equivalente al 10% del peso corporal de cada paciente.

Se puede así medir el alejamiento que se produce del punto articular inferior, o ápex de inflexión de la convexidad, de la cabeza humeral en relación con el borde inferior de la glena. Este "distanciamiento" es expresión indirecta del grado de redundancia capsular[31,120] (figura 66).

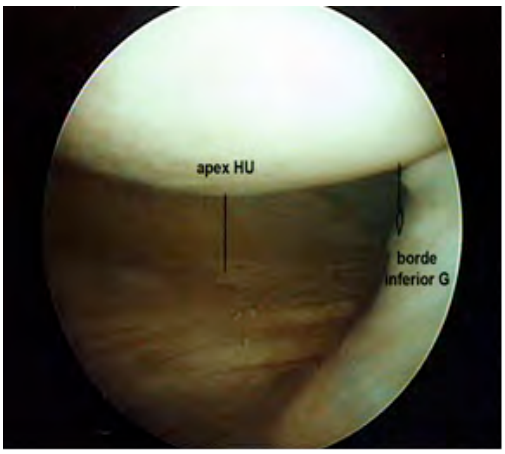

Fig. 66 Desplazamiento humeral en dirección inferior expresado por la medición del alejamiento del ápex de la convexidad humeral en relación con el borde inferior de la glena, visualizado desde el abordaje posterior habitual de artroscopia en un hombro izquierdo.

En un segundo paso de la prueba:

1. Se relaja el efecto de la tracción permitiendo que el hombro se centre nuevamente sobre la cavidad glenoidea.
2. Se reinstala el efecto de la tracción manteniendo manualmente el brazo en posición de rotación externa. De esta forma, tensamos el ligamento córaco-humeral[40,43,121] y/o la banda anterior del ligamento gleno-humeral inferior (L.G.H.I.A.)[45,122,152].

Realizamos una segunda medición del D.H.A. que, por comparación con la primera, nos permite comprobar la eficacia o grado de lesión de dichas estructuras ligamentosas.

En aquellos casos (uno de cada tres) en que el desplazamiento obtenido lo era únicamente en dirección antero-inferior, realizamos la visualización a través del abordaje antero-superior y la introducción del calibrador reglado desde el abordaje posterior (figura 67).

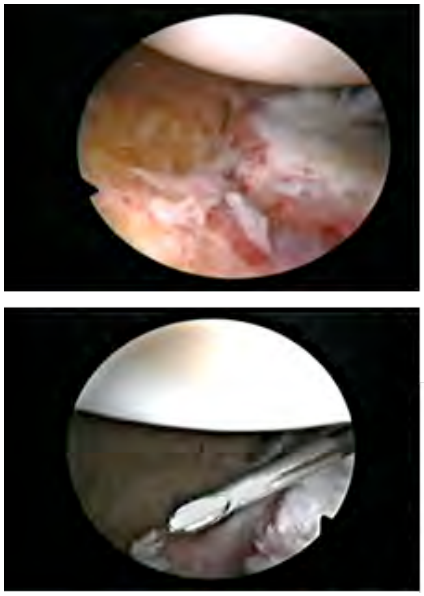

Fig. 67 Desplazamiento en dirección anterior con visualización desde superior (foto de arriba) y medición desde posterior (foto inferior) en un hombro derecho.

La graduación y valoración del desplazamiento, en dirección anterior o antero-inferior, fueron obtenidas en estos casos de forma análoga a la ya descrita para el desplazamiento en dirección inferior, añadiendo igualmente la maniobra de tensión del L.G.H.I.A. por rotación externa (figura 68).

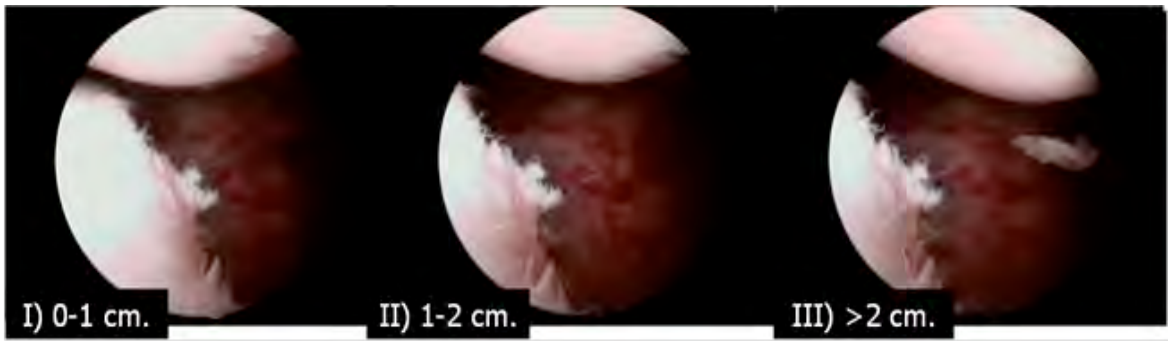

Fig. 68 Evaluación del desplazamiento humeral mediante visualización artroscópica.

Medición del Desplazamiento Humeral

Realizamos la valoración de la prueba del desplazamiento humeral (D.H.) en aquellos pacientes en los que se practicó artroscopia.

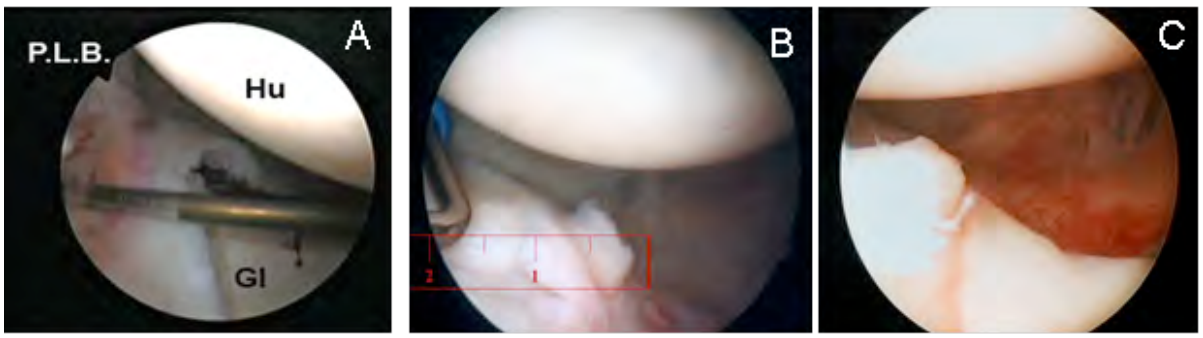

Fig. 69 Medición del desplazamiento humeral en Artroscopia (hombro derecho, visualización posterior): A, mediante medidor reglado introducido a través del abordaje superior; B, en el monitor de artroscopia; C, mediante simple apreciación.

La medición puede efectuarse de alguna de las siguientes maneras; bien:

- Mediante un medidor reglado introducido a través del abordaje superior (trans-supraespinoso) de artroscopia para valorar el desplazamiento en dirección inferior – más habitual - (figura 69-A), o bien desde el abordaje posterior para valorar el desplazamiento en dirección anterior.
- De forma menos lesiva, transportando la medición desde el monitor de artroscopia, caso de conocer la equivalencia de medidas (figura 69-B).
- O bien mediante simple apreciación, que es la forma más sencilla una vez se acostumbra a realizar habitualmente (figura 69-C).

La valoración de las diferentes mediciones se gradúa de la siguiente manera (figura 70):

- Grado 1): cuando el desplazamiento es de 0 a 1 cm., considerándolo como poco positivo o próximo a valores fisiológicos.
- Grado 2): cuando el desplazamiento es de 1 a 2 cm., considerándolo como claramente positivo.
- Grado 3): cuando el desplazamiento es superior a 2 cm. ó muy positivo.

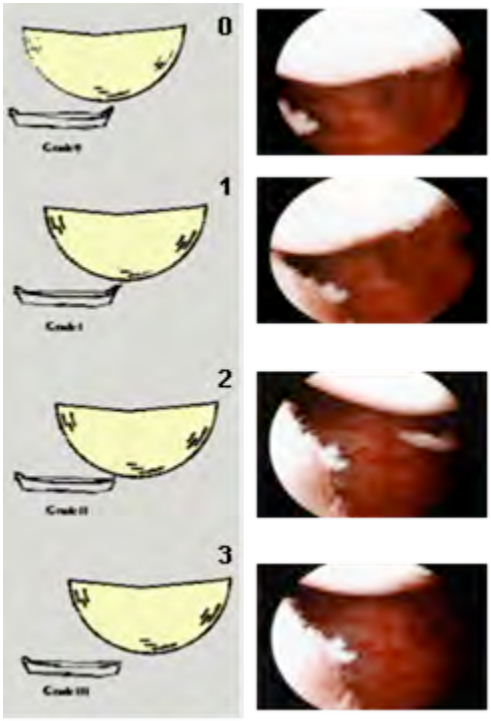

Fig. 70 Medición del D.H.A. en grados:
0, centrada;
1, entre 0 y 1 cm;
2, entre 1 y 2 cm;
3, más de 2 cm..
Valoración por apreciación en un hombro derecho.

2 ESTUDIO CLÍNICO: TÉCNICA QUIRÚRGICA DEL REFUERZO CAPSULAR ANTERIOR

2.1 Antecedentes

La técnica de ligamento-plastia de refuerzo anterior o sustitución del ligamento gleno-humeral inferior fue utilizada inicialmente por el Dr. Caspari. El propio Caspari[70], junto con Defrére[122] y Lynch[123] publicaron resultados de dicha técnica realizada con alo-injerto de fascia lata; sin embargo su índice de fracaso estaba próximo al 20% y por tanto, inaceptable.

Dicha técnica desarrollada por Caspari[71,124] constituye en realidad una adaptación a la cirugía por medio de Artroscopia de la descrita en 1948 por los Drs. Gallie y Le Mesurier[125].

Partiendo de los conocidos trabajos anatómicos de Turkel[6] y de estas técnicas previas, el Dr. Mikel Sánchez[103,104] desarrolló a partir de 1990 una nueva técnica de refuerzo o sustitución del L.G.H.I. mediante una original plastia artificial de Dacron de 4 mm que obviaba la mayor parte de los problemas suscitados a raíz de la publicación de resultados de su homónima con fascia lata[70,124,132].

2.2 Descripción de la técnica clásica

La técnica pretende insertar un refuerzo a la banda anterior del ligamento gleno-humeral anterior, debilitada en estos casos. Para ello se debe realizar un túnel óseo que atraviese el cuello de la escápula en la zona deseada. A través de este túnel se insertará el ligamento de Dacron, alojado como veremos en un estuche metálico que facilita su colocación. Por último habrá que fijar este ligamento por sus extremos, escapular y humeral, como describiremos en detalle[103,104].

La técnica se desarrolla, por tanto, en dos tiempos quirúrgicos:

- En el primero de ellos se realiza un túnel óseo del cuello de la escápula bajo control de artroscopia y se introduce el ligamento alojado en un cilindro metálico.
- En el segundo tiempo se fija el ligamento a la metáfisis proximal del húmero a través de una pequeña incisión localizada en el borde anterior de la axila.

El instrumental (figura 71) diseñado para la colocación del refuerzo consta de una guía en forma de arco. Sobre dicho arco se disponen dos cánulas metálicas denominadas “brazo intra-articular” o anterior y “brazo extra-articular” o posterior. Completan el instrumental una varilla “corta”, que nos permitirá seleccionar la salida articular del túnel óseo; una broca de 4,36 mm para realizar dicho túnel óseo; una varilla “larga”, que nos permitirá conducir el ligamento a través del túnel óseo.

Por último, disponemos de una pieza que nos permitirá impactar la grapa de sujeción a la metáfisis del humero y de otra pieza de extracción de la misma para casos en que se precise su retirada.

El tiempo de artroscopia se inicia con el paciente en posición de decúbito lateral y el auxilio de sendas tracciones de dirección axial y cenital que nos permiten distender la articulación.

Se utilizan los abordajes convencionales de artroscopia: posterior, anterior y antero-superior. Solamente en raras ocasiones hemos utilizado el abordaje anterior a las “*05:00*” horas[126,127] para facilitar la realización de un túnel óseo más distal.

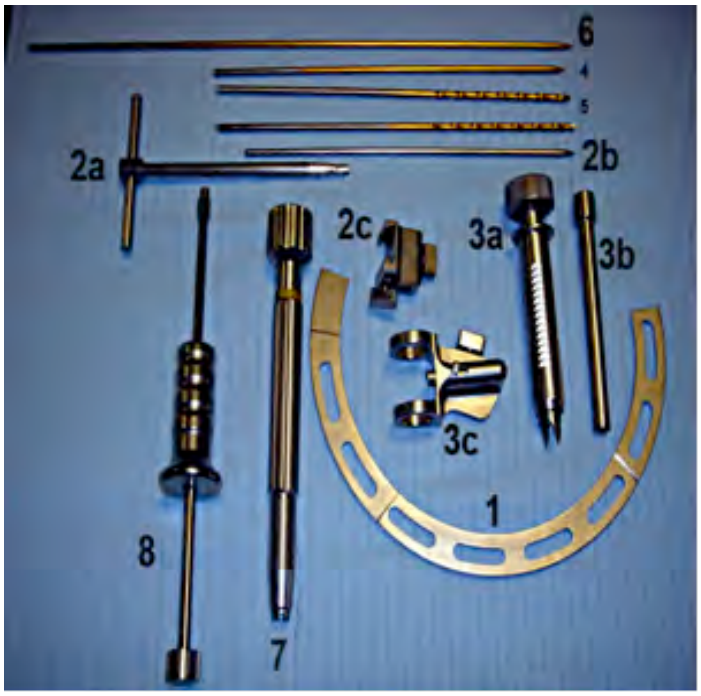

Fig. 71 Instrumental para la intervención del ligamento de refuerzo anterior que consta de: **1**, arco-guía al que se fija un brazo intra-articular **2a** con su obturador **2b** mediante el soporte **2c** y un brazo extra-articular **3a** con su reductor de calibre **3b** mediante el soporte **3c**; **4**, una varilla corta; **5**, un juego de brocas de 4,36 mm.; **6**, una varilla larga; **7**, una pieza de impactar grapas y **8**, una pieza de extraer grapas.

A través del abordaje anterior de artroscopia se inserta el brazo intra-articular y, a través de él, se introduce una varilla (varilla corta) de terminación aguda (figura 72).

Fig. 72 Dibujo y fotografía que muestran el instrumental para la técnica de refuerzo anterior (arco-guía con un brazo intra-articular y otro extra-articular) y la manera de insertarlo en el hombro.

Mediante la varilla corta se puede seleccionar un punto articular del cuello escapular en la zona horaria entre las 03:00 y las 04:00 horas (entre las 08:00 y 09:00 de un hombro izquierdo) y a 2-3 mm. de distancia del borde de la glena (figura 72 y 73).

El brazo extra-articular, conectado en el extremo opuesto del arco-guía, nos permite seleccionar el punto de salida en la cara posterior del cuello escapular eludiendo el territorio del nervio supraescapular (figura 72

y 73).

Se practica seguidamente el túnel en el cuello escapular mediante una broca específica de 4,36 x 400 mm. A través del túnel practicado se desliza la varilla larga que nos permite guiar la inserción de la plastia, alojada y prensada en el interior de un cilindro metálico en la forma dispuesta durante el periodo de su manufactura.

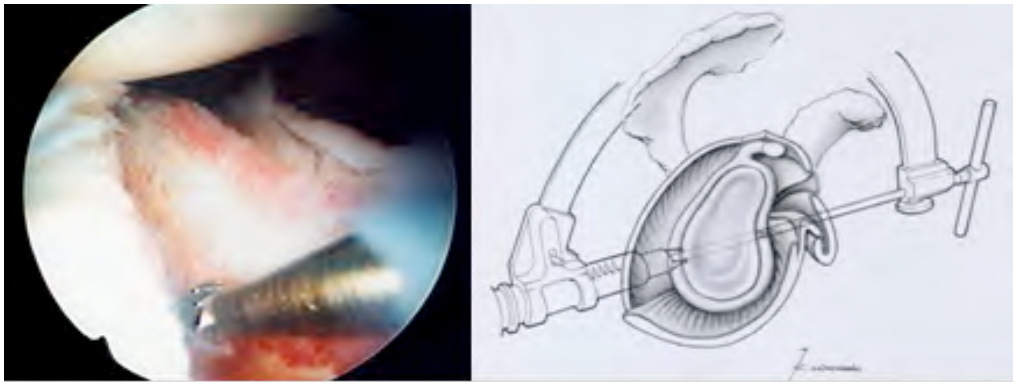

Fig. 73 Fotografía y dibujo que muestran la selección de los puntos intra-articular (a la izquierda) y extra-articular mediante el arco-guía y la realización de un túnel a través del montaje así obtenido.

El refuerzo dispone en su extremo de un tope metálico de 6 mm de diámetro, superior por tanto al del túnel realizado. Este tope se presiona manualmente contra la salida posterior del túnel, según se describe en la técnica original (figura 74).

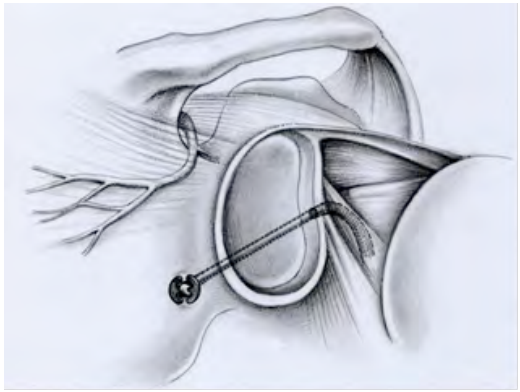

Fig. 74 Se aprecia el ligamento ya insertado en el túnel practicado y el detalle de su tope posterior.

Se moviliza seguidamente al paciente despojándole de los sistemas de tracción y situándole en posición de decúbito supino sin necesidad de cambiar el campo operatorio. Se practica una segunda incisión de 2-3 cm. en el pilar anterior del hueco de la axila, iniciando así el segundo tiempo de la intervención. A través de esta incisión, separando cranealmente el borde inferior del tendón del pectoral mayor, se aborda la metáfisis proximal del húmero por disección roma y se selecciona un punto a nivel de las ramas

del arco circunflejo anterior. El punto seleccionado corresponde al nivel de la rama más craneal de las dos que componen dicho arco circunflejo anterior. La rama seleccionada se cauteriza.

La plastia, que se encuentra en el portal anterior de artroscopia, se exterioriza en el abordaje de la axila por disección sub-muscular roma del deltoides anterior y del pectoral. Seguidamente, la plastia se ancla en la cortical antero-medial de la metáfisis proximal del húmero tensándola mediante una grapa con sistema de hebilla o "*fast-lock*", (figura 75).

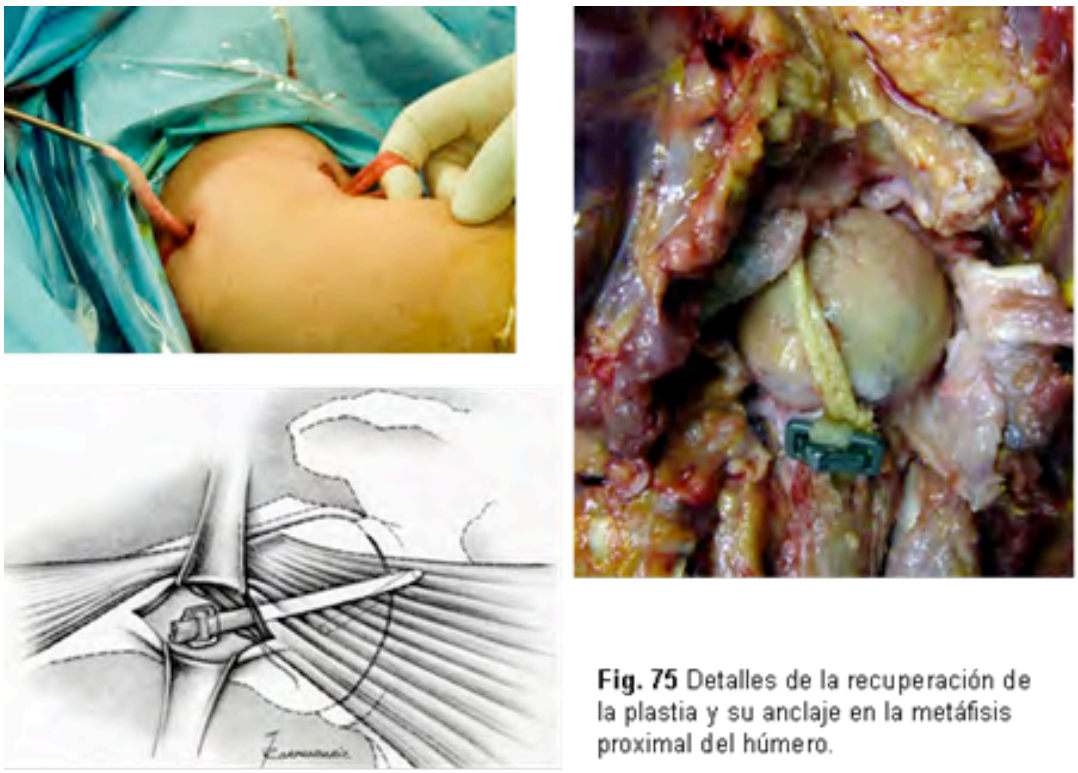

Fig. 75 Detalles de la recuperación de la plastia y su anclaje en la metáfisis proximal del húmero.

Mientras se realiza el anclaje de la grapa, el hombro debe estar reducido y el brazo, en una posición de 90º de rotación externa, 90º de abducción y 0º de ante-pulsión. Se comprueba intra-operatoriamente la desaparición de los signos de inestabilidad y la correcta tensión del implante (figura 76). Se comprueban también los arcos de movimiento que permite, dando por concluida la intervención con la colocación de un drenaje desde el abordaje de la axila. Se realiza control radiográfico post-operatorio (figura 77).

Fig. 76 Comprobación operatoria de estabilidad y movilidad.

Fig. 77 Control radiográfico post- operatorio.

2.3 Pauta postoperatoria

El paciente porta un cabestrillo, con fines fundamentalmente anti-álgicos, durante 7 a 10 días y se permite el alta Hospitalaria entre 12 y 36 horas después de la intervención.

Se inicia la realización de movimientos de carácter pendular de forma inmediata y se autorizan determinadas funciones realizadas con abducción inferior a 90º (comer, escribir, aseo personal exceptuando la cabeza...). Se comienza la rehabilitación activa a los 15 días y se permiten los ejercicios de rotación externa activa a las 4 semanas de ser intervenido.

Se permite al paciente la práctica de la natación en cuanto consigue un arco adecuado de movilidad (en torno a las 6 semanas).

Tras completar el período de rehabilitación, se le insiste en mantener, de forma personal, un trabajo de musculación de los rotadores internos y externos.

Al tercer mes se puede permitir el retorno a los entrenamientos de la práctica deportiva de contacto.

2.4 Descripción de la técnica utilizada por nosotros.

Después de la inducción anestésica, aplicamos una tracción estándar de 3-4 kg en posición horizontal (hacia los pies del paciente) y luego una tracción bajo el 1/3 proximal del hombro en posición perpendicular de 5 kg. Tras cubrir con paños impermeables y dibujar los rebordes del acromion, clavícula, escápulas y de los portales de entrada, hacemos infiltraciones con bubivacaína y adrenalina al 0, 5% para reducir el grado de hemorragia y

dolor postoperatorio. Se realiza la inspección artroscópica de la cavidad gleno-humeral, y si se confirma la lesión de Bankart (con o sin lesión ósea), entonces se trata de realizar la osteosíntesis de la lesión o la reinserción de la lesión de Bankart devolviendo la tensión al ligamento gleno-humeral inferior. El hueso del borde anterior glenoideo se fresa con fresa motorizada del 4.5 mm tras la cual se realiza una tracción para ver la hipotética situación donde debemos insertar el ligamento GHI y la cápsula articular al borde de la glenoides.

Se utiliza un portador de sutura o se puede utilizar la pinza de Caspari. Se utilizan al menos 3 suturas y todos los extremos de sutura se sacan a través de la cánula anterior. Es útil utilizar una aguja tipo Acufex para posicionar el punto de salida con precisión, 4-5 cm inferior a la espina de omoplato y menos de 15 grados medialmente a la superficie articular de la glenoides. Se extrae la cánula de la aguja guía y se pasan los extremos de la sutura por el orificio de la aguja guía. A continuación se avanza más adelante la aguja guía y se tira para sacarlos posteriormente. Seguidamente, los hilos de sutura se dividen en la región posterior en dos haces separados. Se saca la tracción y se realiza una rotación interior del brazo y se realiza un nudo lo más profundo posible.

Se visualiza todo otra vez por artroscopia para valorar la zona reparada (todo esto sin sacar el instrumental), se aplican pequeños apósitos y en el postoperatorio se debe mantener el brazo inmóvil en cabestrillo durante 3 semanas y luego poner el cabestrillo móvil otras 3 semanas, movilizándose gradualmente. A las 6 semanas, dejar el cabestrillo e iniciar el programa de ejercicios de reforzamiento y estiramiento, semejantes a los indicados para la cirugía abierta. Iniciamos las actividades deportivas a los 4 meses y las de contacto a los 6 meses.

Si se utilizan los tornillos de metal tipo mini revo o suretac absorbibles hay muchas marcas, no se realiza el abordaje tras glenoideo, sólo se realiza anudado por el portal anterior.

3 ESTUDIO ESTADÍSTICO

Realizamos un estudio estadístico con los valores de la medición obtenida en las pruebas: a) de aprensión (anterior e inferior); b) de laxitud inferior (sulcus) y c) de resalte (anterior e inferior) con el objetivo de valorar comparativamente su sensibilidad y especificidad.

Para el análisis estadístico de los datos se han utilizado las pruebas de hipótesis más apropiadas a su naturaleza y escala de medición; introdujimos 21 variables categóricas con su frecuencia absoluta y porcentaje; practicamos un análisis de curva ROC en el caso de variables categóricas con más de dos categorías.

La capacidad diagnóstica de cada signo exploratorio de naturaleza binaria se analizó mediante cálculo de la sensibilidad y especificidad. La sensibilidad es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad. También la sensibilidad se conoce como "fracción de verdaderos positivos (FVP)". Por otro lado, la especificidad es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos. También se denomina "fracción de verdaderos negativos (FVN)".

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS v. 11.0 para Windows, estableciendo el nivel de significación en todos los casos en alfa = 0,05.

RESULTADOS

1 ESTUDIO CLÍNICO: RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO.

En este apartado presentamos el perfil de cada grupo de sujetos estudiados en función de las características de los pacientes que los componen. Se detallan también los resultados de cada uno de los dos tipos de pruebas diagnósticas realizadas; y, por último, la valoración en conjunto de ambas y el correspondiente análisis estadístico.

1.1 Características de las variables de los sujetos de estudio.

1.1.1 Grupo A: grupo de pacientes con inestabilidad de hombro (tabla I).

- Sexo: 34 hombres y 16 mujeres (figura 78).
- Edad al presentar el primer episodio (media):
  - I.M.: 21 años (rango: 11 - 34)
  - I.U.A.: 22 años (rango: 14 - 47)
- Localización: hombro derecho en 33 casos y en 17 el izquierdo (figura 78).

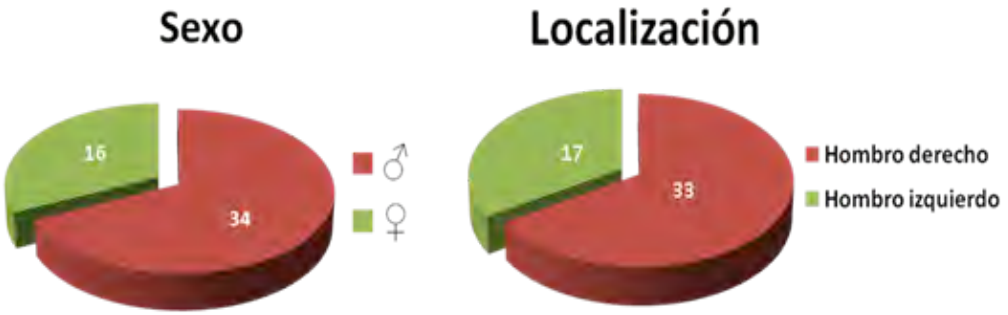

Fig. 78 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A acorde a su sexo y a la localización de la lesión .

- Síntomas de inestabilidad en el hombro contralateral (figura 79): 31 (I. M.) y 5 (I. U. A.).
- Signos de laxitud poliarticular (figura 79): 22 (I.M.) y 4 (I.U.A.).
- El promedio de duración de los síntomas fue de:
  - Grupo de I.M.: 69 meses (rango 9-336).
  - Grupo I.U.A.: 63 meses (rango 10-144).

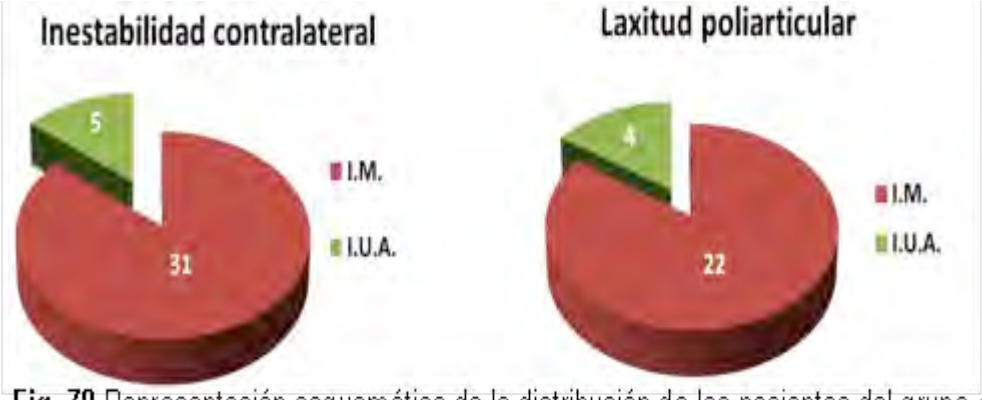

Fig. 79 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A acorde a la presencia de inestabilidad en el hombro contralateral y de laxitud poliarticular.

- El promedio de episodios de luxación fue de:
  - Grupo I.M.: 6 luxaciones junto con 14 sub-luxaciones
    - 9 pacientes sufrieron más de 12 episodios de luxación.
    - 8 únicamente sufrieron episodios de sub-luxación con un promedio también superior a 12.
  - Grupo I.U.A.: el promedio de episodios de luxación/sub-luxación fue de 7 y 13 respectivamente.

Si atendemos a su comienzo:

- En I.M. (35 casos) (figura 80).
  - 23 hombros fueron de tipo atraumático. De ellos:
    - 6 no recordaban el origen de sus síntomas
    - 7 lo asociaban con actitudes o gestos deportivos (al parar un balón, al nadar, al escalar…)
    - 10 refirieron un traumatismo de menor entidad como factor desencadenante.
  - En otros 3 casos el comienzo de la inestabilidad se asoció a convulsión (epiléptica en 2 casos y por corriente eléctrica de alto voltaje en uno).
  - Recidiva de la inestabilidad tras reinserción capsular previa (artroscopia), en 1 caso más.
  - En los 8 restantes, el origen fue un traumatismo importante.

		n
Género	Varón	34
	Mujer	16
Edad media de presentación	I.M.	21 (11-34)
	I.U.A.	22 (14-47)
Localización	Hombro derecho	33
	Hombro izquierdo	17
Inestabilidad hombro contrario	I.M.	31
	I.U.A.	5
Laxitud poliarticular	I.M.	22
	I.U.A.	4
Duración de los síntomas	I.M.	69 (9-336)
	I.U.A.	63 (10-144)
Número de episodios	I.M.	
	Luxaciones	6
	Subluxaciones	14
	I.U.A.	
	Luxaciones	7
	Subluxaciones	13

Tabla I: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A).

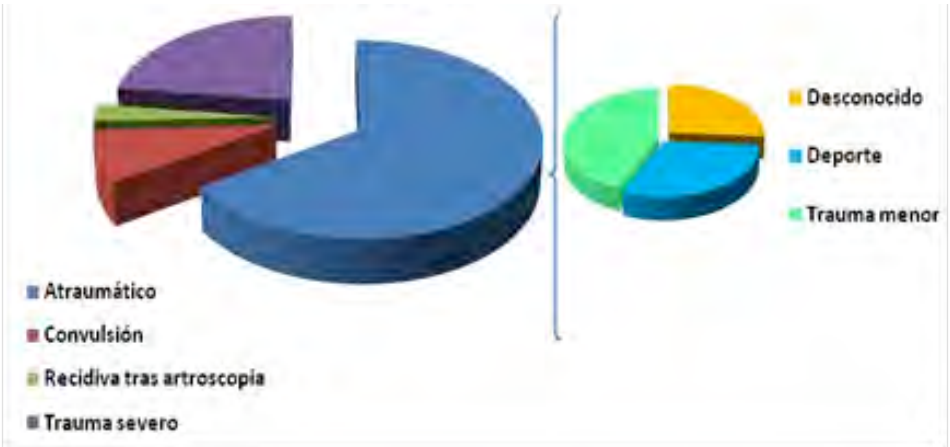

Fig. 80 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A, subgrupo I.M., acorde a su etiología.

- En I.U.A. (15 casos) (figura 81).
    - 10 estaban asociados a un traumatismo de carácter mayor.
    - 4 estaban asociados a un traumatismo de carácter menor.
    - Un caso último caso presentaba recidiva tras otra intervención previa.

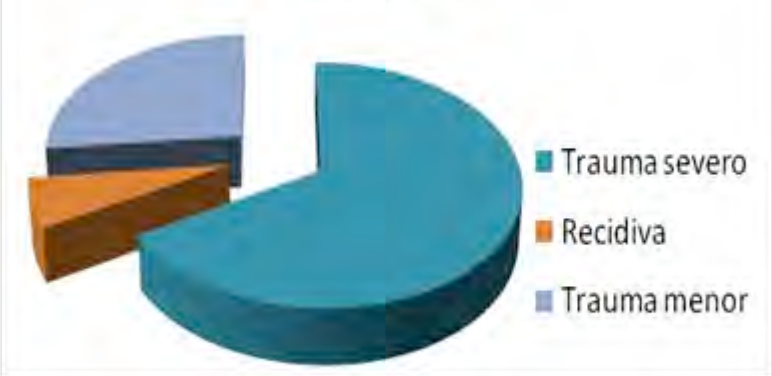

Fig. 81 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo A, subgrupo I.U.A., acorde a su etiología.

1.1.2 Grupo B: grupo de pacientes con hombro doloroso (tabla II).

• Sexo y edad: 21 hombres y 29 mujeres (figura 82), con una media de edad de 58 años (rango 21-65).

• Hombro: el lado intervenido fue el derecho en 28 casos y el izquierdo en 22 (figura 83), siendo la patología la propia de una tendinitis o una rotura del manguito de los rotadores (ésta última de carácter leve o moderado).

Fig. 82 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde a su sexo.

Fig. 83 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde al hombro afecto.

		n
Género	Varón	21
	Mujer	29
Edad media de presentación		58 (21-65)
Localización	Hombro derecho	28
	Hombro izquierdo	22
Diagnóstico	Tendinitis manguito de rotadores	31
	Ruptura manguito de rotadores	5
Vía de abordaje	Artroscopia	32
	Artrotomía	18

Tabla II: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B).

- Vía de abordaje (figura 84).
  - Artroscopia: 32
  - Artrotomía: 18.

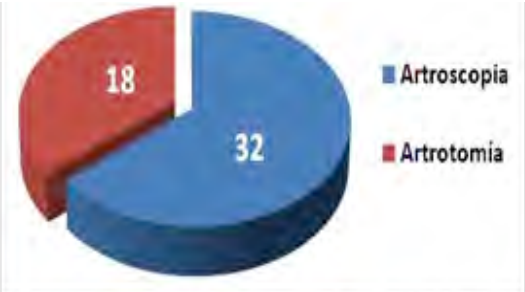

Fig. 84 Representación esquemática de la distribución de los pacientes del grupo B, acorde al tipo de tratamiento.

1.2 Resultados de las pruebas de diagnóstico.

En este apartado se evalúan los resultados de la medición obtenida al realizar las pruebas de resalte en ambos hombros de los 100 pacientes distribuidos en los dos grupos: A) de inestabilidad y B) de dolor.

Se indican también los resultados obtenidos al valorar en consulta los signos de aprensión y de la prueba de cajón anterior, medida también B.A.G. (tabla III).

1.2.1 Grupo A (inestabilidad) – Subgrupo I.M.

a) En consulta (figura 85):

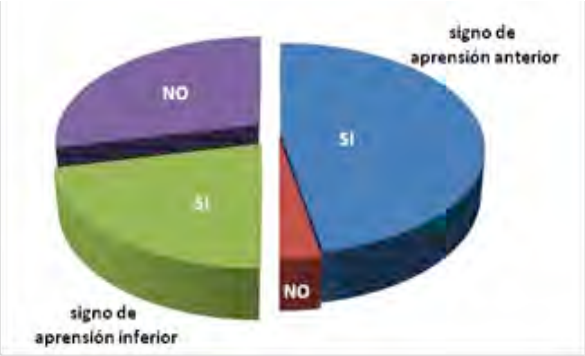

Fig. 85 Representación esquemática de la distribución de los resultados de las pruebas de exploración en consulta en el grupo A, subgrupo I.M.

- Todos los pacientes excepto 2 mostraron signos positivos de *aprensión anterior*.
- 15 mostraron además signos de *aprensión inferior*.

b) B.A.G.:

- La *prueba del surco* fue positiva de 2 cm en 10 casos; superior a 2 cm en 1 caso que, además, presentaban laxitud en dirección posterior; en 16 fue de sólo 1 cm y en otros 8, era negativa o de dudosa obtención (figura 86).
- La prueba de medición del *cajón anterior* fue de grado I en 16 hombros y de grado II en 19. Los resultados en el hombro contra- lateral fueron: negativo en 12; de grado I en 14 y de grado II en 4 (figura 87).

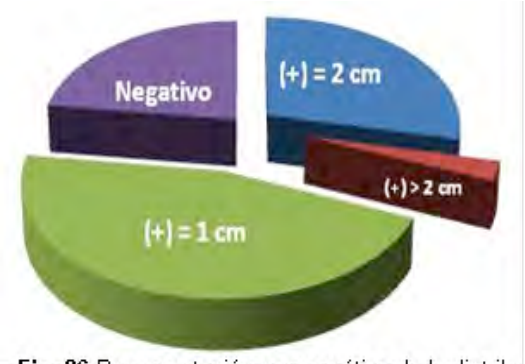

Fig. 86 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del surco B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.

Fig. 87 Representación esquemática de la distribución de los resultados del cajón anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.

- Se pudo obtener un *resalte de dirección anterior* en los 35 hombros (en 20 de grado I, en 14 de grado II y en 1 de grado III) (figura 88).

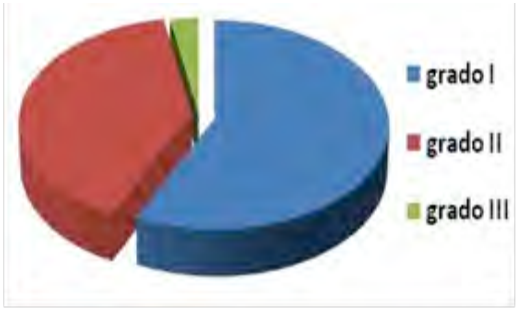

Fig. 88 Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.

- Se pudo obtener un *resalte de dirección inferior* solamente en 34 (en 19 de grado I; en 10 de grado II y en 5 de grado III). La presencia de laxitud pudo invalidar su obtención en los tres restantes, pero fueron considerados como de tipo multi-direccional por los demás datos obtenidos en la anamnesis, la exploración y por las características lesiones halladas en ellos (figura 89).

Fig. 89 Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte inferior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.M.

c) Hallazgos quirúrgicos. Durante la intervención por artroscopia (tabla IV, figura 90) en todos los hombros de este grupo diagnosticamos lesiones con importante afectación del cuadrante anterior e inferior de la glena y ausencia de la lesión típica descrita por Bankart, como describe Werner[128].

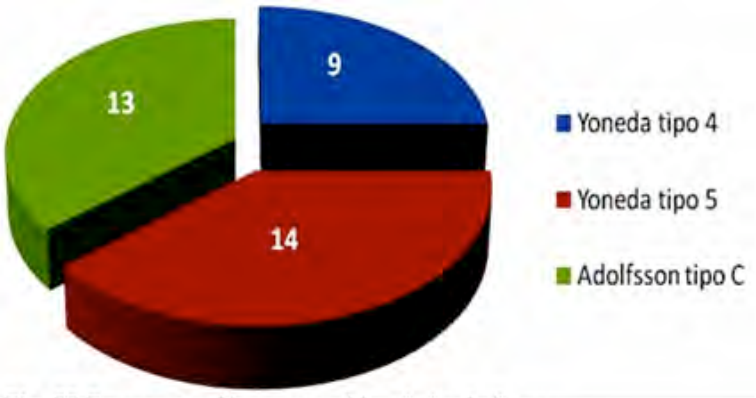

Fig. 90 Representación esquemática de los hallazgos quirúrgicos en el grupo A, subgrupo I.M.

		n
Prueba del surco		35
	(+) = 2 cm	10
	> 2 cm	1
	(+) = 1 cm	16
	Negativo	8
Prueba del cajón anterior		
Hombro operado		35
	Grado I	16
	Grado II	19
Hombro contralateral		30
	Negativo	12
	Grado I	14
	Grado II	4
Prueba del resalte anterior		35
	Grado I	20
	Grado II	14
	Grado III	1
Prueba del resalte inferior		34
	Grado I	19
	Grado II	10
	Grado III	5

Tabla III: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.M.).

Así observamos que:

- 9 hombros presentaron lesiones con avulsión capsulo-labral junto a fractura-avulsión inferior o defecto óseo (Yoneda tipo 4)[77,129] (figura 91).

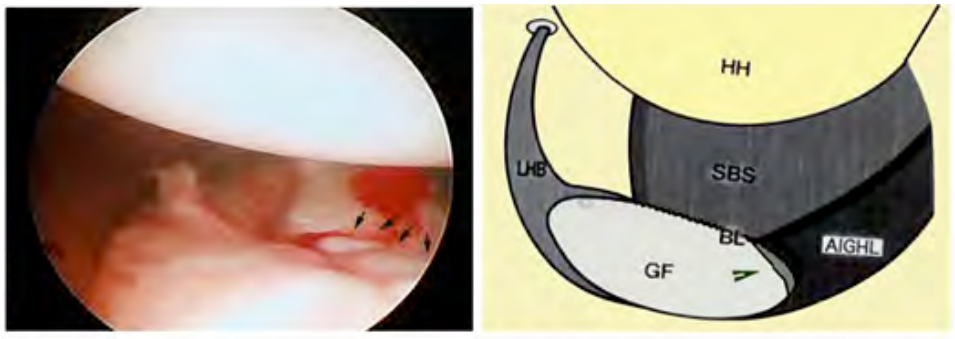

Fig. 91 Imagen que muestra una lesión de tipo 4 de la clasificación de Yoneda, en la que predomina una fractura avulsión o Bankart óseo, delimitado por la línea de flechas en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje anterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Yoneda

- 13 hombros presentaron una amplia avulsión del labrum, retracción medial, ligamento gleno-humeral inferior (L.G.H.I.) atenuado o roto y receso inferior ampliado (Adolfsson C)[130] (figura 92).

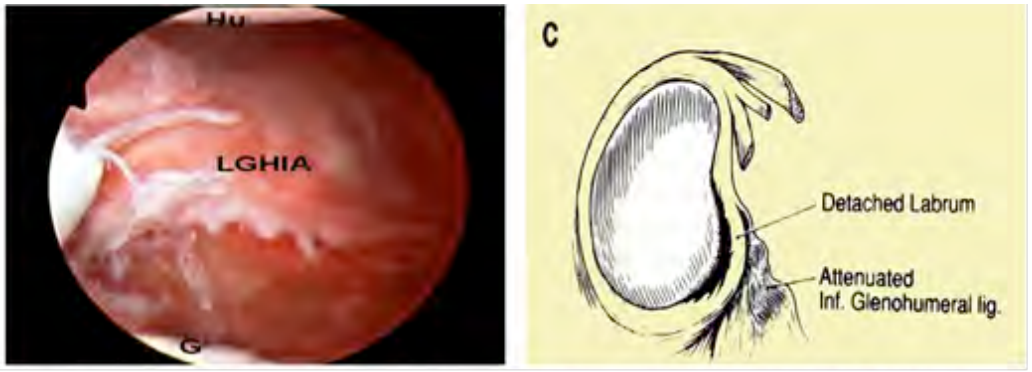

Fig. 92 Imagen que muestra una lesión de tipo C de la clasificación de Adolfsson, en la que predomina la rotura del LGHI (banda anterior), en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje posterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Adolfsson.

- 14 hombros presentaron una amplia distensión capsular inferior, labrum poco desarrollado sin lesión, L.G.H.I. no definido o ausente y pequeñas lesiones óseas en glena y cabeza humeral (Yoneda tipo 5)[77,129], llegando a darse casos en los que no existía lesión de Hill-Sachs (figura 93).

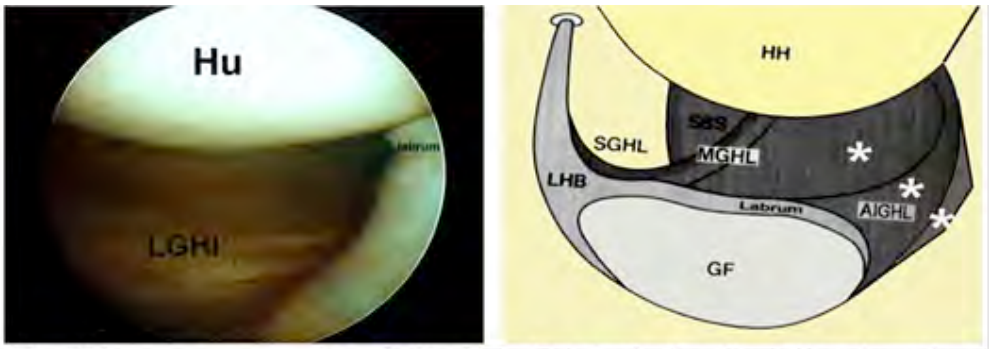

Fig. 93 Imagen que muestra una lesión de tipo 5 de la clasificación de Yoneda, en la que predomina una amplia distensión capsular inferior con un LGHI poco definido y un labrum poco desarrollado y sin lesión en la foto de este hombro izquierdo visualizado desde el abordaje posterior de artroscopia. A la derecha, el esquema original de los trabajos de Adolfsson.

Aunque en los 13 casos que hemos clasificado como tipo Adolfsson C pudimos identificar una lesión de tipo Bankart, la complejidad de la lesión -con predominio de distensión capsular inferior o rotura del L.G.H.I. -, hizo que no conceptuáramos estos casos como propiamente una lesión de Bankart.

		Yoneda tipo 4	Yoneda tipo 5	Adolfsson tipo C
Avulsión cápsulo-labral		+		+++
Fractura-avulsión inferior		+		
Defecto óseo		+		
Distensión capsular inferior			+++	
Labrum poco desarrollado			+	
L.G.H.I.	*No definido o ausente*		+	
	Atenuado o roto			+
Lesión ósea (glena, cabeza humeral)			+	
Retracción medial				+
Receso inferior ampliado				+

Tabla IV: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.M.).

1.2.2 Grupo A (inestabilidad) – Subgrupo I.U.A.

a) En consulta (figura 94):

Estos pacientes mostraron mayoritariamente signos positivos de *aprensión anterior*, excepto uno, que no presentaba aprensión. Por otro lado, sólo en dos casos se presentaron signos positivos de *aprensión en dirección inferior*.

Fig. 94 Representación esquemática de la distribución de los resultados de los signos de aprensión anterior y de aprensión inferior en consulta en el grupo A, subgrupo I.U.A.

		n
Prueba del cajón anterior		
Hombro operado		15
	Negativo	1
	Grado I	9
	Grado II	5
Hombro contralateral		15
	Negativo	12
	Grado I	3
Prueba del resalte anterior		15
	Grado I	9
	Grado II	1
	Grado III	0
	Dudoso	5
Prueba del resalte inferior		15
	Negativo	12
	Grado I	3

Tabla V: Relación de pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de inestabilidad de hombro (Grupo A, subgrupo I.U.A.).

b) B.A.G. (tabla V):

- La prueba de medición del *cajón anterior* fue negativa en 1 caso, de grado I en 9 hombros y de grado II en 5. Los resultados obtenidos en la evaluación del hombro contralateral fueron negativos en 12 de los casos y de grado I en 3 (figura 95).

Fig. 95 Representación esquemática de la distribución de los resultados del cajón anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A..

- Obtuvimos un *resalte anterior* únicamente en 10 de estos casos (de grado I en 9, de grado II en 1 y de grado III en ninguno). En los 5 restantes, su consecución era negativa o dudosa y, para realizar su tipificación, tuvimos en cuenta los datos de la anamnesis y los hallazgos patológicos (figura 96).

- Conseguimos un *resalte inferior* en tres casos que se tipificaron y trataron como I.U.A. basándonos en los mismos datos de la anamnesis y de la patología. Fueron, por ello, considerados como casos de tipo "falso positivo" al evaluar la sensibilidad de la prueba de resalte en dirección inferior (figura 97).

Fig. 96 Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte anterior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A..

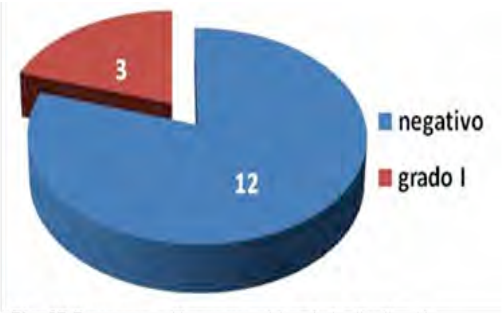

Fig. 97 Representación esquemática de la distribución de los resultados del resalte inferior B.A.G. en el grupo A, subgrupo I.U.A..

c) Hallazgos quirúrgicos: En los casos de este grupo, la lesión hallada fue compatible con una lesión anterior de tipo Bankart en 3 casos (figura 98) y con una desinserción del labrum anterior con retracción medial, tal como la describe Neviasser por artroscopia[131], en los restantes 12 (figura 99).

Fig. 98 Lesión típica de Bankart en el hombro izquierdo, sin afectación del L.G.H.I. ni distensión capsular

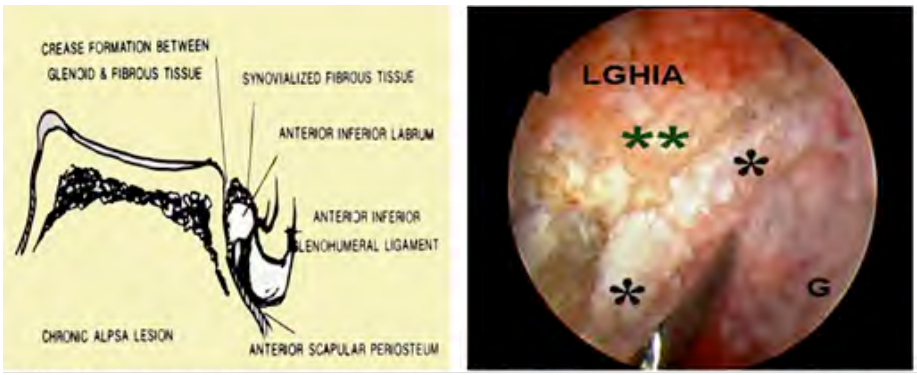

Fig. 99 Imagen que muestra una lesión como la descrita por Neviasser, en la que predomina una retracción medial del labrum desinsertado (asteriscos negros) y recubiertos de tejido fibroso (asteriscos verdes) en la foto de un hombro derecho visualizado desde el abordaje anterior de artroscopia. A la izquierda, el esquema original de los trabajos de Neviasser.

1.2.3 Grupo B (hombro doloroso).

a) En consulta: Predominaron en este grupo las *limitaciones* de rotación y presentaron sobre todo los signos típicos de *dolor* provocado de tipo subacromial y acromioclavicular; no obstante, 2 casos mostraron signos de aprensión anterior.

		n
Prueba del surco		50
	(+) = 2 cm	7
	(+) = 1 cm	29
	< 1 cm	14
Prueba del cajón anterior		
Hombro operado		50
	Negativo	28
	Grado I	19
	Grado II	3
Hombro contralateral		50
	Negativo	39
	Grado I	10
	Grado II	1
Prueba del resalte anterior		50
	Grado I	2
	Negativo	48
Prueba del resalte inferior		50
	Grado I	1
	Negativo	49

Tabla VI: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B).

b) B.A.G. (tabla VI):

- La *prueba del surco* fue positiva de 2 cm en 7 casos; de 1 cm, en 29 e inferior a 1 cm o dudosa, en los restantes 14 (figura 100).

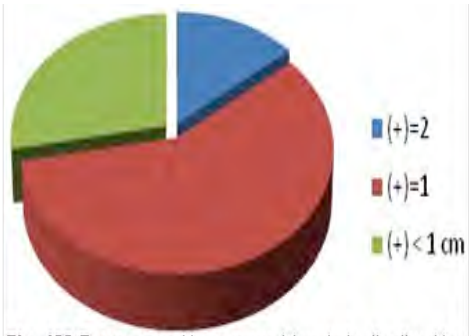

Fig. 100 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del surco B.A.G. en el grupo B

Fig. 101 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del cajón anterior B.A.G. en el grupo B

- El *cajón anterior* fue negativo en 28 hombros; de grado I en 19 y de grado II en 3. Los resultados en el hombro contra-lateral fueron: negativo en 39; de grado I en 10 y de grado II en únicamente uno (figura 101).

- En 2 casos se observó un *resalte anterior* B.A.G. de grado I y negativo en el resto de los casos (figura 102).

- Se observó un *resalte inferior* de grado I, en uno, siendo negativo en el resto de los casos (figura 103).

Fig. 102 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del resalte anterior B.A.G. en el grupo B

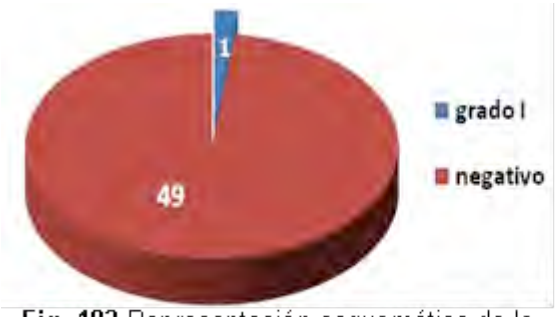

Fig. 103 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba del resalte inferior B.A.G. en el grupo B

c) Hallazgos quirúrgicos (tabla VII, figura 104). La patología tratada por artroscopia en los 32 casos fue: tendinitis, calcificación y/o ruptura parcial o leve del manguito de los rotadores. En el caso de los tratados mediante artrotomía (18 casos) se observaron casos de rotura más importante del manguito o de cirugía de revisión. Uno de los tres casos, ya citado, en los que se exploró un falso resalte anterior presentaba una lesión típica de Bankart; por ello, su cuadro doloroso se consideró como secundario a la inestabilidad y se le realizó tratamiento quirúrgico de la misma.

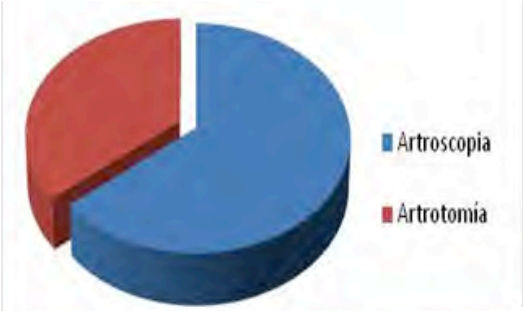

Fig. 104 Representación esquemática de los hallazgos quirúrgicos en el grupo B

	Tratamiento artroscópico	Artrotomía
n	32	18
Tipo de lesión	Tendinitis manguito	Ruptura completa del manguito
	Calcificación del manguito	Cirugía de revisión
	Ruptura parcial del manguito	Lesión de Bankart

Tabla VII: Hallazgos quirúrgicos observados en los pacientes pertenecientes al grupo diagnosticados de hombro doloroso (Grupo B).

1.3) Exploración del desplazamiento humeral en artroscopia (D.H.A.).

En este apartado se evalúan los resultados obtenidos al realizar la medición auxiliada por artroscopia del desplazamiento del húmero en dirección inferior en 65 pacientes pertenecientes a los grupos de inestabilidad (50) y de dolor (15). Se hallan resumidos en la tabla VIII.

1.3.1 Grupo A (inestabilidad) *Subgrupo I.M.* (figura 105). La medición del D.H. (en dirección inferior o antero –inferior) fue de grado 2 en 27 casos y de grado 3, en 8 hombros (figura 106). No se registró ningún caso que presentara los tipos de grados 0 o de grado 1.

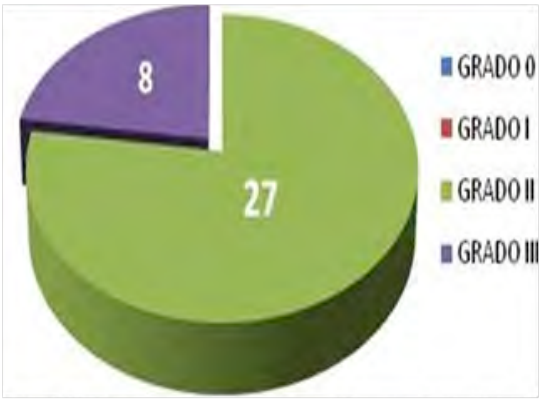

Fig. 105 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo A, subgrupo I.M..

Fig. 106 Imagen que muestra el resultado de desplazamiento inferior de tipo 3 (> 2 cm) en un hombro derecho con visualización desde el abordaje posterior.

		n
Grupo A: inestabilidad de hombro		50
Subgrupo I.M.		35
	Grado 0	0
	Grado I	0
	Grado II	27
	Grado III	8
Subgrupo I.U.A.		15
	Grado 0	6
	Grado I	9
	Grado II	0
	Grado III	0
Grupo B: hombro doloroso		15
	Grado 0	9
	Grado I	6
	Grado II	0
	Grado III	0

Tabla VIII: Resultados de las pruebas de exploración del desplazamiento humeral en artroscopia (D.H.A.)

1.3.2 Grupo A (inestabilidad) – *Subgrupo I.U.A.* (figura 107). La medición del D.H. (en dirección inferior y tras rotación externa) fue de grado I en 9 casos y de grado 0, en los 6 restantes. En 4 casos de este grupo fracasó la intervención realizada (reinserción capsular por artroscopia sin plica) y la recidiva se acompañó de la aparición de signos clínicos y patológicos característicos de inestabilidad multidireccional; por ello, fueron considerados como falsos negativos y serán analizados en el apartado de síntesis de resultados.

1.3.3 Grupo B (hombro doloroso) (figura 108). El valor de la medición del D.H. en los 15 casos en que se realizó y fue de grado 0 en 9 y de grado I en 6. Los casos con laxitud articular mostraron inicialmente un D.H. de grado II; sin embargo este valor se redujo (grado I) al aumentar la abducción del brazo por encima de 70º y realizar la maniobra de puesta en tensión del L.G.H.I. por rotación externa.

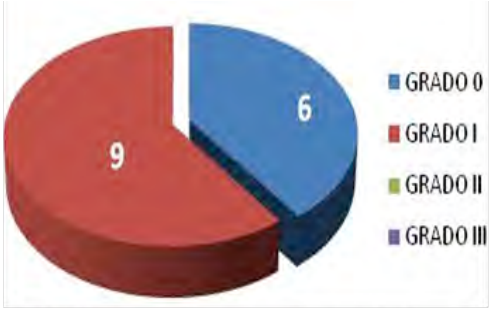

Fig. 107 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo A, subgrupo I.U.A.

Fig. 108 Representación esquemática de la distribución de los resultados de la prueba de exploración D.H.A. en el grupo B

1.4) *Síntesis de los resultados de las pruebas de diagnóstico (resalte y D.H.A.)* (tabla IX):

En las diferentes tablas expuestas previamente quedan resumidos los resultados de la medición de las pruebas de aprensión (anterior e inferior) de sulcus y de resalte (anterior e inferior) en cada uno de los subgrupos.

En su conjunto, los hombros del grupo B nos permitieron evaluar la presencia (o ausencia) de las pruebas de resalte dinámico en pacientes que, presentando patología de su/s hombro/s, no referían síntomas de inestabilidad; también nos permitió evaluar su especificidad en forma comparativa con la prueba del surco.

La recidiva con síntomas y signos típicos de I.M. que se dio en 2 casos, que consideramos y tratamos inicialmente como de tipo I.U.A. (reinserción capsular por artroscopia sin plegamiento), hizo que los consideráramos finalmente como casos falso negativo de las pruebas de aprensión y de resalte inferiores.

En relación con la prueba del D.H. medido por artroscopia, el hecho conocido de que la cabeza humeral puede desplazarse normalmente entre 1 y 2 cm. en cualquier dirección, solamente se pudieron considerar como claramente patológicos e indicativos de la presencia de una lesión capsular y ligamentosa inferior propia de las formas de inestabilidad multi-direccional los grados de D.H. cuando la medición persistía tras la puesta en tensión del L.G.H.I. y en conjunción con el resto de los hallazgos de la exploración.

Como ejemplo de lo expuesto en el párrafo precedente, hemos de señalar que algunos casos que presentaban inicialmente un D.H.>2 cm por laxitud inherente; sin embargo este valor disminuía al realizar la maniobra de puesta en tensión del L.G.H.I..

La persistencia de un valor de grado II sin conseguir una tensión apreciable del L.G.H.I. con la maniobra de rotación externa, nos podría hacer sospechar que nos encontramos ante un caso de hombro doloroso secundario a una inestabilidad subyacente; como el ya descrito en la presentación de la casuística.

En estos casos dudosos, el resto de la anamnesis y la exploración serán determinantes a la hora de establecer el procedimiento quirúrgico más adecuado.

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	V.P.P.	V.P.N	Exactitud Diagnóstica
Aprensión anterior	96,00%	**98,20%**	93,20%	**98,90%**	97,80%
Aprensión inferior	77,10%	**99,30%**	94,70%	**96,60%**	96,40%
Sulcus	77,10%	**51,70%**	19,50%	**93,70%**	55,10%
Cajón	98,00%	**68,00%**	43,30%	**99,30%**	74,00%
Resalte dinámico anterior	90,00%	**97,50%**	90,00%	**97,50%**	96,00%
Resalte dinámico inferior	95,70%	**98,20%**	89,30%	**99,30%**	97,90%
Desplazamiento humeral	95,70%	**64,80%**	87,30%	**85,70%**	86,90%

Tabla IX: Índices estadísticos de sensibilidad y especificidad, valores pronósticos y exactitud diagnóstica de las pruebas clínicas.

1.5) *Análisis estadístico de las diferentes pruebas de exploración*

El análisis estadístico realizado sobre los datos precedentes, comparando los dos grupos entre sí permitió calcular el valor de los siguientes índices para cada una de las pruebas valoradas en el presente trabajo: Sensibilidad (S); Especificidad (E); Valor de predicción positivo

(V.P.P.); Valor de predicción negativo (V.P.N.); Exactitud diagnóstica (E.D.). El valor de estos índices se detalla en la tabla VI.

2 *ESTUDIO CLÍNICO: RESULTADOS DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA DEL REFUERZO CAPSULAR ANTERIOR.*

2.1 Recuperación funcional (tabla X):

Entre enero de 2001 y julio de 2006 intervinimos 35 pacientes que presentaban una inestabilidad multidireccional. Los pacientes fueron evaluados según la prueba de Constant (107) con un seguimiento de 24 a 84 meses (45 meses de promedio).

		n	%
Tipo de lesión	Inestabilidad multidireccional		
Tº de seguimiento			
promedio		24-84	
total		45	
Resultados			
Excelentes	No signos de aprensión, dolor,	21	60,00
	ni restricción de la movilidad.		
	Reincorporación al deporte		
Buenos	Alguna restricción de la movilidad.	10	28,58
	dolor ocasional		
Regular	Sub- o luxación postraumática	2	5,71
Malo	Nuevo cuadro de inestabilidad	2	5,71
	TOTAL:	35	100,00

Tabla X: Resultados del refuerzo capsular anterior. Evaluación de la recuperación funcional según la prueba de Constant.

Veinte de ellos (57,15%) obtuvieron un resultado *excelente* con desaparición de los signos de aprensión, sin dolor, sin restricciones significativas de movilidad y con reincorporación a actividades deportivas. Once pacientes (31,50%) alcanzaron un *buen resultado*, aunque

presentaron alguna limitación de la movilidad, precisando entre 5º y 15º de ante-pulsión para conseguir una abducción frontal de 90º, o refirieron dolor ocasional. Dos de los casos considerados como *regular*, presentaron un episodio aislado de sub-luxación o luxación por traumatismo; por lo que realizaron un programa específico de potenciación muscular tras el cual los signos de aprensión volvieron a ser negativos; por ello, se consideraron finalmente como buenos resultados. En 2 pacientes (5,71%) considerados como *malos resultados*, se reprodujo la inestabilidad por un nuevo traumatismo y una vez transcurridos más de 24 meses desde la intervención. Uno de ellos ha sido reintervenido y ha vuelto a alcanzar un buen resultado. Los fracasos se reflejan en la tabla XI.

2.2 Complicaciones (tabla XII):

A) Complicaciones infecciosas. Se observaron tres casos de infección superficial por contaminación en el abordaje quirúrgico del borde de la axila que se controló con antibioterapia intravenosa. En ningún caso se diagnóstico una infección profunda que precisase la extracción de la plastia.

B)Complicaciones neurológicas. Dos casos desarrollaron complicaciones de índole neurológica: un paciente presentó un cuadro de meralgia dolorosa y parestesia que se trató con analgésicos y que cedió espontáneamente a los dos meses de la intervención. Y un caso presentó una atrofia en el territorio del nervio músculo-cutáneo que se atribuyó a la utilización de tracción durante el acto quirúrgico y/o a la colocación de separadores. Su recuperación fue completa, aunque precisó programas más prolongados de rehabilitación. No se observó ninguna lesión del nervio supraescapular ni ninguna atrofia del infraespinoso o del bíceps braquial.

C) Luxaciones o reluxaciones. En esta serie se observó una subluxación tras un traumatismo importante tras 8 semanas de la intervención. En otro caso se diagnosticó una luxación tras tratamiento directo que fue reconvertida mediante una técnica directa con tope óseo (Bristow-Latorget). Esta reintervención ha evolucionado correctamente, sin ninguna complicación, funcionando adecuadamente aunque, presenta limitación de la rotación externa.

Nº de caso	Origen de la inestabilidad	Tº desde la intervención	Motivo del fracaso	Tratamiento realizado	RESULTADO
2	I.M. (A)	30 meses	Ep. A	RhbP	Bueno
5	I.M. (A)	33 meses	N.T	2ºRC	Excelente
8	I.M. (A)	37 meses	N.T	2ºRC	Regular
22	Epil	23 meses	Ep. A	RhbP	Bueno
17	I.M. (A)	29meses	N.T	PCQ	Malo
50	I.M. (A)	17meses	Ep. A	RhbP	Bueno
36	Epil	26meses	N.T	2ºRC	Bueno

Origen. I.M.(A): atraumático multidireccional; **Epil**: epilepsia
Motivo. Ep.A: episodio aislado; **NT**: nuevo traumatismo.
Tratamiento. RhbP: rehabilitación personalizada; **2ºRC**: 2º refuerzo capsular; **PCQ**: plicatura capsular quirúrgica.

Tabla XI: Análisis de los fracasos de la técnica del refuerzo capsular anterior sintético (Dacron®).

		n
Infecciosas	Infección superficial	3
	Infección profunda	0
Neurológicas	Meralgia parestésica	1
	Lesión del n. músculo-cutáneo	1
Luxaciones o reluxaciones	Subluxación tras trauma severo	1
	Luxación	1
Intolerancia al material	Ninguna	0
Sínd. doloroso regional complejo	Ninguno	0
Artrosis	Ninguno	0
	TOTAL:	7

Tabla XII: Análisis de las complicaciones de la técnica del refuerzo capsular anterior sintético (Dacron®).

D) Intolerancia al material. No se produjo ninguna reacción de rechazo al material implantado de Dacron, como se ha referido en alguna otra serie con utilización del mismo material[132]. No se ha observado ningún signo de intolerancia ni a nivel clínico (sinovitis, dolor), como a nivel radiológico (osteolisis a nivel escapular o humeral). Ello es probablemente debido a que su trayecto es prácticamente de recorrido extra-articular en su totalidad.

E) Síndrome doloroso regional complejo (S.D.R.C.). En ningún caso se observaron signos compatibles con una distrofia simpático-refleja.

F) Artrosis. Ningún caso de los intervenidos ha desarrollado signos de artrosis tal como muestran estas radiografías actuales de dos de nuestros primeros casos, intervenidos hace ya más de 6 años (Fig. 109).

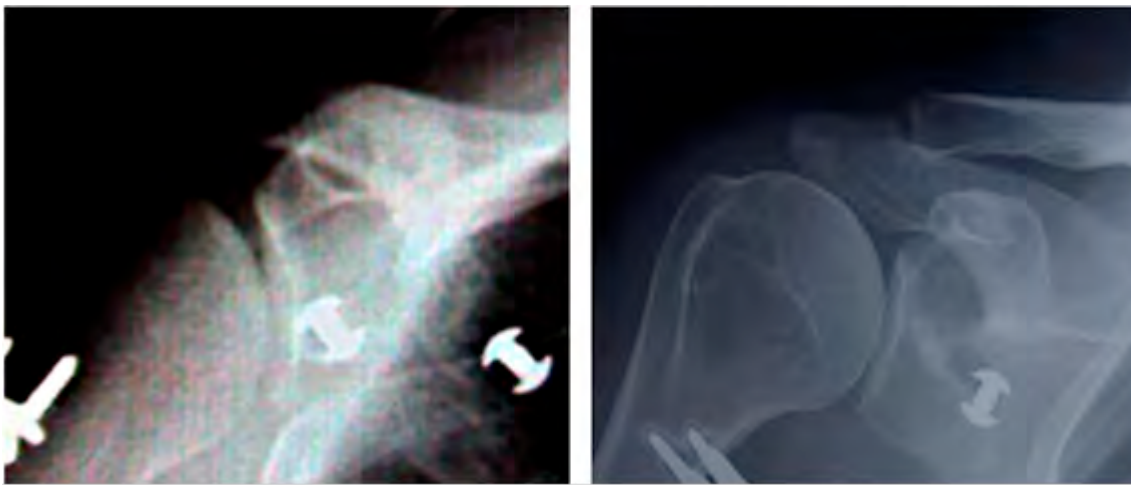

Fig. 109 Ausencia de signos de artrosis en dos casos de larga evolución

DISCUSION

El tratamiento quirúrgico de la inestabilidad mediante técnicas artroscópicas todavía produce un mayor porcentaje de fracasos en comparación con la cirugía convencional[34-36]. Este incremento en el porcentaje de fracasos está relacionado sobre todo con dos fuentes de error, comunes a los de la cirugía convencional. Estos errores son errores de tipo diagnóstico y errores de tipo técnico[37-39]. Estos dos errores se producen por una incorrecta evaluación y/o corrección de la inestabilidad en el punto inferior articular, especialmente cuando conforman una inestabilidad de carácter complejo o multi-direccional.

El presente trabajo de Tesis se ha centrado en el análisis de los factores que concurren en la aparición de estos errores así como en el desarrollo de protocolos, diagnósticos y terapéuticos, que nos ayuden a evitarlos.

Neer[5] definió la inestabilidad multi-direccional como aquella que presenta una laxitud inherente del complejo capsulo-ligamentoso inferior asociada a lesiones traumáticas del mismo, estando localizada en la región anterior, posterior o ambas, y condicionando sintomatología en más de una dirección. Constatamos, como han hecho otros autores[61,133-135] que existen formas intermedias de inestabilidad entre las definidas por Matsen[1] como *T.U.B.S.* (Traumatic, Unidirectional, Bankart lesion, Surgery) y como *A.M.B.R.I.* (Atraumatic, Multidirectional, Bilateral, Rehabilitation, Inferior capsular shift).

Así, la presencia de un traumatismo desencadenante no permite sistemáticamente encuadrar un caso como de tipo T.U.B.S., especialmente cuando los datos de exploración y los hallazgos patológicos nos indican la presencia de laxitud inherente. De igual modo, algunos casos de comienzo traumático sin laxitud inherente pueden presentar un carácter multi-direccional en relación con el prolongado desarrollo del cuadro.

A lo largo del presente trabajo, no hemos hallado auténticas inestabilidades multi-direccionales combinadas (anterior, inferior y posterior o anterior y posterior) pero sí inestabilidades antero-inferiores que asociaban un componente de laxitud en dirección posterior, encontrando, por ello, muy acertada la definición hecha por Walch[136] de formas de inestabilidad antero-inferior con hiperlaxitud multi-direccional asociada. Igualmente, el desarrollo del presente trabajo nos ha permitido establecer una importante correlación entre la forma de presentación clínica, su

severidad y el tipo de alteración anatómica. Así, frente a las formas puramente traumáticas y de pocos episodios, caracterizadas habitualmente por la presencia de lesión de tipo Bankart y de lesión osteo-cartilaginosa de Hill-Sachs de diámetro superior a 2 cm., hallamos en los casos de carácter multi-direccional un predominio de lesiones cuyo rango diferencial patológico es la presencia de una redundancia o insuficiencia del complejo capsulo-ligamentoso inferior, lesión condral de menor diámetro o ausente; y, en general, lesiones articulares importantes en los cuadros de larga evolución con importante número de episodios.

Nuestra serie de pacientes no está constituida, como es frecuente encontrar publicado[96,103,108,153], por una población en la que predominan los jóvenes y los deportistas; incluye fundamentalmente casos con inestabilidades de larga evolución y múltiples episodios de luxación o sub-luxación. Verdaderas inestabilidades crónicas que nos informan de lo que bien podría interpretarse como la historia natural del proceso[103].

En el tratamiento quirúrgico de la inestabilidad gleno-humeral por técnicas artroscópicas ha sido ampliamente reconocido, como ya hemos referido, un mayor porcentaje de fracaso en comparación con la cirugía convencional[35,36,63,77,83-85,92,130,154-158]. Este incremento parece relacionado sobre todo con las dos fuentes de error ya mencionadas: de tipo diagnóstico y de tipo técnico. Ambos tipos de error se producen fundamentalmente por una incorrecta evaluación y/o corrección de la inestabilidad en el punto inferior articular, de forma análoga a la de los fracasos de las técnicas convencionales[37,154,159-164]. Por ello se hace claramente necesario distinguir los diferentes componentes de la inestabilidad, como establece Gartsman en sus trabajos[165-167] y nosotros mismos hemos señalado.

La exploración bajo anestesia ha ido ganando cada vez más adeptos en este cometido[40-44, 46, 56, 108-110, 113,154], pero existen dudas en cuanto al sesgo que la relajación muscular puede producir en los resultados. También existe controversia en cuanto a la variabilidad de los mismos dependiendo de otros factores como: el explorador, el grado de laxitud, la posición de elevación, etc.[41, 42, 45, 48, 109, 117, 118, 139, 168, 169]. Existe igualmente una superposición demostrada de los valores obtenidos mediante la realización de pruebas de desplazamiento bajo anestesia entre grupos control y grupos

con inestabilidad[43,45]. Es por ello por lo que en el presente trabajo hemos pretendido evaluar la influencia que los factores de relajación muscular y laxitud articular pueden tener en la correcta estimación de las pruebas diagnósticas de inestabilidad más aceptadas. Por otro lado, demostrar la superior sensibilidad de las pruebas de resalte B.A.G. sobre las pruebas de desplazamiento al estar menos influidas por dichas variables.

En relación con la prueba del surco o sulcus test, Neer[5] describió en 1980 las pruebas del surco y de aprensión inferior como parte de la valoración en consulta de sus casos intervenidos por I.M. Sin embargo, existen escasas publicaciones con su utilización conjunta y sistemática pero el diagnóstico de la inestabilidad en dirección inferior se realiza habitualmente por el carácter positivo de su conocida prueba del surco[40-42, 49, 50, 55, 137, 148, 155, 169, 170]. Por otro lado, la literatura no aporta datos suficientes sobre la sensibilidad y especificidad de dicha prueba[46, 49, 139, 168]; y, además, su medición se realiza mediante un sistema semicuantitativo graduando la observación mediante 1, 2 ó 3 cruces, haciéndola por tanto poco fiable[42].

Análogas conclusiones se pueden deducir de nuestro estudio en el que se comportó también con poca especificidad. Fue de carácter positivo en múltiples casos que no presentaban inestabilidad pero sí laxitud y también lo fue en los casos con patología importante del manguito de los rotadores. Ofrece, por tanto, una sensibilidad reducida para el diagnóstico de la inestabilidad en dirección inferior y, por todo ello, hemos llegado a considerarla como una prueba de laxitud en dirección inferior o, como han señalado otros autores[26, 27, 53, 55, 63, 92, 137, 144, 146, 148, 151, 154, 160, 170], de lesión del intervalo de los rotadores, situación ésta que hemos apreciado cuando el sulcus se visualiza en la región anterior (y no, lateral) del hombro, en correspondencia con la ruptura de dicha disposición anatómica. En este sentido, encontramos más fiable para el diagnóstico de la inestabilidad en dirección inferior la realización del sulcus en posición de abducción (45º) y rotación externa de 90º del brazo, como señalan Pagnani y Warren[171].

En relación con la prueba del cajón y la prueba de recolocación, descrita por Gerber y Ganz en 1984[168], decir que tampoco la prueba de cajón anterior ofrece unos resultados demasiado fiables para el diagnóstico de la inestabilidad, como se puede apreciar en la tabla IX. En nuestra serie observamos un elevado porcentaje de falsos positivos en el grupo control (grupo B), lo cual explica su bajo índice de especificidad. La obtención de las pruebas de recolocación nos pareció, como a otros autores[172-174], de difícil interpretación y de escaso valor para el diagnóstico de la inestabilidad inferior. Por ello no las realizamos de forma sistemática.

En relación con las pruebas de resalte, diversos autores apoyan su uso[40-42,46,50,108,110,112,113,116,154,175-177]. Pero, sin embargo, no hemos podido encontrar una correlación entre los hallazgos de la exploración y los de la patología, como nosotros hemos reflejado en el presente trabajo de Tesis[105,106,178]. Dichos trabajos reflejan además la medición de un desplazamiento y no la obtención de una verdadera sensación de resalte, como reflejamos nosotros[31,178]. Esta forma de valorar los signos clínicos puede producir una superposición de los valores obtenidos entre los grupos de control y los grupos de pacientes con inestabilidad, como también ha sido descrito[43, 172, 173,179-182].

La correlación que hemos hallado entre los valores de las pruebas de resalte dinámico, y la presencia de signos de distensión capsular fue muy alta. Aún así, se produce el hecho paradójico de que nuestros resultados de la prueba de resalte anterior presentan una sensibilidad claramente inferior a la de otros trabajos publicados[112]. La presencia de cinco casos de inestabilidad anterior en los que dicha prueba de resalte anterior es negativa es la causa de este resultado aparentemente paradójico. Sin embargo, pensamos que el resultado negativo se obtuvo en hombros en los que la inestabilidad no era franca y presentaban o bien pocos episodios de luxación; pequeñas lesiones anatómicas de labrum (tipo Bankart); no presentaban signos operatorios –en visión de artroscopia- de distensión capsular -tal como el "*drive-trought sign*" descrito por Pagnani[174]- ni desplazamiento humeral inferior. Por el contrario, en los hombros que presentaban signos de distensión capsular, siempre se registraban resultados positivos de resalte. Por todo ello, la presencia de resultados positivos en la realización B.A.G. de las pruebas de resalte en dirección

anterior e inferior es indicativa de los casos que presentan una inestabilidad de carácter multi-direccional por patología con distensión capsular.

En este tipo de casos se necesitará, por tanto, realizar técnicas de tensado de dicha estructura capsular[50,148]. Deberemos pues contar con el conocimiento y los medios necesarios para poder realizarla mediante artroscopia (anclajes óseos, medidas de reducción térmica, ligamento-plastia de refuerzo…) o, en caso contrario, desistir de su tratamiento por artroscopia y afrontar su realización mediante técnicas quirúrgicas convencionales.

Los hombros de nuestra serie que presentan una inestabilidad anterior con una prueba de resalte anterior negativa, serían equivalentes a los casos de grado I de la prueba de exploración -"*load and shift*"- descrita por Rockwood[3]. A la luz de estos resultados pensamos, como otros autores, que dicho grado I es difícil de objetivar e induce a confusión en el diagnóstico de inestabilidades de tipo multi-direccional[109,179-183].

El desarrollo de la prueba de resalte dinámico bajo anestesia[114, 115,178] nos ha permitido obtener una valoración dinámica de la I.M. (antero-inferior y/o postero-inferior) con un alto porcentaje de especificidad y sensibilidad (ver los índices en la tabla IX). Y, sí bien su detección puede verse en ocasiones enmascarada por los signos de laxitud o presentar algún caso de falso positivo, mantiene su valor diagnóstico combinada con el resto de la exploración, especialmente con las pruebas de aprensión y con la de resalte anterior que también mostraron un alto porcentaje de sensibilidad y especificidad.

Constatamos a lo largo del trabajo que la aparición de un resalte es una prueba objetiva y mostramos por ello más empeño, como ya se ha sugerido en algunos trabajos, en demostrar su aparición que en medir su magnitud[173,174].

Hemos comprobado también que la exploración del paciente bajo anestesia permite reflejar de forma más exacta los patrones de la inestabilidad ya que, como otros autores[51,122,139,184,185], hemos encontrado una gran variabilidad de un explorador a otro en la consideración de las diferentes pruebas realizadas en la consulta.

Hemos de añadir, por último en este apartado, que, si bien en todas las referencias bibliográficas halladas sobre la realización de pruebas de tipo

resalte la exploración del paciente se realiza de forma habitual en posición de decúbito supino. Nuestra experiencia demuestra, por contra, que la exploración es más eficaz cuando se practica con el paciente en decúbito lateral[114,115,178]. Quizá por ello, la mayor parte de los resultados considerados como falsos negativos en este estudio correspondieron a los dos primeros años del mismo en que la realización de las pruebas la efectuábamos en posición de decúbito supino.

Los casos de inestabilidad de hombro que asocian un componente inferior son considerados como bi o multi-direccionales. Diversos autores han constatado que la presencia de tal desplazamiento inferior de la cabeza humeral es indicativa de un mayor volumen capsular condicionado a su vez por una lesión de predominio capsular, debido o bien a una laxitud inherente[23,24,76,95,129], o bien a una deformidad capsular adquirida[18-22,59,60,70,95,157,185].

Las técnicas quirúrgicas más recientes persiguen conseguir la reducción del volumen articular mediante actos de plegamiento de la cápsula -mal denominados como plicaturas-; gestos de solapado de dirección antero-inferior o bien por medios térmicos de retracción (láser, termo-frecuencia) y abordaje por artroscopia. Hemos establecido que, para alcanzar un adecuado resultado quirúrgico y evitar los errores de técnica, es necesario el control de dicho componente inferior mediante una reducción del volumen capsular redundante.

Sin embargo, resulta difícil cuantificar el grado de lesión de las estructuras capsulo-ligamentosas que propician dicha inestabilidad inferior, obstaculizando, por ello, saber hasta que punto debe continuarse dicha reducción[18,19,36,60,61]. La dificultad reside en hechos conocidos tales como el desplazamiento de la cabeza humeral entre 1 y 2 cm. en cualquier dirección en situación de normalidad; a las pequeñas lesiones por elongación que pueden permitir la aparición de sintomatología; o bien a lesiones del manguito de los rotadores que pueden también permitir importantes desplazamientos[40,61]. Tampoco se ha descrito suficientemente la forma en la que se puede evaluar este desplazamiento en condiciones de inestabilidad, ni por ello, han sido bien definidos sus índices de sensibilidad, especificidad, etc.

En este trabajo hemos pretendido desarrollar un método para evaluar el desplazamiento existente en los cuadros de inestabilidad del hombro. Hemos encontrado que el desarrollo de la prueba de medición del desplazamiento humeral bajo control de artroscopia permite valorar el desplazamiento de la cabeza humeral y, con ello, las lesiones de avulsión capsulo-labral que afectan al cuadrante inferior de la glena y condicionan un mayor volumen articular. Se pueden así distinguir los casos de carácter bi o multi-direccional, que asociaban una insuficiencia capsulo-ligamentosa inferior, de los puramente uni-direccionales.

Al enjuiciar la realización de la prueba se podría argumentar, como se ha hecho sobre el denominado "*drive-through sign*"[158], que el efecto de punción articular que supone la artroscopia alteraría la presión articular negativa y con ello alteraría dicha medición hasta en 0,5 cm.[95, 139,169]. Sin embargo, para eludir dicho efecto, hemos dado validez solamente a los casos en los que hemos hallado una elevada correlación entre los hallazgos de la exploración de los signos de inestabilidad y la medición obtenida.

Se puede también argumentar en contra de la prueba de desplazamiento humeral el hecho de que la traslación que puede realizar la cabeza humeral, en situación de normalidad, podría llegar a ser de 1 a 2 cm.[95]. Sin embargo, el desplazamiento máximo descrito en dirección inferior es solamente de 25 mm[48]. No obstante, hemos pretendido evitar este efecto, por un lado, considerando únicamente como claramente positivos los casos con persistencia de la medición (I, II ó III) tras poner en tensión las estructuras capsulo-ligamentosas superiores e inferiores mediante abducción (60-70º) y rotación externa[6,48,95,122,157]. Por otro lado, hemos desestimado realizar la medición del desplazamiento considerando el centro de la glena como punto de partida y, en su lugar, hemos medido únicamente el desplazamiento a partir del borde inferior de la misma. Y, por último, hemos comprobado que los casos que presentaban un desplazamiento humeral superior a 2 cm. por laxitud inherente, este valor disminuía al realizar dicha maniobra de puesta en tensión.

Por todo lo expuesto hasta el momento, la obtención de un desplazamiento humeral positivo nos reafirmará en la decisión de asociar, a la intervención seleccionada de reconstrucción, un gesto de plegamiento de la cápsula redundante según las técnicas quirúrgicas conocidas o las más

actuales de artroscopia. Además, la obtención del desplazamiento humeral tras la intervención nos permitirá medir de forma objetiva la reducción de volumen capsular obtenido y determinar sí es suficiente para obtener un buen resultado de estabilidad sin merma significativa de la movilidad.

La experiencia obtenida a lo largo del desarrollo del presente trabajo nos permite aconsejar que el resultado de la medición del desplazamiento humeral obtenido en rotación externa al concluir la intervención se debiera aproximar al valor hallado como más frecuente en los hombros que no presentan patología de inestabilidad. Es decir, al valor considerado como 0, tanto en dirección inferior como antero-inferior e independientemente de la técnica desarrollada[54,121]. Sin embargo, ello no resta aún incertidumbre sobre la reducción obtenida por medios térmicos en los que no conocemos aún con precisión el grado y profundidad de las alteraciones tisulares producidas ni especialmente su variación con el tiempo[60,186-193].

Hemos analizado también nuestros casos con falso resultado negativo. Tras la revisión de los datos, hemos concluido de que se trataba de pacientes en los que la inestabilidad fue desencadenada de forma traumática y produjo una lesión típica de Bankart, pero que presentaban una laxitud multi-direccional inherente y asintomática, tal como definen Pagnani y Warren en el tipo II de su clasificación[194]. Por tanto consideramos que fueron erróneamente diagnosticados como de carácter unidireccional en la exploración previa a la primera intervención. Ello nos permite también asegurar, como ya han hecho otros autores, que se dan más casos de I.M. de los que inicialmente pudiéramos sospechar[5,41,49].

En nuestra experiencia, el único factor que nos puede hacer sospechar que nos hallamos ante uno de estos casos (inicio traumático, pero laxitud inherente), que pueden conducirnos a cometer un error diagnóstico, es la presencia de claros signos de laxitud poliarticular y, especialmente, de hipermovilidad de ambos hombros.

Es una premisa estadística conocida el hecho de que para poder establecer la validez de cualquier procedimiento, se deba contar con un parámetro estándar de absoluta certeza[41]. Esta constatación tan simple constituye, sin embargo, un obstáculo importante a la hora de establecer la validez (especificidad, sensibilidad) de las distintas pruebas diagnósticas que, realizadas sobre el hombro, pretenden mostrarnos su patología

multidireccional o la ausencia de tal carácter. Nuestros resultados confirman que, si bien el desplazamiento de la cabeza humeral no es de por sí relevante, sí lo es la persistencia del mismo tras poner en tensión los ligamentos coraco-humeral y gleno-humeral inferior, como ya indicaba Caspari[40].

A modo de conclusión de este apartado, consideramos que el mejor diagnóstico del carácter multi-direccional de inestabilidad se realiza por la concordancia[195] de la anamnesis con las pruebas de aprensión (anterior e inferior) y de resalte dinámico (anterior o posterior e inferior) junto a la constatación de una deformidad plástica capsular (inherente o adquirida) – evaluada mediante la prueba descrita de desplazamiento humeral y la evaluación realizada por artroscopia de las lesiones anatómicas.

La simple comparación de los resultados permite apreciar la gran concordancia entre las pruebas de resalte, la prueba de desplazamiento humeral con el tipo de lesión encontrado. Así, observamos que los casos multi-direccionales presentan pruebas de resalte positivas habitualmente en más de una dirección junto con desplazamientos humerales de grado 2 ó 3 y patología en la que predomina la distensión anterior e inferior junto con la insuficiencia de la banda anterior del LGHI., todo ello indicativo de deformidad capsular. Por el contrario, los casos de carácter unidireccional carecen habitualmente de estos signos y presentan lesiones de tipo Bankart.

Respecto a la plastia de refuerzo capsular, decir que la utilización de la técnica diseñada por el Dr. Mikel Sánchez[47,104] nos ha permitido afrontar el tratamiento de cuadros de inestabilidad compleja (hiperlaxitud multi-direccional, epilepsia, rescate de diferentes técnicas...) con la sencillez y menor grado de morbilidad propios de las técnicas de la cirugía por artroscopia.

Al revisar la literatura se observa que el tratamiento de los pacientes con cuadros de inestabilidad de carácter multi-direccional presenta una problemática reflejada en buena parte de los trabajos publicados sobre este tipo de patología[5,69,136,149,175,196]. Y, aunque podemos considerar sus resultados como buenos, no consiguen equiparar su porcentaje de fracasos

al obtenido en las series con casos de carácter unidireccional, que está en torno al 3 o 4%.

Los resultados de la técnica de plicatura (plegamiento) de la cápsula realizada por cirugía convencional, originalmente descrita por Neer y Foster, son bien conocidos. En este sentido, hay que destacar los resultados más significativos obtenidos por diversos autores (tabla XIII).

Autor y año	Número casos (seguidos)	Recidivas (%)	Episodios aislados (%)	Técnica
Neer y Foster (1980)	40 (17)	1 (5,88%)	1 (5,88%)	Plica AI/PI
Altchek y Warren (1991)	48 (42)	4 (9,5%)		T Plica AI
Hawkin y Kunkel (1991)	39	12 (39%)		Plica AI
Cooper y Brems (1992)	43	4 (11%)		Plica AI
Bigliani (1993)	52 (49)	3 (6%)		Plica AI/PI
Yamaguchi y Flatow (1995)	75	2 (2,7%)	7 (9,3%)	Plica AI

Plica: plicatura capsular; AI: anteroinferior; PI: posteroinferior.

Tabla XIII: Resultados de la cirugía convencional en el tratamiento de la inestabilidad multidireccional

Así, en la casuística de Neer y Foster[5], 17 de los 40 hombros intervenidos seguidos por un período superior a 2 años, solamente un caso presentó recidiva y uno más, persistencia de la aprensión. En la serie de 48 hombros intervenidos por Altchek y publicada en 1991, cuatro de los 42 casos revisados (9,50%) presentaron recurrencia de la inestabilidad y tres de ellos hubieron de ser reintervenidos. La técnica utilizada por Altchek[175] es una modificación en T de la plicatura descrita por Neer. Hawkins[196], por su parte, reporta en 1991 una serie con peores resultados sobre 31 pacientes con un índice de fracaso del 39% (12 casos). Cooper y Brems[197] revisan en 1992 una serie de 43 hombros intervenidos igualmente con la técnica de Neer y refieren una recurrencia de la inestabilidad en cuatro casos (9,30%) y una persistencia de episodios de aprensión en nueve casos

más. En una serie de 34 pacientes con inestabilidad y plicatura capsular antero-inferior, Bigliani[198] reporta en 1993 un 91% de buenos resultados, y en 15 pacientes con inestabilidad y plicatura capsular postero-inferior un 100% de buenos resultados. Por último, Yamaguchi y Flatow[199] reportan en 1995 una serie de 75 atletas tratados con la técnica de Neer en los que se observó una tasa de recidiva del 2,7% (2 casos) y con episodios aislados de aprensión en el 9,3% (7 casos).

No existen aún estudios suficientemente amplios y contrastados como para establecer comparaciones válidas sobre los plegamientos de la cápsula realizados por artroscopia. Destacamos a continuación los estudios más significativos publicados, en este sentido, durante los últimos años. En 1993 Duncan y Savoie[200] publicaron una serie de 10 pacientes con un seguimiento de 1 a 3 años. Tauro y Carter[201] presentan en 1994 una pequeña serie inicial de 4 pacientes con seguimiento inferior a 2 años. Aunque Tauro[58] publica posteriormente en 1999 una serie de 31 pacientes con seguimiento de 2 a 5 años realizando su técnica de imbricación inferior, observándose un 9,7% de recidiva. Este índice de fracaso se reduce a un 6,9% en una publicación posterior[59] en la que la serie ha aumentado a 34 casos con el mismo seguimiento de 2 a 5 años. Finalmente, McIntyre y Caspari[49] describen en 1997 una serie de 19 pacientes con inestabilidad multidireccional tratados mediante un doble plegamiento capsular anterior y posterior con un seguimiento entre 2 y 5 años y un 5,25% de fracaso. Este tipo de técnicas está actualmente en plena fase de desarrollo, pero debe aún estandarizarse y consolidar sus resultados[202]. Podemos ver el resumen de lo expuesto en la tabla XIV junto con los de la técnica del Dr. M. Sánchez, empleada en el presente trabajo.

Sobre la base de trabajos clínicos conocidos y de diversos estudios anatómicos[5,26,27,124,139,144,203] se da cada vez más importancia al papel que las estructuras del denominado intervalo de los rotadores desarrollan en la prevención de la inestabilidad inferior y posterior, avalando el concepto de las lesiones en círculo, establecido por Warren[12] y desarrollado por otros autores[137,147,194,203-205]. De esta forma surgen técnicas de suturar dicho intervalo de los rotadores, como las descritas mediante artroscopia por Treacy y Field[28] que reflejan en su trabajo una serie inicial de 50 pacientes con resultados prometedores. Gartsman[57], que modifica la técnica de los

precedentes, también con prometedores resultados. Finalmente, Van Der Reis y Wolf publican recientemente[150] una serie de 24 pacientes con un seguimiento de dos años y un único caso de sub-luxación postoperatoria en los que asocian a una reconstrucción anterior un cierre del intervalo de los rotadores.

Autor y año	Nº casos (seguidos)	Recidivas (%)	Episodios aislados (%)	Técnica
Caspari y Savoi (1989)	51	8 (15,68%)	2 (3,92%)	Sust GHI (fascia lata)
Duncan y Savoi (1993)	10	0 (preliminares)		Plica AI
Tau'ro y Carter (1994)	4	0 (preliminares)		Plica AI
Tauro (1999)	31	3 (9,7%)		Plica AI
Tauro (2000)	34	3 (6,9%)		Plica AI
McIntyre y Caspari (1997)	19	1 (5,25%)		Plica AI/PI
Sánchez y Cuéllar (1999)	67	4 (5,97%)	3 (4,47%)	Sust GHI (Dacron®)

Sust GHI: sustitución o refuerzo del ligamento glenohumeral inferior; Plica: plicatura capsular; AI: anteroinferior; PI: posteroinferior.

Tabla XIV: Resultados de la cirugía artroscópica en el tratamiento de la inestabilidad multidireccional

Los demás trabajos publicados con cierre del intervalo de los rotadores lo son por técnica abierta como las series publicadas por Wirth[206] mediante plicatura capsular antero-inferior junto a plicatura del intervalo de los rotadores para el tratamiento de inestabilidad posterior asociada a hiper-laxitud multidireccional. Existen otras series anteriores como las conocidas de Rockwood[3], Altchek[108] y del propio Field[146]. Sin embargo, dicha lesión del intervalo de los rotadores parece constituir solamente una parte del problema a resolver debiéndose asociar su reparación a la de la propia lesión capsulo-labral antero-inferior[150, 155,207].

Sobre las técnicas de refuerzo capsular anterior hemos de volver a señalar como a la más conocida a la diseñada por Caspari[74,125], que se realiza por artroscopia mediante fascia lata liofilizada. Debemos señalar no obstante que a su importante complejidad técnica deben añadirse los malos resultados iniciales obtenidos con un índice de recidiva en torno a un 20%[74,123,124]. Sirve, sin embargo, de preámbulo a la técnica de refuerzo que nos ocupa, la técnica de refuerzo desarrollada por Sánchez en 1990[47,104].

Recientemente se han desarrollado otras técnicas de refuerzo capsular anterior. Así, Yoneda[129] realiza una técnica de sutura trans-glenoidea que refuerza mediante un tope de silastic, presentando en su serie de 1996 integrada por 28 pacientes un índice de fracaso a dos años del 14%. Tres años después, el propio Yoneda[208] presenta una nueva serie en la que, a la sutura trans-glenoidea, asocia una plastia de refuerzo realizada con parte del tendón subescapular y sin ningún fracaso. Se trata, sin embargo, de una corta serie de 10 pacientes con un seguimiento de 26 meses. Lazarus y Harryman[209] refieren una serie de 25 pacientes con un 70% de buenos resultados en casos con múltiples fracasos de cirugías previas e insuficiencia capsular empleando por cirugía abierta una modificación de la ligamento-plastia de refuerzo anterior desarrollada en 1948, y descrita previamente en el presente trabajo por Gallie y Le Mesurier[126,127].

Por último, Boileau presentó en el año 2000[210] una técnica de las catalogadas como de tipo refuerzo anterior realizada por artroscopia. En ella transpone el tendón conjunto con una pastilla ósea de coracoides, estabilizándola en la glena anterior mediante un tornillo inter-diferencial absorbible, como sí de una adaptación de la clásica técnica de Bristow-Latarjet a la artroscopia se tratara. Esta técnica ha sido muy divulgada entre diversos autores de la escuela francesa. Boileau ha publicado recientemente los resultados de esta técnica realizada en una serie de 28 pacientes con un índice de fracaso del 8%[211].

En relación con las modificaciones de la técnica de Caspari, dos son las principales objeciones que los diversos autores[78] que han analizado la técnica de refuerzo capsular con fascia lata y bajo control de artroscopia

diseñada por Caspari[40,125]: la posibilidad de lesión del territorio del nervio supraescapular; y la importante complejidad técnica.

En este sentido, la técnica, ideada por el Dr. M. Sánchez y utilizada en el presente trabajo, minimiza el riesgo de lesión del nervio supraescapular con el empleo de un arco-guía que permite seleccionar de forma precisa el abordaje posterior desde donde se realiza el túnel y eludir dicho territorio. Igualmente esta técnica ha simplificado significativamente la complejidad técnica mediante la utilización del mencionado arco-guía, el alojamiento de la plastia en un cilindro metálico y la necesidad de realizar un túnel óseo de solamente 4,36 mm. frente a los 10 necesarios para el refuerzo capsular con fascia lata.

Además, la sustitución del tope posterior de tipo anudado en las técnicas de Caspari y en la de Gallie[123], por uno de tipo metálico, y la mejora del anclaje humeral, simplificando su resistencia mediante el empleo del sistema de grapa "*fast-lok*", desarrollada por la empresa inglesa "*Neo-Ligaments*"

La técnica de refuerzo capsular permite además realizar diversos gestos quirúrgicos asociados. Así, ya durante el primer tiempo de desbridamiento del cuello escapular, se provoca mediante el brazo intra-articular de la guía un efecto de avance o reposición del complejo capsulo-labral anterior hacia el borde anterior de la glena[104-106]. En los casos complejos de inestabilidad se puede asociar una reducción del volumen capsular mediante técnicas de termo-frecuencia o láser. Dicha reducción se puede también conseguir mediante técnicas con anclajes óseos y\o de sutura del intervalo de los rotadores. La necesidad de asociar dichas técnicas se establecerá por persistir la medición del desplazamiento humeral en grado positivo tras rotación externa, como ya hemos mencionado[54,121].

El refuerzo produce además un efecto múltiple de reposición del mecanismo de freno pasivo que constituye el ligamento gleno-humeral inferior[6]. Además actúa, por su estructura en malla, como un andamiaje al crecimiento de tejido fibroso de gran resistencia y reconstruye así la banda anterior de dicho ligamento gleno humeral inferior. También actúa como tope anterior y facilita la reconstitución del mecanismo de propiocepción al permitir que los receptores neurológicos capsulares[29,214,215] vuelvan a emitir a tiempo su señal para un adecuado equilibrio entre los distintos

vectores musculares que interactúan sobre el hombro, como describe Tibone[30].

En base a los datos reflejados en la bibliografía y a los resultados presentados en esta memoria, nuestra serie presenta el balance de recidiva ya referido de dos pacientes (5,97%) y de uno más (4,47%), que presentaron un episodio aislado de subluxación o luxación. En los resultados observados en otras series que utilizan la misma técnica (Dr. Sánchez en Vitoria y el Dr. Albillos de San Sebastián), se observa que trataba de los 167 pacientes (168 hombros) seguidos durante 1 y 7 años, se observó un porcentaje de recidiva del 3,57% (6 pacientes) y un porcentaje igual presentaron algún episodio aislado de sub-luxación o luxación[212,213].

Por todo ello, pensamos que esta técnica amplia las perspectivas del tratamiento por cirugía artroscópica de la inestabilidad del hombro, especialmente en los casos más complejos de laxitud y de rescate, sin alterar la anatomía ni cerrar posibilidades a otras técnicas de rescate[105] y con mayor sencillez que otras técnicas descritas con utilización de injertos tendinosos por artrotomía convencional[209,216]. Recupera además un criterio de actuar frente a los mismos abandonado por sus poco alentadores resultados y permite la realización de gestos asociados, como se ha sugerido para tratar las inestabilidades multi-direccionales[217].

Hemos de añadir además que los conceptos de diagnóstico y de tratamiento de la inestabilidad del hombro se encuentran en una fase evolutiva análoga a la que experimentaron los de la patología de la rodilla durante los años de las pasadas décadas de los 70 y los 80[218]. En el apartado terapéutico, hemos evolucionado, acompañados por el desarrollo de las técnicas de artroscopia, desde realizar diversas variantes de ligamento-plastias (activa, pasiva, activo-pasiva…) hacia las intervenciones de cirugía por artroscopia.

Y, aunque sin duda existen dificultades en nuestro medio asistencial para el tratamiento de la luxación escápulo-humeral en su fase aguda[219], probablemente, a lo largo de ésta y de la próxima décadas, iremos dejando progresivamente de diagnosticar y tratar inestabilidades crónicas de hombro, como lo son la mayor parte de los casos que constituyen la base de los estudios realizados durante el desarrollo del presente trabajo.

Por último, añadir que el tratamiento de la luxación recidivante multi-

direccional en un futuro no lejano podrá ir ligado a un mejor conocimiento de su patogenia[220]; al desarrollo de pruebas cada vez más específicas de exploración; al hecho de acercarlo a fases más tempranas en la evolución de la patología -primeros episodios-[101,103,221,222]; y, finalmente, al propio progreso de las técnicas[223].

CONCLUSIONES

El desarrollo del presente trabajo nos ha permitido contestar a la mayor parte de las incógnitas que nos planteábamos en su inicio y establecer, por ello, las siguientes conclusiones:

Primera

El protocolo de pruebas de resalte bajo anestesia general (B. A. G.) permite obtener una valoración dinámica de la inestabilidad con un alto porcentaje de especificidad y sensibilidad.

Segunda

La exploración de los resaltes es más eficaz cuando se practica con el paciente en posición de decúbito lateral.

Tercera

La prueba de desplazamiento humeral bajo visión de artroscopia (D.H.A.) permite valorar las lesiones de avulsión capsulo-labral que afectan al cuadrante inferior de la glena y distinguir los casos de carácter unidireccional de los de tipo bi o multi-direccional, evitando así los errores de tipo diagnóstico.

Cuarta

Existe una estrecha correlación entre los datos obtenidos en la exploración con los resaltes B.A.G. y el D.H.A. con el tipo de lesión anatómica encontrada.

Quinta

Los resultados no se alteran de forma significativa por los efectos de la anestesia general o el aventamiento articular. Sí se pueden ver influenciados por la laxitud articular.

Sexta

Para evitar los errores de tipo técnico, el resultado de la medición del D.H.A. obtenido en rotación externa al concluir la intervención debe ser siempre el valor considerado como 0, tanto en dirección antero-inferior como inferior e independientemente de la técnica desarrollada.

Séptima

Los resultados obtenidos la técnica original de refuerzo anterior descrita por el Dr. Sánchez se encuentran dentro los estándares considerados como buenos.

Octava

Aconsejamos la realización de dicho refuerzo capsular como técnica de apoyo a otras técnicas de reinserción con anclajes; de forma muy especial, en aquellos casos complejos cuyo denominador común es la ausencia de lesión de tipo Bankart, presentan carácter atraumático y/o signos de laxitud multi-direccional; también en otro tipo de casos complejos como lo son los fracasos de otras técnicas (tanto de cirugía convencional como artroscópica) y, especialmente, tras el debilitamiento de la estructura capsular que podemos encontrar en aquellos casos de fracaso que han sido tratados de forma previa mediante reducción capsular de tipo térmico (vaporizador de termo-frecuencia o láser).

BIBLIOGRAFIA

1. Matsen FA, Thomas SC, Rockwood ChA Jr. Glenohumeral instability. En: Rockwood ChA Jr, Matsen FA. The Shoulder. Philadelphia. Saunders C eds. 1990; 526-622.

2. De Palma AF. Articulación glenohumeral inestable. En: De Palma AF. Surgery of the shoulder. Ed. española. JB Lippincott eds. 1985; 664-722.

3. Rockwood ChA Jr. Dislocations about the shoulder. En: Rockwood ChA, Green DP. Fractures in adult. Philadelphia. JB Lippincott eds. 1984; 624-787.

4. Pagnani MJ. Introduction and historical aspects. En: Warren RF, Craig EV, Altchek DW. The unstable shoulder. Philadelphia. Lippincott Raven eds. 1999; 3-26.

5. Neer CS, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary and multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1980; 62A: 897-907.

6. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am. 1981; 63A: 1208-17.

7. Warner JJP, Boardman III ND. Anatomy, biomechanics and pathophysiology of glenohumeral instability. En: Warren RF, Craig EV, Altchek DW. The unstable shoulder. Philadelphia. Lippincott Raven eds. 1999; 51-76.

8. Jerosch J, Castro M, Halman H, Drescher H. Does the glenohumeral joint capsule have propioceptive capability?. Arthroscopy. 1993; 1: 80-4.

9. Jerosch J, Steinbek J, Schröder M, Westhues M, Reer E. Intraoperative EMG response of the musculature after stimulation of the glenohumeral joint capsule. Acta Orthop Belg. 1997; 63: 8-14.

10. Bankart ASB, Cantab MC. Recurrent or habitual dislocation of the shoulder joint. Clin Orthop - The classic –. 1983; 291 :3-6.

11. Joseph TA, Williams Jr JS, Brems JJ. Laser capsulorrhaphy for multidirectional instability of the shoulder. An outcomes study and proposed classification system. Am J Sports Med. 2003; 31: 26-35.

12. Warren RF, Kornblatt IB, Marchand R. Static factors affecting posterior shoulder stability. Orthop Trans. 1984; 8: 89.

13. Schwartz E, Warren RF, O`Brien SJ. Posterior shoulder instability. Orthop Clin North Am. 1987; 18: 409-19.

14. Ovesen J, Nielsen S. Anterior and posterior shoulder instability. A cadaver study. Acta Orthop Scand. 1986; 57: 324-7.

15. Ovesen J, Nielsen S. Experimental distal subluxation in the glenohumeral joint. Arch Orthop Trauma Surg. 1985; 104: 78-81.

16. Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, Di Carlo EF, Allen AA. Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. J Bone and Joint Surg Am. 1992; 74A: 46-52.

17. De Palma AF, Callery G, Bennett GA. Variational anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint. AAOS Instruct Course Lect. 1949; 6: 225-81.

18. Bigliani LU, Pollock RG, Sosowsky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. J Orthop Res. 1992; 10: 187-97.

19. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. Clin Orthop. 1996; 330: 13-30.

20. Speer KP, Deng X, Borrero S, Torzilli PA, Altchek DA, Warren RF, Pagnani M, Warner JJP. Biomechanical evaluation of a simulated Bankart lesion. J Bone Joint Surg Am. 1994; 76: 1819-26.

21. McMahon PJ, Tibone JE, Cawley PW, Hamilton C, Fechter JD, Elattrache NS, y cols.. The anterior band of the inferior glenohumeral ligament: Biomechanical properties from tensile testing in the position of apprehension. J Shoulder Elbow Surg. 1998; 7: 467-71.

22. McMahon PJ, Dettling JR, Sandusky BS, Lee TQ. Deformation and strain characteristics along the leng of the anterior band of the inferior glenohumeral ligament. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 482-8.

23. Rodeo SA, Suzuki K, Yamauchi M, Bhargava M, Warren RF. Analysis of collagen and elastic fibbers in shoulder capsule in patients with shoulder instability. Am J Sports Med. 1998; 26: 634-43.

24. Uhthoff HK, Piscopo M. Anterior capsular redundancy of the shoulder: Congenital or traumatic?. J Bone Joint Surg Br. 1985; 67B: 363-6.

25. Clark J, Sidles JA, Matsen FA. The relationship of the glenohumeral joint capsule to the rotator cuff. Clin Orthop. 1990; 254: 29-34.

26. Harryman II DT, Sidles JA, Harris SL and Matsen III FA. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1992; 74A: 53-66.

27. Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. Clin Orthop. 1987; 223: 44-50.

28. Treacy SH, Field LD, Savoie FH. Rortator interval capsule closure: An arthroscopic technique. Arthroscopy. 1997; 13: 103-6.

29. Vangsness CT Jr, Ennis M, Taylor JG, Atkinson R. Neural anatomy of the glenohumeral ligaments, labrum and subacromial bursa. Arthroscopy. 1995; 11: 180-4.

30. Tibone JE, Fechter J, Kao JT. Evaluation of a proprioception pathway in patients with stable and unstable shoulders with somatosensory cortical evoked potentials. J Shoulder Elbow Surg. 1997; 6: 440-3.

31. Cuéllar R, Albillos J, Sánchez M. Ligamentoplastia de refuerzo capsular anterior en la inestabilidad de hombro: estudio anatómico y modificación de la técnica. Cuadernos Artroscopia. 2006; 13: 27-34.

32. Pouliart N, Gagey O. Concomitant rotator cuff and capsuloligamentous lesions of the shoulder: A cadaver study. Arthroscopy. 2006; 7: 728-35.

33. Pouliart N, Marmor S, Gagey O. Simulated capsulolabral lesion in cadavers: Dislocation does not result from a Bankart lesion only. Arthroscopy. 2006; 7: 748-54.

34. Ellman, H, Gartsman, GM. The scalpel or the scope?: Decision-making in glenohumeral instability. En: Ellman, H y Gartsman, GM. Arthroscopic shoulder surgery and related procedures. Pennsylvania. Lea & Febiger C eds. 1993: 309-14.

35. Warner JJP, Altchek DW. Arthroscopic repairs for instability. En: Warner JJP, Iannotti JP, Gerber Ch. Complex and Revision Problems in Shoulder Surgery. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers eds. 1997; 19-45.

36. Calvo Crespo E, Caspari RB, Padget LR. Tratamiento artroscópico de la inestabilidad anterior de hombro. Rev Ortop Traumatol. 1999; 5: 387-96.

37. Bigliani LU. Glenohumeral instability repairs: Complications and failures. En: Bigliani LU. The unstable shoulder. Rosemont, IL. AAOS eds. 1996: 99-106.

38. Rowe CR, Zarins B, Ciullo JV. Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes of failure and treatment. J Bone Joint Surg Am. 1984; 66A: 159-68.

39. Walch G, Charret Ph, Pietro-Paoli H, Dejour H. La luxation récidivante antérieure de l'épaule: Les récidives post-opératoires. Rev Chir Orthop. 1986; 72: 541-55.

40. Caspari RB, Geissler WB. Arthroscopic manifestations of shoulder subluxation and dislocations. Clin Orthop. 1993; 291: 54-66.

41. Cofield RH, Irving JF. Evaluation and classification of shoulder instability: With special reference to examination under anaesthesia. Clin Orthop. 1987; 223: 32-43.

42. Cofield RH, Nessler JP, Weinstbl R. Diagnosis of shoulder instability by examination under anaesthesia. Clin Orthop.1993; 291: 45-53.

43. Hawkins RJ, Schutte JP, Janda DH, Huckell GH. Translation of the glenohumeral joint with the patient under anaesthesia. J Shoulder Elbow Surg. 1996; 5: 286-92.

44. Yoldas EA, Faber KJ, Hawkins RJ. Translation of the glenohumeral joint in patients with multidirectional and posterior instability: Awake examination versus examination under anaesthesia. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 416-20.

45. Harryman II DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen III FA. Laxity of the normal glenohumeral joint: A quantitative in vivo assessment. J Shoulder Elbow Surg. 1992; 1: 66-76.

46. Tillander B, Norlin R. Intraoperative measurement of the shoulder translation. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 358-64.

47. Sánchez M. Luxación recidivante de hombro. Cirugía artroscópica con refuerzo capsular anterior sintético. Cuadernos Artroscopia. 1995; 2: 46-52.

48. Helmig P, Sobjerg JO, Kjaersgaad-Andersen P, Nielsen S, Ovesen J. Distal humeral migration as a component of multidirectional shoulder instability. Clin Orthop. 1990; 252: 139-43.

49. McIntyre LF, Caspari RB, Savoie FH. The Arthroscopic treatment of multidirectional- shoulder instability: Two-year results of a multiple suture technique. Arthroscopy. 1997; 4: 418-25.

50. Silliman JF, Hawkins RJ. Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder. Clin Orthop. 1993; 291: 7-19.

51. Lippitt SB, Harris SL, Harryman II DT, Sidles JA, Matsen III FA. In vivo quantification of the laxity of the normal and unstable glenohumeral joints. J Shoulder Elbow Surg. 1994; 3: 215-23.

52. Tennent TD, Beach WR, Meyers JF. A review of the special tests associated with shoulder examination. Part II: Laxity, instability, and superior labral anterior and posterior (SLAP) lesions. Am J Sports Med. 2003; 31: 301-7.

53. Matsen III FA. Stabilization of the humeral joint: Overview for future research. En: Matsen III FA, Fu FH, Hawkins RJ. The shoulder: A Balance of Mobility and Stability. Rosemont, IL. American Academy of Orthopedic Surgeons eds. 1993; 3-5.

54. Cuéllar R, Usabiaga J, González J. Diagnóstico artroscópico de la inestabilidad multidireccional del hombro. Cuadernos Artroscopia. 2000; 7: 30-5.

55. Bowen MK, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, Altchek DW, O'Brien SJ. Role of the inferior glenohumeral ligament complex in limiting inferior translation of the glenohumeral joint. Resúmen de las comunicaciones Eighth Open Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons. Washington DC. February 1992; 12.

56. Oliashirazi A, Mansat P, Cofield R, Rowland ChM. Examination under anaesthesia for evaluation of anterior shoulder examination. Am J Sports Med. 1999; 27: 464-8.

57. Gartsman GM, Taverna E, Hammerman SM. Arthroscopic rotator interval repair in glenohumeral instability: Description of an operative technique. Arthroscopy. 1999; 15: 330-2.

58. Tauro JC. Arthroscopic inferior capsular split to increase capsular advancement in anterior and inferior shoulder instability: Technique and results at 2- to 5-year follow-up. Arthroscopy. 1999; 15: 572.

59. Tauro JC. Arthroscopic inferior capsular split and advancement for anterior and inferior shoulder instability: Technique and results at 2- to 5-year follow-up. Arthroscopy. 2000; 16: 451-6.

60. Pullin JG, Collier MA, Johnson LJ, DeBault LA, Walls RC. Holmiun:YAG laser-assisted capsular shift in a canine model: Intrarticular pressure and histologic observations. J Shoulder Elbow Surg. 1997; 6: 272-85.

61. Wall MS, O´Brien SJ. Arthroscopic evaluation of the unstable shoulder. Clin Sports Med. 1995; 14: 817-39.

62. Hawkins RB. Arthroscopic stapling repair for shoulder instability: A retrospective study of 50 cases. Arthroscopy. 1989; 5: 122-8.

63. Johnson LL. The Glenohumeral Joint. En: Lanny L Johnson. Diagnostic and Surgical Arthroscopy of the Shoulder. Mosby Year Book eds.1993; 276-364.

64. Lane JG, Sachs RA, Riehl B. Arthroscopic staple capsulorrhaphy: A long-term follow-up. Arthroscopy. 1993; 9: 190-4.

65. Nérisson D, Kempf JF, Bonnomet F, Gastaud F.: Treatement arthroscopique de l`inestabilité anteriéure chronique de l`épaule par capsulorrhaphie avec agrafe. Rev Chir Orthop. 1996; 82: 275-87.

66. Zuckerman JD, Matsen FA. Complications about the glenohumeral joint related to the use of screws and staples. J Bone Joint Surg. 1991; 73A: 105-12.

67. Altchek DV, Wickiewicz TL, Warren RF, London KL. Arthroscopic capsular shift: A retrospective analysis of 21 patients. Arthroscopy. 1992; 8: 411.

68. Laurencin CT, Stephens S, Warren RF, Altchek. Arthroscopic Bankart repair using a degradable Tack. Clin Orthop. 1996; 332: 132-7.

69. Resch H, Wykypiel HF, Maurer H, Wambacher M. The anteroinferior (transmuscular) approach for arthroscopic repair of the Bankart lesion: An anatomic and clinical study. Arthroscopy. 1996; 12: 309-19.

70. Sisto DJ, Cook DL. Intraoperative decision making in the treatment of shoulder instability. Arthroscopy. 1998; 14: 389-94.

71. Speer KP, Warren RF. Arthroscopic shoulder stabilization. A role for biodegradable materials. Clin Orthop. 1993; 291: 67-74.

72. Standeffer WC, Pagnani MJ, Anderson AF. Patient selection for arthroscopic shoulder stabilization. AANA. Resúmen de las comunicaciones. Specialty Day, San Francisco 1997.

73. Benedetto KP, Glotzer W. Arthroscopic Bankart procedure by suture technique: Indications, technique and results. Arthroscopy. 1992; 8: 111-5.

74. Caspari RB, Savoie FH, Meyers JF, Tillet E, Maning JB, Whipple TL, Sutter J. Arthroscopic shoulder reconstruction. Orthop Trans. 1989; 13: 559.

75. Caspari RB, Savoie FH. Arthroscopic reconstruction of the shoulder: The Bankart repair. En: John B Mc Ginty. Operative Arthroscopy. Raven Press eds. 1991; 507-15.

76. Goldberg BJ, Nirschl RP, McConnell JP, Pettrone FA. Arthroscopic transglenoid suture capsulolabral repairs: Preliminary results. Am J Sports Med. 1993; 21: 656-64.

77. Hayashida K, Yoneda M, Nagawa S, Okamura K, Fukushima S. Arthroscopic Bankart Suture Repair for Traumatic Anterior Shoulder Instability: Analysis of the Causes of a Recurrence. Arthroscopy. 1998; 3: 295-301.

78. Landsiedl F. Arthroscopic therapy of recurrent anterior luxation of the shoulder by capsular repair. Arthroscopy. 1992; 8: 296-304.

79. Marcacci M, Zabfagnini S, Petitto A, Ner MP, Iacono F, Visani A. Arthroscopic management of recurrent anterior dislocation of the shoulder: Analysis of technical modifications on the Caspari procedure. Arthrsocopy. 1996; 12: 144-9.

80. Morgan CD, Bondenstab AB. Arthroscopic Bankart suture repair: Technique and early results. Arthroscopy. 1987; 3: 111-22.

81. Neviaser RJ, Neviaser TJ, Neviaser JS. Concurrent rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient. J Bone Joint Surg Am. 1988; 70A: 1308-11.

82. Rose DJ. Arthroscopic transglenoid suture capsulorrhaphy for anterior shoulder instability. Instr Course Lect. 1996; 45: 57-64.

83. Savoie III FH, Miller ChD, Field LD. Arthroscopic reconstruction of traumatic anterior instability of the shoulder: The Caspari technique. Arthroscopy. 1997; 13: 201-9.

84. Torchia ME, Caspari RB, Asselmeier MA, Beach WR, Gayari M. Arthroscopic transglenoid multiple suture repair: 2 to 8 year results in 150 shoulders. Arthroscopy. 1997; 13: 609-19.

85. Walch G, Boileau P, Levigne C, Mandrino A, Neyret P, Donell S. Arthroscopic stabilization for recurrent anterior shoulder dislocation: Results of 59 cases. Arthroscopy. 1995; 11: 173-9.

86. Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: Significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. Arthroscopy. 2000; 16: 677-94.

87. Field LD, Savoie FH and Griffith P. A comparison of open arthroscopic Bankart repair. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 195.

88. Weber SC. Arthroscopic suture anchor versus traditional open Bankart repair in the management of recurrent anterior shoulder dislocation. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 181-2.

89. Freedman KB, Smith AP, Romeo AA, Cole BJ, Bach BR. Open Bankart repair versus arthroscopic repair with transglenoid sutures or bioabsorbable

tacks for recurrent anterior instability of the shoulder. Am J Sports Med. 2004; 32: 1520-7.

90. Wolf EM, Durkin R. Arthroscopic capsular plication for multidirectional instability. Arthroscopy. 1999; 15: 572-3.

91. Ellman H, Gartsman GM. Instability of the shoulder. En: Ellman H. Arthroscopic shoulder surgery and related procedures. Lea & Febiger C eds. 1993; 255-314.

92. Jobe FW, Glousan RE. Anterior and multidirectional glenohumeral instability. En: Jobe FW. Operative techniques in upper extremity sports injuries. St. Louis. Mosby-Year Book, Inc eds. 1996; 191-210.

93. Ide J, Yamaga M, Maeda S, Maruta S, Takagi K. Glenohumeral ligament complex in traumatic anterior instability of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg. 2000; 9: 461.

94. Nelson BJ, Arciero RA. Arthroscopic management of glenohumeral instability. Am J Sports Med. 2000; 28: 602-14.

95. Wall MS, O´Brien SJ. Arthroscopic evaluation of the unstable shoulder. Clin Sports Med. 1995; 14: 817-39.

96. Ahmad ChS, Freehill MQ, Blaine TA, Levine WN, Bigliani LU. Anteromedial capsular redundancy and labral deficiency in shoulder instability. Am J Sports Med. 2003; 31: 247-52.

97. Kaltsas DS. Comparative study of the properties of the shoulder joint capsule with those of other joint capsules. Clin Orthop. 1983; 173: 20-6.

98. Malicky DM, Kuhn JE, Frisancho JC, Lindholm SR, Raz JA, Soslowsky LJ. Nonrecoverable strain fields of the anteroinferior glenohumeral capsule under subluxation. J Shoulder Elbow Surg. 2002; 11: 529-40.

99. Pollock RG, Cohen NP, Wnag VM, Bucchieri JS, Huang Ch-Y, Pawluk RJ, Flatow EL, Mow VC, Bigliani LU. Effects of repetitive subfailure strains

on the mechanical behaviour of the inferior glenohumeral ligament. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 2: 183.

100. Stefko JM, Tibone JE, Cawley PW, ElAtrache NE, McMahon PJ. Strain of the anterior band of the inferior glenohumeral ligament during capsule failure. J Shoulder Elbow Surg. 1997; 6: 473-9.

101. Bottoni CR, Arciero RA. Arthroscopic repair of primary anterior dislocation of the shoulder. Tech Shoulder Elbow Surg. 2001; 2: 2-16.

102. García B, Ferrer J, Berjano P, Martín JC, García M. Técnica de Putti-Platt en la luxación recidivante del hombro. Resultados a más de 5 años. Rev Ortop Traumatol. 1997; 41: 48-52.

103. Kirkley A, Griffin S, Richards C, Miniaci A, Mohtadi N. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder. Arthroscopy. 1999; 15: 507-14.

104. Sánchez M, Cuéllar R, García A, Albillos J, Azofra J. Anterior stabilization of the shoulder by means of an artificial capsular reinforcement and Arthroscopy. Part I Surgical Technique. J Long Term Effects Medical Implants. 2000; 10: 187-97.

105. Cuéllar R, García A, Silió F, Albillos FJ, Usabiaga J. Refuerzo capsular anterior de dacron en el tratamiento de la luxación recidivante de hombro tipo atraumático. Rev Ortop Traumatol. 1999; 43: 186-92.

106. Cuéllar R, García A, Usabiaga J, Azofra J, Sánchez M. Tratamiento de la luxación recidivante de hombro de tipo multidireccional: Cirugía artroscópica. En: Guillén P. Columna cervical y hombro. Mapfre SA eds. 2000; 441-54.

107. Constant CR, Murley AHG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Orthop. 1987; 214: 160-4.

108. Altchek DW, Warren RF, Shykar MJ, Ortiz G. T-plasty modification of the Bankart procedure for multidirectional instability of the anterior and inferior types. J Bone Joint Surg Am. 1991; 73: 105-12.

109. Cofield RH. Physical examination of the shoulder: Effectiveness in assessing shoulder stability. En: Matsen FA III, Fu FH, Hawkins RJ. The shoulder: A Balance of Mobility and Stability. Rosemont, IL. American Academy of Orthopedic Surgeons eds. 1993; 331-43.

110. Faber KJ, Homa K, Hawkins RJ. Translation of the glenohumeral joint in patients with anterior instability: Awake examination versus examination the patient under anaesthesia. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 320-3.

111. Warren RF. Instability of shoulder in throwing sports. En: Stauffer ES. St.Louis. AAOSS Instructional Course Lectures, CV Mosby eds. 1985; 34: 337-48.

112. Lerat JL, Cholet F, Besse JL, Moyen B, Brunet-Guedj E. Le ressault dynamique de l'épaule: Un nuveau test clinique d'instabilité de l'épaule. Rev Cir Orthop. 1994; 80: 461-7.

113. Miyazaki Y, Yoneda M, Takiuchi T, Maeda A, Yokota A. Diagnostic value of the load and shift test for the assessment of the glenohumeral joint laxity. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 394.

114. Cuéllar R, González-Acha J, Usabiaga J. Diagnóstico de la inestabilidad multidireccional de hombro mediante la prueba de resalte dinámico inferior. En: Guillén P. Columna cervical y hombro. Mapfre SA eds. 2000: 455-65.

115. Cuéllar R, González-Acha J, Carrillo I, Usabiaga J. Valor diagnóstico de las pruebas de laxitud y de resalte en la inestabilidad glenohumeral. Rev Ortop Traumatol. 2001; 45: 476-82.

116. Minaci A, Wai E, Clarnette R. The Ortolani test of the shoulder: Determining posterior instability. Arthroscopy. 1999; 15: S54-3.

117. Howell SM, Galinat BJ, Renzi AJ, Marone PJ. Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane. J Bone Joint Surg Am.1988; 70: 227-32.

118. Norris TR. Diagnostic techniques for shoulder instability. Instr Course Lect. 1985; 34: 239-57.

119. Papilion JA, Shall LM. Fluoroscopic evaluation for subtle shoulder instability. Am J Sports Med. 1992; 20: 548-52.

120. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1976; 58: 195-201.

121. Cuéllar R, González J, Usabiaga J. A Study of diagnostic reliability in inferior shoulder instability: Measurement of inferior humeral displacement using arthroscopy. Arthroscopy. 2002; 18: 287-91.

122. Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1981; 63: 863-72.

123. Defrere J, Franckart A. Replacement du ligament glenohumeral moyen et inferieur par arthroscopie: Utilisation d'une allogreffe type fascia lata. Technique et resultats. Resúmen comunicaciones "3es Journées de Clinical Research in Arthroscopy". París.1991; 421-7.

124. Lynch, GJ: Arthoscopic substitution of the anterior inferior glenohumeral ligament. Arthroscopy. 1991; 7: 325.

125. Caspari RB. Complications of shoulder arthroscopy. En: Sprague III NF. Complications in arthroscopy. New York. Raven Press eds. 1989; 179-97.

126. Gallie WE, Le Mesurier AB. Recurring dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br. 1948; 30: 9-18.

127. Davidson, PhA y Tibone, JE: Antero-Inferior (5 O'clock) portal for shoulder Arthroscopy. Arthroscopy. 1995; 11: 519-25.

128. Werner AW, Lichtenberg S, Schmitz H, Nicolic A, Habermeyer P. Arthroscopic findings in atraumatic shoulder instability. Arthroscopy 2004; 20: 268-72.

129. Yoneda M, Hayashida K, Izawa K, Shimada K, Shino K. A simple secure anchoring system for Caspari's transglenoid multiple suture technique using a biodegradable Poly-L-lactic acid buttom. Arthroscopy. 1996; 12: 293-99.

130. Adolfsson L, Lysholm J. Arthroscopy and stability testing for anterior shoulder instability. Arthroscopy. 1989; 5: 315-20.

131. Neviaser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion: A cause of anterior instability of the shoulder. Arthroscopy. 1993; 9: 17-21.

132. Fernández JM, Narváez A, Martín JF, Salinas P, Piña P. Plastia de Dacron en el pie plano. II: Estudio clínico. Rev Ortop Traumatol. 1996; 40: 328-31.

133. Cordasco FA, Pollock RG, Flatow EL. Management of multidirectional instability. Oper Tech Sports Med. 1993; 1: 293-300.

134. Pollock RG, Flatow EL. Classification and evaluation. En: Bigliani LU. The unstable shoulder. Rosemont,IL. AAOS eds. 1996; 25-36.

135. Savoie III FH, Papendik L, Field LD, Jobe Ch. Straight anterior instability: Lesions of the middle glenohumeral ligament. Arthroscopy. 2001; 17: 229-35.

136. Walch G, Agostini JY, Levigne CH, Nové-Josserand. L'Instabilité antérieure récidivant avec hyperlaxité multidirectionnelle de l'épaule. Rev Chir Orthop. 1995; 81: 682-90.

137. Curl LA, Warren RF. Glenohumeral joint stability: Selective cutting studies on the static capsular restraints. Clin Orthop. 1996; 330: 54-65.

138. Gibb TD, Sidles JA, Harryman II DT, McQuade KJ, Matsen III FA. The effect of capsular venting on glenohumeral laxity. Clin Orthop. 1991; 268: 120-7.

139. Harryman II DT, Sidles JA, Clark JM, Mc Quade KJ, Gibb TD, Matsen III FA. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. J Bone Joint Surg Am. 1990; 72: 1334-43.

140. Apreleva M, Hasselman CT, Debski RE, Fu FH, Woo SL-Y and Warner JJP. A dynamic analysis of glenohumeral motion after simulated capsulolabral injury. J Bone Joint Surg Am. 1998; 80: 474-80.

141. Warner JJP, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA. Static capsuloligamentous restrains to superior-inferior translation of the glenohumeral joint. Am J Sports Med. 1992; 20: 675-85.

142. Speer KP, Warren RF, Pagnani M, Warner JJP. An arthroscopic technique for anterior stabilization of the shoulder with a bioabsorbable tack. J Bone Joint Surg Am. 1996; 78: 1801-17.

143. Bost FC, Inman VT. The pathological changes in recurrent dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg. 1942; 24: 595-613.

144. Ovesen J, Nielsen S. Stability of the shoulder joint: Cadaver study of stabilizing structures. Acta Orthop Scandinavica. 1985; 56: 149-51.

145. Bennett WF. Subscapularis, medial and lateral head coracohumeral ligament insertion anatomy: Arthroscopic appearance and incidence of "hidden" rotator interval lesions. Arthroscopy. 2001; 17: 173-80.

146. Field LD, Warren RF, O'Brien SJ, Alchek DW, Wickiewicz TL. Isolated closure of rotator interval defects for shoulder instability. Am J Sports Med. 1995; 23: 556-63.

147. Gagey O, Gagey N, Boisrenoult Ph, Hue E, Mazas F. Etude expérimentale des luxations antéro-internes ou erecta de l'articulation scapulo-humérale. Rev Chir Orthop. 1993; 79: 13-21.

148. Schenk TJ, Brems JJ. Multidirectional instability of the shoulder: Pathophysiology, diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg. 1998; 6: 65-72.

149. Rowe, CR; Patel, D y Southmayd, WW: The Bankart procedure: A long-term end result study. J Bone Joint Surg Am. 1978; 60: 1-16.

150. Van Der Reis W, Wolf M. Arthroscopic capsulo-labral reconstruction and superior capsular closure for anterior shoulder instability. Arthroscopy. 1999; 15: 571.

151. Schwartz RE, O'Brien SJ, Warren RF, Torzilli PA. Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder. Orthop Trans. 1988; 12: 727.

152. O'Connell PW, Nuber GW, Mileski RA, Lautenschlager E. The contribution of the glenohumeral ligaments to anterior stability of the shoulder joint. Am J Sports Med. 1990; 18: 579-84.

153. Südkam NP, Graurath M, Hoffmann R, Has NP. Instability of the shoulder joint in the athlete. Chirurg. 1994; 65: 901-9.

154. Cohen SB, Altchek DW, Warren RF. Selective capsular shift approach for treatment of anterior and multidirectional shoulder instability. Tech Shoulder Elbow Surg. 2001; 2: 225-33.

155. Flatow EL, Warner JJP. Instability of the shoulder: Complex problems and failed repairs. J Bone Joint Surg Am. 1998; 80A: 122-40.

156. Landsiedl F. Arthroscopic therapy of recurrent anterior luxation of the shoulder by capsular repair. Arthroscopy. 1992; 8: 296-304.

157. Usabiaga J, Cuéllar R, Pámpano G. Luxaciones en el deportista. En: Luxaciones. Monografía SECOT – Universidad de Oviedo. Oviedo. Publicaciones Drug Farma SL eds. 2000; 343-51.

158. Warner JJP, Miller MD, Marks P, Fu FH. Arthroscopic Bankart repair with the suretac device. Part I Clinical observations. Arthroscopy. 1995; 11: 2-13.

159. Pollock RG, Owens JM, Flatow EL, Bigliani LU. Operative results of the inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 2000; 82: 919-28.

160. Hawkins RH, Hawkins RJ. Failed anterior reconstruction for shoulder instability. J Bone Joint Surg Br. 1985; 67: 709-14.

161. Rockwood CA, Gerber C. Analysis of failed surgical procedures for anterior shoulder instability. Orthop Trans. 1985: 48.

162. Uhorchak JM, Arciero RA, Huggard D, Taylor DC. Recurrent shoulder instability after open reconstruction in athletes involved in collision and contact sports. Am J Sports Med. 2000; 28: 794-9.

163. Young DC, Rockwood CA Jr. Complications of a failed Bristow procedure and their management. J Bone Joint Surg Am. 1991; 73: 969-81.

164. Zabinski SJ, Callaway GH, Steven C, Warren RF. Revision shoulder stabilization: 2-to 10-year results. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 58-65.

165. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of antero-inferior glenohumeral instability: Two to five-year follow-up. J Bone Joint Surg Am. 2000; 82: 991-1003.

166. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of multidirectional glenohumeral instability: 2- to 5-year follow-up. Arthroscopy. 2001; 17: 236-43.

167. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of bidirectional glenohumeral instability: two- to five-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 28-36.

168. Gerber Ch, Ganz R. Clinical assessment of instability of the shoulder. With special reference to anterior and posterior drawer tests. J Bone Joint Surg Br. 1984; 66: 551-6.

169. Craig EV, Warren RF, Ragsdale EK. Decision making in recurrent shoulder instability. En: Warren RF, Craig EV, Altchek DW. The unstable shoulder. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers eds.1999; 189-204.

170. Gerber Ch. Observations on the classification of instability. En: Warner JJP, Iannotti JP, Gerber Ch. Complex and Revision Problems in Shoulder Surgery. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers eds. 1997; 9-18.

171. Pagnani MJ, Warren RF. Multidirectional instability: Medial T-plasty and selective capsular repairs. Sports Med Arthrosc Rev. 1993; 1: 249-58.

172. Ellenbecker TS, Bailie DS, Mattalino AJ, Carfagno DG, Wolff MW et al. Intrarater and interrater reliability of a manual technique to assess anterior humeral head translation of the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg. 2002; 11: 470-5.

173. Altchek DV, Dines DW. The surgical treatment of anterior instability: selective capsular repair. Oper Tech Sports Med. 1993; 1: 285-92.

174. Pagnani MJ, Warren RF. Arthroscopic shoulder stabilization. Oper Tech Sports Med. 1993; 1: 276-84.

175. Altchek DV, Warren RF, Wickiewicz TL, Ortiz G. Arthroscopic labral debridement: A three-year follow-up study. Am J Sports Med. 1992; 20: 702-6.

176. Hawkins RJ, Bokor DJ. Clinical evaluation of the shoulder problems. En: Rockwood CA, Matsen III FA. The shoulder. Philadelphia. WB Saunders eds. 1990; 149-77.

177. Lippitt SB, Harryman II DT, Sidles JA, Matsen III FA. Diagnosis and management of AMBRI syndrome. Techniques Orthop. 1991; 6: 61-73.

178. Cuéllar R, González J, De La Herrán G, Usabiaga J. Exploration of glenohumeral instability under Anaesthesia: The shoulder jerk test. Arthroscopy. 2005; 21: 672-9.

179. Mc Farland EG, Shaffer B, Glousman RE, Conway JE, Jobe FW. Anterior shoulder instability: Clinical and diagnostic evaluation. En: Jobe FW. Operative techniques in upper extremity sports injuries. St Louis, Missouri. Mosby-Year Book, Inc eds. 1996; 177-90.

180. Mc Farland EG, Torpey BM, Curl LA. Evaluation of shoulder laxity. Sports Med. 1996; 22: 264-72.

181. Mc Farland EG, Campbell G, Mc Dowell J. Posterior shoulder laxity in asymptomatic athletes. Am J Sports Med. 1996; 24: 468-71.

182. Mc Farland EG, Neira CA, Gutiérrez MI, Cosgarea AJ, Magee M. Clinical significance of the arthroscopic drive-through sign in shoulder surgery. Arthroscopy. 2001; 17: 38-43.

183. Caspari RB, Beach WR. Arthroscopy: How effective is it in making the major diagnosis?. En: Matsen III FA, Fu FH, Hawkins RJ. The shoulder: A Balance of Mobility and Stability. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons eds. 1993; 369-78.

184. Levy AS, Lintner S, Kenter K, Speer KP. Intra- and interobserver reproducibility of the shoulder laxity examination. Am J Sports Med. 1999; 27: 460-3.

185. Mok DWH, Fogg AJB, Hokan R, Bayley JIL. The diagnostic value of arthroscopy in glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Br. 1990; 72B: 698-700.

186. Hayashi K, Thabit G, Bogdanske JJ, Mascio LN, Markel MD. The effect of nonablative laser energy on the ultrastructure of joint capsular collagen. Arthroscopy. 1996; 12: 474-81.

187. Pullin JG, Collier MA, Johnson LL, DeBault LE, Walls RC. Holmiun-Yag laser-assisted capsular shift in a canine model. Intraarticular pressure and histologic observations. J Shoulder Elbow Surg. 1997; 6: 272-85.

188. Schaefer SL, Ciarelli MJ, Arnoczky SP, Ross HE. Tissue shrinkage with the holmiun-yttrium aluminium garnet laser: a postoperative assessment of issue length, stiffness and structure. Am J Sports Med. 1997; 25: 841-8.

189. Shellock FG. Radiofrequency energy-induced heating of bovine capsular tissue: Temperature changes produced by bipolar versus monopolar electrodes. Arthroscopy. 2001; 17: 124-31.

190. Tibone JE, McMahon PJ, Shrader TA, Black AD, Sandusky MD, Lee TQ. Glenohumeral translation after thermal anterior capsulorrhaphy: a comparison of application with laser and radiofrequency. Trans Orth Res Soc. 1998; 23: 735.

191. Vangsness CT, Mitchell W, Nimni M, Erlich M, Saadat V, Schmotzer H. Collagen shortening: an experimental approach with heat. Clin Orthop. 1997; 337: 267-71.

192. Wallace AL, Hollinshead RM, Frank CB. The scientific basis of thermal capsular shrinkage. J Shoulder Elbow Surg. 2000; 9: 354-60.

193. Wallace AL, Hollinshead RM, Frank CB. Electrothermal shrinkage reduces laxity but alters creep behaviour in a lapin ligament model. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 1-6.

194. Pagnani MJ, Warren RF. Stabilizers of the glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg. 1994; 3: 173-90.

195. An YH, Friedman RJ. Multidirectional instability of the glenohumeral joint. Orthop Clin North Am. 2000; 31: 275-83.

196. Hawkins RJ, Kunkel SS, Nayak NK: Inferior capsular shift for multidirectional instability of the shoulder: 2-5 year follow-up. Orthop Trans. 1991; 15: 765.

197. Cooper RA, Brems JJ. The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1992; 74: 53-65.

198. Bigliani LU, Pollock RG, Owens JM, McIlveen SJ, Flatow EL. The inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. Orthop Trans. 1993-94; 7: 576.

199. Yamaguchi K, Flatow EL. Management of multidirectional instability. Clin Sports Med. 1995; 14: 885-902.

200. Duncan R, Savoie III FH. Arthroscopic inferior capsular shift for multidirectional instability of the shoulder: A preliminary report. Arthroscopy. 1993; 9: 24-7.

201. Tauro JC, Carter II FM. Arthroscopic capsular advancement for anterior and anterior-inferior shoulder instability. Arthroscopy. 1994; 10: 513-7.

202. Sekiya JK. Arthroscopic labral repair and capsular shift of the glenohumeral joint: Technical pearls for a multiple pleated plication through a single working portal. Arthroscopy. 2005; 21: 766.

203. Ferrari DA. Capsular ligaments of the shoulder. Anatomical and functional study of the anterior superior capsule. Am J Sports Med. 1990; 18: 20-4.

204. Cain PR, Mutschler TA, Fu F, Lee SK. Anterior stability of the glenohumeral joint: A dynamic model. Am J Sports Med. 1987; 15: 144-8.

205. Terry GC, Hammon D, France P, Norwood LA. The stabilizing function of passive shoulder restraints. Am J Sports Med. 1991; 19: 26-34.

206. Wirth MA, Groh GI, Rockwood Jr. ChA. Capsulorrhaphy through an anterior approach for the treatment of atraumatic posterior glenohumeral instability with multidirectional laxity of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1998; 80: 1570-7.

207. Calvo A, Martínez A, Domingo J, Herrera A. Rotator interval closure after arthroscopic capsulolabral repair: A technical variation. Arthroscopy. 2005; 21: 765.

208. Yoneda M, Fukushima S, Kagaya K, Miyazaki Y, Takiuchi T. Arthroscopic Bankart repair using reinforcement with the subscapularis tendon. Arthroscopy. 1999; 15: 572.

209. Lazarus MD, Harryman II DT. Open repairs for anterior instability. En: Warner JJP, Iannotti JP, Gerber Ch. Complex and revision problems in shoulder surgery. Philadelphia – New York. Lippincott-Raven eds. 1997; 47-63.

210. Boileau P. Traitement arthroscopique de l'instabilité de l'épaule. Resúmen de comunicaciones "XVII Congrés annuel de la Societé Française d'Arthroscopie". Annecy, Francia. 2000.

211. Boileau P, Bicknell RT, El Fegoun AB, Chuinard Ch. Arthrsocopic Bristow procedure for anterior instability in shoulders with a stretched or deficient capsule: "The "Belt-and-Suspenders" operative technique and preliminary results. Arthroscopy. 2007; 23: 593-601.

212. Cuéllar R, García A, Albillos J, Sánchez, M. Anterior instability of the shoulder treated by mean of capsular reinforcement in complex cases. Resúmen de comunicaciones "3rd International Congress of Shoulder and Elbow Surgery". Oulu, Finlandia. 1998.

213. Sánchez M, Cuéllar R, García A, Albillos J, Azofra J. Anterior stabilization of the shoulder by means of an artificial capsular reinforcement and Arthroscopy. Part II Results. J Long Term Effects Medical Implants. 2000; 10: 199-209.

214. Bresch JR, Nuber GW. Mechanoreceptors of the middle and inferior glenohumeral ligaments. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4: 563-4.

215. Jerosch J, Steinbek J, Clahsen H, Schmitz-Nahrath M, Grosse-Hackmann A. Function of the glenohumeral ligaments in active stabilisation of the shoulder joint. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthroscopy. 1993; 1: 152-8.

216. Elhassan B, Warner JJP, Ozbaydar MU. Complications of thermal capsulorrhaphy of the shoulder: Management of the capsular deficiency. Tech Shoulder Elbow Surg. 2007; 8: 111-6.

217. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of bidirectional glenohumeral instability: Two-to five-year follow-up. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 28-36.

218. Terry GC O'Connell PW, Nuber GW, Mileski RA y Lautenschlager E. The contribution of the glenohumeral ligaments to anterior stability of the shoulder joint. Am J Sports Med. 1990; 18: 579-84.

219. Herrera A, Calvo A, Martínez A. Luxación de la articulación del hombro. En: Luxaciones. Monografía SECOT – Universidad de Oviedo. Oviedo: Publicaciones Drug Farma, SL eds. 2000; 343-51.

220. Arendt EA. Multidirectional shoulder instability. Orthopedics. 1988; 11: 113-20.

221. DeBerardino TM, Arciero RA, Taylor DC y Uhorchak JM. Prospective evaluation of arthroscopic stabilization of acute, initial, anterior, shoulder dislocations in young athletes: 2-5 year follow-up. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 181.

222. Kirkley A, Griffin S, Miniaci A y Mohtadi N. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 8: 181.

223. Suzuki K, Attia ET, Hannafin JA, Rodeo SA, Warren RF, Bhargava MM. The effect of cytokines on the migration of fibroblasts derived from different regions of the canine shoulder capsule. J Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 62-7.