

NÚMERO 2 • 2013

MONOGRAFÍAS

AAOS - SECOT

# PATOLOGÍA DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL DEPORTISTA

**Coordinadores:**

Samuel Antuña Antuña, Dr. - Samer S. Hasan, MD

*American Academy of Orthopaedic Surgeons*

*Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*





# PATOLOGÍA DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL DEPORTISTA

**Coordinadores:**

Samuel Antuña Antuña, Dr. - Samer S. Hasan, MD



Esta Monografía se ha editado con la autorización de la American Academy of Orthopaedic Surgeons y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología

*La American Academy of Orthopaedic Surgeons* no participó en la traducción, del inglés al español, de ninguno de los capítulos de esta monografía y no es responsable de cualquier error, omisión y/o posibles fallos en la traducción.

Los Editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Depósito Legal: M-10261-2013

EDITORIAL SECOT.  
ISBN: 978-84-695-7273-3

Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de AAOS -SECOT

Esta edición de Monografías AAOS-SECOT número 2 - 2013 "Patología del miembro superior en el deportista" ha sido producida con la autorización de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Los productos anunciados en ésta edición no están necesariamente aprobados para su uso por la United States Food and Drug Administration (Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América) ni han sido necesariamente reconocidos, conocidos, aprobados, utilizados o endosados por la AAOS

© 2013, SECOT

© 2013, AAOS



## COMITÉ EDITORIAL AAOS 2013

Miguel E. Cabanela, MD

Jay Lieberman, MD

Joaquin Sanchez-Sotelo, MD

Hank Chambers, MD

Orr Limpisvasti, MD

Adam Schwartz, MD

Daniel Downey, MD

Kamran Majid, MD

Ran Schwarzkopf, MD MSc

Alicia Karin Harrison, MD

David J. Mansfield, MD

Rafael José Sierra, MD

Andrew C. Hecht, MD

Sergio Mendoza-Lattes, MD

Melissa Willenborg, MD

Daniel Scott Horwitz, MD

Michael S. Pinzur, MD

Vicki Kalen, MD

Craig Rodner, MD



## JUNTA DIRECTIVA SECOT 2012 - 2014

Presidente SECOT- Francisco Forriol Campos

Vicepresidente - Joan Nardi Vilardaga

Presidente Saliente- José Ramón Rodríguez Altónaga

Tesorero-Xavier Martín Oliva

Secretario General- Andrés Barriga Martín

Vocal de Docencia y Formación Especializada- M<sup>a</sup> Teresa Ubierna Garcés

Vocal Editorial- Javier Vaquero Martín

Vocal Agencia Investigación- Samuel Antuña Antuña

Vocal Relación Grupos de estudio, Autonómicas, Afines y Asuntos Profesionales- Elvira Montañez Heredia

Vocal Miembros Numerarios-Antonio Francisco Laclériga Giménez

Vocal Miembros Asociados-Joaquín Moya-Angeler Pérez Mateos



# secot

Sociedad Española de Cirugía  
Ortopédica y Traumatología

## HAGASE SOCIO SECOT

### MIEMBRO ASOCIADO SECOT

#### VENTAJAS

- Recibir gratuitamente información social, profesional y científica que surge de la SECOT, a través de sus órganos de difusión: la Revista (impresa y con acceso on line), Boletín y página web.
- Servirse de los medios científicos e informáticos de la web oficial SECOT, plataformas de formación, biblioteca online, y la Secretaría de nuestra Sede Social.
- Utilizar los servicios científicos (Agencia de Investigación) de la SECOT
- Tener acceso a la convocatoria de becas que ofrece la Fundación SECOT para participar en los Cursos de Formación Continuada, Jornadas y Congresos organizados por la SECOT.
- Obtener los créditos de Formación Continuada, según la normativa vigente.
- Concurrir en las Convocatorias de Premios, Becas, Bolsas de Viaje o cualquier otro sistema de incentivos profesionales de la Sociedad o de su Fundación, ateniéndose a las condiciones de cada convocatoria con un amplio programa de becas, premios y ayudas.
- Adherirse a los proyectos de defensa de la actividad o de la ética profesional que se institucionalicen.
- Conocer a través de la Asamblea General los proyectos, criterios y decisiones de la Junta Directiva, pudiendo proponer, opinar o discutir sobre los temas tratados en ellas.
- Ser ponente, conferenciante u orador en las manifestaciones científicas de la Sociedad si el Comité Científico lo considerase oportuno, o la participación activa en las publicaciones de la Sociedad.
- Adquirir la condición de Miembro Numerario, cuando después de un mínimo de tres años de Asociado, certifique su titulación oficial como especialista en cirugía Ortopédica y Traumatología.
- El médico especialista en formación estará exento de la cuota de su primer año de afiliación.

#### COSTE ANUAL

Miembros Asociados: 60€

## HAGASE SOCIO INTERNACIONAL SECOT

### MIEMBRO INTERNACIONAL SECOT

- **MIEMBROS ASOCIADOS** (en formación)
- **MIEMBROS NUMERARIOS EXTRANJEROS**  
(en posesión del título de especialista en COT)

#### VENTAJAS

- Inscripción gratuita al Congreso Nacional SECOT.
- Cursos de formación SECOT inscripción gratuita con disponibilidad de plazas o descuentos del 30% en la inscripción.
- Acceso a los contenidos restringidos de la página web de la Secot [www.secot.es](http://www.secot.es)
- Acceso a la edición on-line de la Revista (edición en castellano-ingles)
- Recibir el Boletín Informativo de la SECOT
- Concurrir a las convocatorias de Becas y Ayudas de la Fundación SECOT para formación en cirugía ortopédica y traumatología en centros internacionales.
- Certificación Oficial de Formación SECOT
- Certificados Oficiales de Formación Continuada

#### COSTE ANUAL

Miembros Asociados (en formación) 60€

Miembros Numerarios (especialistas): 100€

#### REQUISITOS

- Para la solicitud como miembro Asociado encontrarse en formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología.
- Para la solicitud de Miembro Numerario Internacional SECOT, estar en posesión del Título oficial de Médico Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología.
- Pertenecer a una sociedad de Cirugía Ortopédica y Traumatología perteneciente a la comunidad iberoamericana con convenio internacional con la SECOT (Igualmente válido para miembros de la (SPOT) y (SMACOT).
- Aquellos especialistas en Cirugía Ortopédica y Traumatología de cualquier nacionalidad que no teniendo ejercicio legal de la profesión en España, soliciten el ingreso.
- Adjuntar copia actualizada de su pertenencia a su Sociedad Nacional y una carta firmada por el director o representante legal de la institución donde trabaje o donde se esté formando.
- Los pagos anuales deberán realizarse durante el primer trimestre del año en curso y, también, se podrán realizar en efectivo en la secretaria SECOT durante el congreso nacional de la SECOT.

# PREFACIO

La nueva monografía AAOS – SECOT que ahora presentamos consta de seis capítulos concernientes a la patología del miembro superior en el deportista. Sin duda, se trata de temas de mucha actualidad y tal como están expuestos estamos seguros de que le servirá para diagnosticar y tratar mejor a sus enfermos relacionados con el deporte.

Problemas de la patología de hombro que con frecuencia afectan al deportista son los derivados de los lanzamientos repetidos, tal como ocurren en los deportes de raqueta, balonmano y jabalina en nuestro medio, y los derivados del fracaso del tratamiento de la inestabilidad. En esta monografía encontrará de forma muy detallada la fisiopatología de ambos problemas y el acercamiento a su posible tratamiento. Ambos capítulos reflejan una gran experiencia por parte de los autores y se aprecia que están basados en enfermos reales, de ahí que su mensaje sea más valioso.

El codo es una articulación que con frecuencia puede desarrollar problemas con el deporte. Desde la epicondilitis, común en el deportista ocasional, pasando por el dolor posterolateral secundario a choque repetido del olecranon con el húmero de los lanzadores o deportistas de artes marciales, hasta las roturas tendinosas del bíceps o tríceps braquial, el espectro de patología del codo deportista es amplio. En esta monografía podrá encontrar algunos de los diagnósticos más frecuentes y las opciones de tratamiento para cada uno de ellos.

Por último, la mano es el instrumento imprescindible para practicar muchos deportes. El capítulo sobre patología de los dedos repasa de modo muy práctico un gran número de lesiones ligamentosas, su diagnóstico y tratamiento.

En conclusión, una vez finalizada la lectura y estudio de esta monografía AAOS-SECOT, se adquirirán conocimientos sobre las lesiones más prevalentes del miembro superior del deportista y permitirá al lector ampliar su capacidad para manejar esta población, en ocasiones difícil de orientar y de gran exigencia. No queremos terminar sin agradecer el apoyo de la AAOS, de la Editorial SECOT y de BAYER Healthcare, sin los cuales no se hubiera podido desarrollar.

**Samuel Antuña - Dr. Samer S. Hasan**

Coordinadores Monografía AAOS-SECOT - Lesiones deportivas en el miembro superior.

# Start here

to become an International Affiliate Member of the  
American Academy of Orthopaedic Surgeons



## Member benefits bring you the highest level of scientific knowledge

- **FREE** Advance Registration for the American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting
- **FREE** subscription and online access to the *Journal of the AAOS*® (*JAAOS*), published 12 times annually
- **FREE** access to *Orthopaedic Knowledge Online (OKO)* on the AAOS OrthoPortal, offering 300+ peer-reviewed clinical topics – many with video
- **FREE** access to all AAOS educational programs online and the Members' Only Section of the AAOS Website
- Pricing **DISCOUNTS** AAOS products, publications, and courses

**BENEFITS VALUED AT OVER \$1,000 (U.S.)**

---

**Apply Today.** Get complete information and submit your application online at the Academy's secure website: [www.aaos.org/international](http://www.aaos.org/international)

Your application and annual dues must be received by 1 September to be valid for the AAOS Annual Meeting to be held the following March. Upcoming dates and locations of the AAOS Annual Meeting:

- Chicago, Illinois, 19-23 March 2013
  - New Orleans, Louisiana, 11-15 March 2014
  - Las Vegas, Nevada, 24-28 March 2015

**Residents:** Go to [www.aaos.org/i-resident](http://www.aaos.org/i-resident) for information on International Resident Membership

**AAOS**

AMERICAN ACADEMY OF  
ORTHOPAEDIC SURGEONS

Your Source for Lifelong  
Orthopaedic Learning

# AUTORES

## COORDINADORES

### **Samer S. Hasan, MD**

Cincinnati SportsMedicine  
and Orthopaedic Center  
10663 Montgomery Road  
Cincinnati, OH 45242

### **Samuel Antuña Antuña, Dr.**

Unidad de Cirugía de Hombro y Codo  
Hospital Universitario La Paz

## AUTORES

### **Samuel Antuña Antuña, Dr.**

Unidad de Cirugía de Hombro  
y Codo  
Hospital Universitario La Paz.  
Madrid, España.

### **Theodore A. Blaine, MD**

Associate Professor  
Brown Alpert Medical School  
University Orthopaedics, Inc.  
Rhode Island Hospital and  
The Miriam Hospital  
Providence, Rhode Island

### **Matthew A. Kippe, MD**

Orthopaedic Surgery Consultant  
Hawthorne Medical Associates  
St. Luke's Hospital  
North Dartmouth, Massachusetts

### **Raúl Barco Laakso, Dr.**

Unidad de Cirugía de Hombro y  
Codo  
Hospital Universitario La Paz.  
Madrid, España.

### **Emilio Calvo Calvo, Dr.**

Unidad de Cirugía Reconstructiva  
del Hombro y del Codo.  
Servicio de Cirugía Ortopédica  
y Traumatología.  
Fundación Jiménez Díaz – Capiro  
Madrid, España.

### **John D. Kelly IV, MD**

Associate Professor  
University of Pennsylvania  
Department of Orthopaedics  
Philadelphia, Pennsylvania

### **Jonathan D. Packer, MD**

Department of Orthopaedic  
Surgery  
Columbia University  
New York, New York

### **Diana María Morcillo**

**Barrenechea, Dr.**  
Unidad de Cirugía Reconstructiva  
del Hombro y del Codo.  
Servicio de Cirugía Ortopédica  
y Traumatología.  
Fundación Jiménez Díaz – Capiro  
Madrid, España.

### **Duong Nguyen, MD, FRCSC**

Orthopaedic Surgery Consultant  
Sports Medicine, Shoulder,  
and Elbow Center Ortho  
Carolina Charlotte, North Carolina

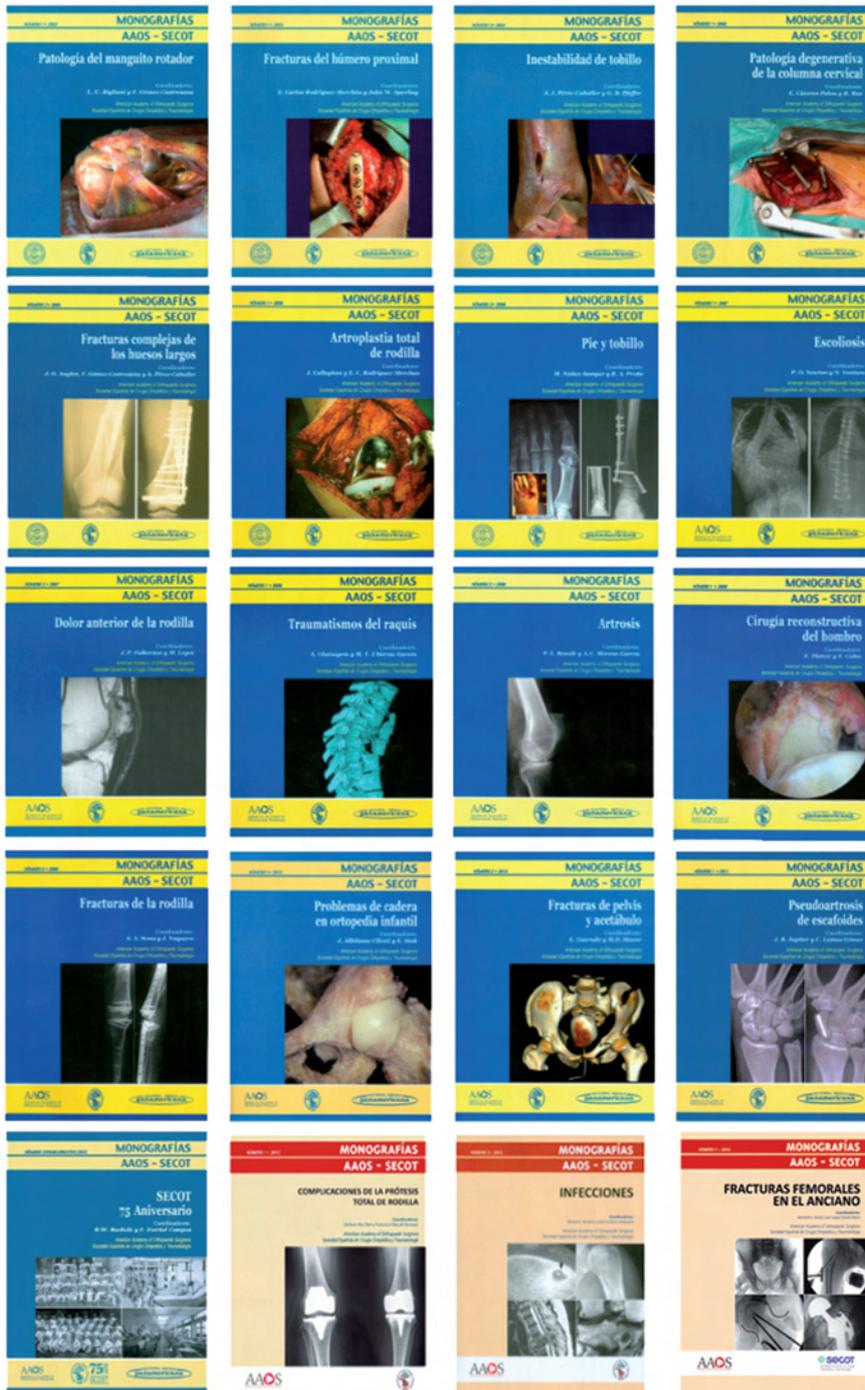
### **Ignacio Proubasta Renart, Dr.**

Servicio de Cirugía Ortopédica  
y Traumatología.  
Hospital Santa Creu y Sant Pau.  
Barcelona, España.

### **Shawn W. O'Driscoll, PhD, MD**

Professor of Orthopaedic Surgery  
Department of Orthopaedics  
Mayo Clinic  
Rochester, Minnesota

DISPONIBLES PARA LOS MIEMBROS DE LA SOCIEDAD  
EN LA WEB DE LA SECOT  
[WWW.SECOT.ES](http://WWW.SECOT.ES)



<b>1. El hombro del lanzador</b>	<b>13</b>
<i>John D. Kelly IV, MD</i>	
Introducción	13
El acto de lanzar por encima de la cabeza	13
Retroversión humeral	13
Patomecánica del lanzamiento	14
Disquinesia escapular	16
Rotura de la cadena cinética	16
Diagnóstico de las lesiones del manguito rotador y del labrum	17
Exploración física	17
Opciones terapéuticas	20
Reparación artroscópica de lesiones del manguito rotador y del labrum	21
Rehabilitación postquirúrgica	23
Prevención de las lesiones de lanzamiento supracefálico	23
Bibliografía	23
<b>2. Manejo del fracaso en el postoperatorio de la inestabilidad de hombro en el deportista</b>	<b>27</b>
<i>Emilio Calvo Calvo, Dr , Diana María Morcillo Barrenechea, Dr.</i>	
Selección de pacientes	27
Valoración física y diagnóstico por imagen	28
Tratamiento quirúrgico	28
Bibliografía	30
<b>3. Patología de los tendones de los músculos bíceps braquial y tríceps en el codo del deportista</b>	<b>33</b>
<i>Raúl Barco Laakso, Dr.</i>	
Introducción	33
Lesiones del tendón del bíceps braquial distal	36
Resultados Clínicos	37
Roturas Crónicas	37
Lesiones del tendón del m. tríceps distal	37
Bibliografía	39
<b>4. Epicondilitis</b>	<b>41</b>
<i>Jonathan D. Packer, MD, Duong Nguyen, MD, FRCSC, Matthew A. Kippe, MD, Theodore A. Blaine, MD</i>	
Introducción	41
Anatomía	41
Patofisiología	41
Exploración clínica	42
Tratamiento no quirúrgico	43
Tratamiento quirúrgico	43
Conclusiones	46
Bibliografía	46

<b>5. Síndrome de sobrecarga en extensión - valgo y plica en el codo</b>	<b>49</b>
<i>Shawn W. O'Driscoll, PhD, MD</i>	
Antecedentes y biomecánica	49
Presentación clínica	49
Lesión del ligamento colateral medial (LLI)	49
Tendinitis del origen común de los músculos flexores y el músculo pronador redondo	52
Neuritis y neuropatía cubital	53
Tendinitis y resorte (snapping) del músculo tríceps braquial interno	53
Pinzamiento posteromedial	54
Lesión condral de la tróclea postero-interna	56
Plicas sinoviales	56
Bibliografía	57
<b>6. Lesiones tendinosas y ligamentosas de los dedos en el deportista</b>	<b>61</b>
<i>Ignacio Proubasta Renart, Dr.</i>	
Tipos de lesión	61
Luxaciones	65
Bibliografía	68

# El hombro del lanzador

John D. Kelly IV, MD

## INTRODUCCIÓN

Los deportistas que tienen entre sus actividades hacer lanzamientos supracefálicos repetidos pueden padecer lesiones específicas en el hombro que suponen un desafío clínico para el traumatólogo. Estas lesiones de los lanzadores supracefálicos suelen afectar al *labrum* y al manguito rotador. Los cambios de la cápsula gleno-humeral anterior y posterior se producen con estos movimientos repetidos, en relación con alteraciones neuromusculares, a veces difíciles de diagnosticar.

La articulación gleno-humeral y la escápula constituyen una unidad, por lo que vamos a analizar los problemas escapulares del lanzador que pueden provocar una lesión de las partes blandas de la articulación del hombro; examinaremos la patomecánica de las lesiones del hombro en los lanzadores junto con los procedimientos diagnósticos de las lesiones del manguito rotador y del *labrum*, y, además, propondremos las opciones actuales de tratamiento.

## EL ACTO DE LANZAR POR ENCIMA DE LA CABEZA

Nos vamos a centrar en los lanzadores de béisbol, la población con mayor número de lesiones en la articulación del hombro al efectuar lanzamientos. Lanzar una pelota de béisbol a más de 140 km/h supone una tensión para las estructuras del hombro. La velocidad angular de la cabeza del húmero al lanzar la bola supera los 7.000 grados/seg, con una rotación interna de 67 Nm<sup>1</sup>.

El acto de lanzar se desarrolla en cinco fases diferenciadas (Figura 1), aunque son especialmente importantes las

fases finales de preparación y seguimiento, que son las que más fuerzas máximas generan en la articulación gleno-humeral y son, por lo tanto, las de mayor riesgo [1].

En la fase final de la preparación del lanzamiento, la cápsula anterior sufre las mayores tensiones para evitar el impulso de la cabeza humeral hacia delante [2-4]. El fallo y adelgazamiento de la cápsula anterior se produce por lanzamientos supracefálicos repetidos. De hecho, los lanzadores de béisbol presentan una rotación externa pasiva en abducción (ABER) aumentada, frente a controles de deportistas no lanzadores [5], que es necesaria para generar la velocidad necesaria en el brazo para efectuar un lanzamiento eficaz. Cuanto mayor rotación externa en la articulación del hombro, más tiempo tendrá el lanzador para acelerar y generar velocidad a la bola antes de su salida [6]. Quienes son capaces de lanzar a gran velocidad no sólo poseen mucha fuerza muscular y una contracción muscular rápida, también disponen de una excesiva rotación externa.

Durante el seguimiento del lanzamiento, la cápsula posterior y la porción más posterior del manguito rotador sufren grandes cargas excéntricas, que llegan hasta el 108% del peso corporal, para poder desacelerar el brazo que rota internamente muy rápido y así restringir las fuerzas de tensión que se producen tras la salida de la bola [7]. Con el tiempo, la repetición de este movimiento producen una respuesta de reparación fibrosa del manguito rotador y de la cápsula articular que llegan a producir rigidez capsular.

## RETROVERSIÓN HUMERAL

Edelson et al [8] hallaron una retroversión marcada en la cabeza humeral (media = 78°) en esqueletos fetales; durante el crecimiento el ángulo de retroversión se reduce gradualmente hasta alcanzar el valor del adulto (media = 30°). Los lanzadores esqueléticamente inmaduros sufren una tensión considerable y constante por la excesiva rotación externa sobre la fisis humeral proximal. Según la ley de Wolff, dicha tensión evita la disminución fisiológica de la retroversión humeral [9], por lo que no es infrecuente que un lanzador que haya practicado desde pequeño presente más de 45° de retroversión humeral en edad adulta.

La importancia de disponer de mayor retroversión humeral radica en que el arco de movimiento del lanzador se "reajusta" y la rotación externa aumenta mientras que la



Figura 1

Fases del lanzamiento de una pelota de béisbol: inicio, preparación inicial, preparación final, aceleración y seguimiento.  
Reproducido de Poss R (ed): *Orthopaedic Knowledge Update 3*. Rosemont, IL. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990, pp 293-302.  
Video  
La disquinesia escapular [sin audio]: video completo

rotación interna disminuye simétricamente. Mayor retroversión humeral permite mayor arco de rotación externa antes de que el troquíter choque con la parte postero-superior del *labrum* en la postura ABER. Dicho contacto, si se efectúa repetidamente, provoca, en muchos lanzadores, lesiones de la porción posterior del manguito rotador y en el *labrum* o incluso un pinzamiento interno. Pese a que se ha demostrado que el contacto troquíter contra el *labrum* se produce normalmente en todos los lanzadores supracefálicos, las presiones de contacto son mucho menores en aquellos lanzadores con una retroversión aumentada [10].

Pese al debate sobre si hay que limitar el número de lanzamientos para evitar lesiones, parece que es necesario un número mínimo de lanzamientos durante la etapa de desarrollo corporal para conseguir una retroversión menor en la edad adulta. En teoría, los lanzadores que empiezan a realizar lanzamientos después con una madurez esquelética para conseguir una menor retroversión, podrían ser más susceptibles a las lesiones de manguito rotador y *labrum* que los lanzadores de toda la vida. Por esa razón, el facultativo debe ser consciente de la mayor probabilidad de lesiones en deportistas que empezaron a lanzar en su adolescencia frente a los que comenzaron en la infancia, a edades muy tempranas.

### PATOMECÁNICA DEL LANZAMIENTO

El hombro lanzador puede sufrir lesiones por la implicación de la atenuación de las retenciones capsulares anteriores, una retracción de la cápsula posterior, una disquinesia escapular o una fractura de la cadena cinética.

#### Laxitud capsular anterior

La cápsula anterior de la articulación gleno-humeral, en particular el fascículo anterior del ligamento glenohumeral inferior, ejerce la principal contención para que la cabeza del húmero se traslade hacia delante con el brazo abducido y rotado externamente [2][11][12]. Por ello, una sollicitación repetida en esta zona junto al deseo del lanzador de conseguir la mayor rotación externa posible ("encontrar el ángulo") conduce a la laxitud capsular anterior. En un estudio con cadáveres, Mihata et al [13] demostraron que la rotación externa del húmero estira el fascículo anterior del ligamento glenohumeral inferior.

Los lanzadores de béisbol presentan mayor rotación externa en el brazo lanzador que en el lado contralateral [5][14]. No obstante, si esto es producto de la laxitud capsular o de la remodelación ósea es un tema controvertido.

Jobe et al [15] reconstruyeron la estructura cápsulo-labral anterior en lanzadores con inestabilidad gleno-

humeral anterior. De los 25 deportistas estudiados, 17 recuperaron su nivel competitivo anterior durante al menos 1 año. Los cambios en el m. subescapular y un excesivo adelgazamiento explicaría por qué no todos los intervenidos fueron capaces de lanzar a sus niveles anteriores a la lesión. En un estudio retrospectivo de 82 jugadores de béisbol a quienes se reparó el *labrum* por un síndrome de pinzamiento, Levitz et al [16] demostraron que los pacientes sometidos a una retracción térmica de la cápsula anterior junto con la reparación del *labrum* presentaron mejores resultados que aquellos a los que se reparó el *labrum* superior únicamente. Rizio et al [17] demostraron una mayor tensión del *labrum* superior en hombros de cadáveres en posición ABER tras la creación de una laxitud anterior. La laxitud anterior, en consecuencia, aumenta la dependencia del *labrum* superior para mantener la estabilidad y esto lo hace más vulnerable a las lesiones. Por lo tanto, la laxitud capsular anterior adquirida parece ser uno de los factores que contribuyen a la patología del hombro en lanzadores supracefálicos.

#### Contractura capsular posterior

Los lanzador supracefálicos, con el tiempo, presentan menor rotación interna del hombro, sobre todo si se mide en abducción. Esto es debido a dos razones, en primer lugar, la mayor retroversión humeral produce una pérdida de rotación interna que se produce por la remodelación ósea y va acompañada del aumento simétrico de rotación externa. Este "reajuste del reloj" de la rotación es el responsable de una pérdida de la rotación interna nunca superior a 10° - 17° [18-20]. En segundo lugar, también puede atribuirse a una contractura de la cápsula posterior con retracción del manguito rotador. El déficit de rotación interna gleno-humeral (GIRD), como se ha mencionado antes, puede ser una respuesta de reparación frente a las fuerzas de tensión crónicas aplicadas sobre la porción posterior del manguito rotador y la cápsula durante la fase de seguimiento de la bola del lanzamiento [21]. UN GIRD cuando excede los 10°-17° no se debe únicamente a la morfología ósea y hay que pensar en una retracción capsular posterior y cuando supera la ganancia rotacional externa comparada con el hombro contralateral. Por ello, un lanzador joven con un GIRD de 35° seguramente presentará algo más que una retroversión aumentada para explicar la pérdida de rotación interna. Además, muchos lanzadores, en especial los deportistas menos maduros, a menudo presentan aumentos llamativos de la rotación interna tras un periodo de estiramientos específicos [22]. Las restricciones óseas de la rotación interna no responden a programas de estiramiento.

El GIRD puede ser un suceso más en una cascada de alteraciones patológicas que experimentan muchos lan-

zadores. Burkhart et al [23][24] señalan que los lanzadores profesionales que presentaban en la pretemporada valores de GIRD inferiores a 25° frente al hombro contralateral tenían menos dificultades en el hombro durante la temporada. Otros han comentado que los lanzadores que presentan lesiones del *labrum* superior invariablemente muestran unos valores GIRD superiores, en general, a los 25° - 30°.

La asociación entre el GIRD y la lesión del *labrum* o del manguito rotador puede explicarse, al menos parcialmente, por los hallazgos en cadáveres. Clabbers et al [25] estudiaron los efectos de la tirantez capsular posterior con la cabeza humeral simulando la fase de preparación final del lanzamiento. Se colocaron ocho hombros de cadáver en esta posición y se registró la posición de la cabeza humeral, antes y después, de la plicatura de la cápsula posterior. Se realizaron plicaturas del 20% de la cápsula postero-inferior y 20% de la cápsula posterior completa, seguidas de plicaturas del 40% de la cápsula postero-inferior y el 40% de la cápsula posterior completa. Encontraron que sólo las plicaturas del 40% presentaban tendencia a una migración aumentada de la cabeza humeral en dirección postero-superior.

Grossman et al [26] y, posteriormente, Huffman et al [27] llevaron a cabo estudios similares produciendo la laxitud anterior además de una retracción capsular posterior en una articulación sometida a carga. Estos modelos que simulan condiciones normales han demostrado que la retracción capsular posterior combinada con laxitud capsular anterior provoca una traslación postero-superior de la cabeza humeral sobre la glenoides en posición ABER. Ese cambio aproxima la cabeza humeral al *labrum* superior contra la porción posterior del manguito rotador en la fase de preparación final del lanzamiento, fomentando mayor contacto entre las tres estructuras.

Posteriormente, Laudner et al [28] demostraron que los lanzadores con síndrome de pinzamiento presentaban un GIRD más acusado que los lanzadores asintomáticos. Además, una mayor traslación posterior de la cabeza humeral modifica considerablemente el vector de fuerzas del tendón largo del m. bíceps braquial sobre su inserción en el *labrum*, facilitando su desprendimiento de la glenoides o desgarro en posición ABER. En efecto, Kuhn et al [29] demostraron que el *labrum* posterior tiene más facilidad para dañarse al final de la fase de preparación del lanzamiento que en la de seguimiento. La traslación humeral hacia atrás y arriba que se produce con el GIRD podría ser el resultado de la tensión inferior producida por la retracción capsular postero-inferior. Dicho de otro modo, la retracción del fascículo posterior del ligamento glenohumeral inferior, que está por deba-

jo de la cabeza humeral en posición ABER, impide la rotación externa completa y obliga a la cabeza humeral a asumir un nuevo centro de rotación más posterior. En un esfuerzo por "encontrar su posición idónea el lanzador rota alrededor de ese nuevo centro instantáneo de rotación (más posterior y superior). La cápsula postero-inferior engrosada fuerza al húmero hacia arriba y hacia atrás durante la fase final de preparación. Burkhart et al., [23][24] compararon este fenómeno con la cuerda de un yo-yo. Observaron en lanzadores desgarros del *labrum* postero-inferior, confirmando la idea de que el GIRD aumenta la tensión en la inserción de la cápsula con el *labrum*, en la parte inferior de la articulación. Además, la mayor traslación de la cabeza humeral hacia arriba y hacia atrás también provoca una mayor tensión del *labrum* postero-superior.

Con la traslación hacia atrás de la cabeza humeral, la cápsula anterior se relaja y produce una laxitud anterior. La mayor laxitud también se debe, en parte, a que en rotación externa la cabeza del húmero deja más espacio por delante, entre el hueso y la cápsula. Burkhart y Lo [30] lo describieron como "pseudolaxitud" y demostraron que un cambio posterior del centro de rotación gleno-humeral produce una laxitud de la cápsula anterior. Esta laxitud es la que permite al lanzador hiperrotar el hombro, fomentando un contacto todavía mayor entre el *labrum* posterior y el manguito rotador. Un efecto todavía más grave de una excesiva rotación externa sobre el manguito rotador repetido y extremo es que puede provocar fallo excéntrico de las fibras del propio manguito y un desgarro de las fibras debilitadas.

El GIRD también puede animar al lanzador a posicionar el brazo con una mayor extensión en la fase final de la preparación del lanzamiento, con el fin de mitigar la tensión capsular posterior. El brazo más extendido relaja la cápsula postero-inferior. Sin embargo, esta posición también aumenta el contacto entre el glenoides posterior y el manguito rotador y aumenta el pinzamiento del manguito rotador posterior con el *labrum*.

Huffman et al [27] demostraron que el GIRD también fomenta un cambio anterior del húmero durante la fase de seguimiento, corroborado por el trabajo anterior de Harryman et al [31] quienes demostraron que el estiramiento quirúrgico de la cápsula posterior aumenta la traslación anterior del húmero en la flexión del brazo. En resumen, el hombro afligido por el GIRD presentará unas traslaciones exageradas, de una posición posterior pronunciada en la fase final de preparación del lanzamiento a una postura anterior aumentada durante el seguimiento del mismo.

Puesto que la causa común de la lesión del manguito rotador se produce por una tensión excéntrica, la tras-

lación anterior excesiva podría explicar los hallazgos de Nakagawa et al [32] quienes correlacionaron los desgarros de la porción anterior del manguito rotador en lanzadores con GIRD. El GIRD aumenta el movimiento traslacional del húmero en la glenoides, con el consiguiente aumento de tensión sobre el manguito y el *labrum* durante el lanzamiento.

### DISQUINESIA ESCAPULAR

La disquinesia escapular es una anomalía de la posición estática o dinámica de la escápula. La escápula se une al húmero proximal por medio de una superficie estable (glenoides) y el manguito rotador, una estructura dinámica que efectúa la compresión sobre la concavidad [33]. Kibler y McMullen [34] vincularon esta relación articular con una foca que mantiene un balón sobre su hocico en equilibrio. Los lanzadores pueden desarrollar con el tiempo disquinesias escapulares que, a su vez, pueden producir ulteriores lesiones del manguito rotador o del *labrum*.

En la flexión y abducción del brazo, la escápula por lo general rota hacia arriba, se inclina posteriormente y rota externamente [35]. Sin embargo, el movimiento sincrónico entre la escápula y el húmero puede verse afectado por el sobreuso y las lesiones.

Los músculos suelen responder a las afecciones articulares del hombro inhibiéndose o con una contractura. El dolor del hombro suele inhibir la porción más caudal del m. trapecio y también el m. serrato mayor, mientras que la porción craneal del m. trapecio suele contracturarse [35][36]. El efecto biomecánico de dicho desequilibrio muscular es una escápula protruida, que se aleja de la línea media y rota internamente. Puesto que el tórax es elipsoide, la escápula protruida sigue básicamente el contorno de la caja torácica y migra alrededor y hacia abajo. La escápula reposa en una posición de ligera rotación interna y en una posición inferior [34][37].

Kibler [38] y Pink y Perry [36] desarrollaron el concepto de escápula enrollada ("*scapular windup*", secundario a un GIRD) como otro medio de provocar la protrusión escapular. En esencia, los lanzadores con pérdida de rotación interna capsular dependerán de la rotación interna de la escápula para conseguir el seguimiento del lanzamiento. Con el tiempo, cuando la escápula se desplaza hacia arriba sobre el tórax, libera sus restricciones estáticas y vencerá a los estabilizadores dinámicos. La disquinesia escapular se puede desarrollar rápidamente. Thomas et al (comunicación personal) demostraron que los lanzadores de instituto pueden desarrollar cambios en la rotación superior escapular y protruida en tan sólo una temporada de 90 días.

Una escápula protruida o con excesiva rotación interna presenta numerosos cambios biomecánicos. En primer lugar, la protrusión de la escápula produce una debilidad en el manguito rotador. Dado que el complejo entero del manguito rotador se origina en la escápula, la disquinesia escapular inestabiliza e impide unas relaciones óptimas con los músculos del manguito rotador. La prueba de retracción escapular de Kibler afirma la importancia de la posición escapular para optimizar la fuerza del manguito rotador [34]. Para llevar a cabo esta prueba, el examinador comprueba la fuerza del m. supraespinoso, con y sin estabilización manual del borde medio de la escápula contra el tórax, que confiere una base estable de origen para el manguito rotador. Los pacientes con disquinesia escapular, a menudo, presentan un aumento de la fuerza muscular al fijar el borde interno de la escápula al tórax.

En segundo lugar, una protrusión escapular aumentada antevierte la glenoides, dejando la cabeza humeral anterior al descubierto y, en consecuencia, provoca una desestabilización anterior y una mayor tensión sobre los ligamentos anteriores [39]. Asimismo, la protrusión escapular excesiva acerca la glenoides postero-superior al troquiter durante la rotación externa y la abducción [15]. Durante el lanzamiento supracéfalo puede quedar pinzado la porción posterior del manguito rotador, en particular el m. supraespinoso entre la glenoides y la cabeza humeral. Este mayor contacto entre la glenoides y el m. supraespinoso ocurre con mayor frecuencia en una glenoides antevirtida con lesiones posteriores del *labrum* o del manguito rotador. Recientemente, Laudner et al [28] demostraron que los lanzadores con pinzamiento presentan una escápula más protruida, lo que refuerza ese concepto.

### ROTURA DE LA CADENA CINÉTICA

La cadena cinética está formada por eslabones de una cadena que actúan secuencialmente para generar una fuerza [40]. Como ejemplo, al azotar con un látigo los eslabones próximos (el mango y la base del látigo) transmiten y producen una gran fuerza en el extremo distal del látigo. Del mismo modo, al lanzar una bola precisa de una cadena cinética en la que la fuerza iniciada en las extremidades inferiores, que proporcionan más del 50% de la energía cinética del lanzamiento, se encauzan a través del tronco y el hombro llegando hasta el brazo, culminando con la expulsión de la bola.

Cualquier modificación o alteración de esta cadena, de los pies hasta los dedos, exige que los eslabones más distales incrementen su demanda y compensen para mantener la misma velocidad. Por ejemplo, un lanzador con músculos abductores de la cadera en la pierna de

apoyo débiles representa una base inestable para el lanzamiento. Igualmente, una pelvis inestable no permite el traspaso regular de energía desde la extremidad inferior hacia el tronco. Dado que más de la mitad de la energía del lanzamiento se genera en la extremidad inferior, el lanzador necesita compensar aumentando la capacidad de los segmentos del hombro y codo.

Una rotura frecuente de la cadena cinética se observa en los lanzadores con GIRD, donde al perder parte de la rotación interna del hombro depende más de los eslabones del codo y de la muñeca para producir la rotación interna necesaria para completar el lanzamiento. Se ha demostrado que la fatiga escapular aumenta la demanda sobre el codo durante el lanzamiento [4].

Al examinar al lanzador supracefálico con trastornos en la cadena cinética, es necesario que el examinador distinga las posibles roturas de la cadena cinética y se ha llamado la atención sobre las siguientes anomalías posibles que pasan a menudo desapercibidas: rigidez o inestabilidad del tobillo, pérdida de rotación interna de la pierna de apoyo, rigidez de la columna lumbar, rigidez del m. psoas y m. cuádriceps y debilidad en los músculos abductores de la cadera.

La rigidez vertebral, especialmente acentuada por una lordosis lumbar, obliga al tronco a adoptar una posición más anterior del brazo durante la fase final de preparación del lanzamiento y, como hemos comentado, el lanzamiento potencia el contacto posterior del manguito rotador y el *labrum*.

## DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR Y DEL LABRUM

### Anamnesis

Los lanzadores suelen quejarse sobre todo de dolor, pérdida de velocidad o control o síntomas mecánicos de chasquidos o bloqueos. Estos síntomas reflejan una lesión del manguito rotador y del *labrum*. Por lo general, existe sensibilidad posterior, que puede reflejar un desgarro del *labrum* posterior o irritación posterior del manguito rotador. El dolor anterior a la palpación, menos frecuente, puede indicar trastornos del *labrum* anterior o una lesión del m. supraespinoso. El dolor anterior o medio que cursa en la región subpectoral es coherente con una patología del tendón largo del m. bíceps braquial. El dolor nocturno, especialmente cuando se está recostado sobre el hombro, suele reflejar una lesión del manguito rotador.

La pérdida de "energía" o la incapacidad para "encontrar el ángulo idóneo" durante el lanzamiento puede ser el resultado de un daño en el *labrum* o del manguito rotador con la consiguiente anomalía mecánica. La

rotura de la cadena cinética puede provocar un control errante. Por ejemplo, la pérdida de rotación interna de la pierna dominante puede causar que el lanzador tenga que abrirse prematuramente durante la fase final de preparación, generando de ese modo una pérdida de precisión en el tiro.

A menudo, el lanzador comenta algún suceso o lanzamiento concreto después del cual sus lanzamientos no volvieron a ser los mismos; puede describirse como un "brazo dormido" repentino durante la fase final de preparación o después de un único tiro que provocó una cantidad desmesurada de dolor. Estos aparición brusca de sintomatología pueden indicar una lesión glenoidea tipo SLAP (Superior Labrum Anterior and Posterior) o un fallo mecánico de las fibras.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico del lanzador supracefálico debe incluir todos los aspectos de la cadena cinética y la evaluación de la posición escapular [42].

### Examen del tronco y de la extremidad inferior

El estado y condición adecuada de la musculatura del tronco y de la extremidad inferior es fundamental para transmitir las fuerzas desde la extremidad inferior hasta la superior durante el lanzamiento. Una patología que implique a la columna vertebral, al tronco y a las extremidades inferiores puede afectar, en último término, a la extremidad superior y predisponer al deportista a sufrir lesiones. La movilidad vertebral se evalúa pidiendo al deportista que se toque los dedos de los pies con las rodillas rectas y realice inclinaciones laterales. A continuación se valora la fuerza de los músculos abductores de la cadera haciendo que el deportista flexione varias veces tanto la pierna principal de apoyo monopodal como la de la zancada (figura 2). La inclinación de la pelvis o rodilla valga durante la prueba indica debilidad del



Figura 2

Doblar una pierna sobre la pierna principal y de zancada puede servir para valorar la fortaleza del abductor de cadera. La inclinación de la pelvis o rodilla valga durante esta prueba indica debilidad del glúteo medio y una ruptura considerable próxima de la cadena cinética.

glúteo medio y una ruptura considerable próxima de la cadena quinética.

## Examen del hombro

### *Prueba de deslizamiento escapular*

El examen de la extremidad superior comienza con la valoración de la posición escapular. La prueba de deslizamiento escapular valora la posición escapular en reposo y en movimiento [34]. En esta prueba, se inspecciona la escápula en tres posiciones, con los brazos relajados a los lados (figura 3), se colocan las manos sobre las caderas y con los brazos abducidos a 90°. Cualquier asimetría de la posición escapular entre el lado derecho e izquierdo, y en especial con prominencia media o inferomedial, indica disquinesia de la escápula y debilidad del m. serrato mayor. La flexión resistida hacia delante del brazo también sirve para suscitar un ligero aleteo asociado con la debilidad del m. serrato mayor. La presencia de disquinesia escapular, a menudo, indica una anomalía en la cadena cinética, un estímulo doloroso continuado o una lesión anatómica persistente, es decir, una lesión del *labrum* y del manguito rotador.

### *Prueba de la lata vacía*

El examen continúa con el deportista sentado. Se palpan, para valorar la sensibilidad, la articulación glenohumeral, manguito rotador, surco bicipital, articulación acromio-clavicular y coracoides. Se evalúa también la fuerza del manguito rotador y en especial la del m. supraespinoso y la prueba de la lata vacía, ejerciendo una presión hacia abajo resistida sobre el brazo flexionado hacia delante en el plano escapular, sirve para comprobar la fuerza del m. supraespinoso.

### *La prueba de Whipple*

Es otra prueba sensible para la patología del manguito



**Figura 3**

*Prueba escapular lateral. Se inspecciona la escápula en tres posiciones: con los brazos relajados a los lados, se colocan las manos sobre las caderas y los hombros abducidos a 90°. Cualquier asimetría entre el lado derecho e izquierdo, especialmente con prominencia media o inferomedial, indica disquinesia escapular.*

rotador (figura 4). Es positiva solo con un desgarramiento del borde anterior del tendón del m. supraespinoso [43]. En esta prueba, el brazo se adduce y coloca a 90° de flexión anterior con el codo extendido y la palma de la mano mirando al suelo. Se pide al paciente que resista la presión hacia abajo sobre su mano del examinador. El dolor y la incapacidad para mantener esa postura hallazgos positivos.

### *Prueba de retracción escapular*

La prueba de retracción escapular puede utilizarse para valorar si la debilidad del manguito rotador es secundaria a una escápula mal dispuesta y protruida [44]. Para realizar esta prueba, el examinador fija manualmente la escápula al tórax y observa si la debilidad del m. supraespinoso (prueba de Whipple) y el dolor por pinzamiento en posición ABER se corrigen con una posición escapular mejorada. La posición de la escápula contra el tórax corrige la protrusión escapular y restaura la estabilidad necesaria para que actúe el manguito rotador. Además, una menor protrusión siempre aleja el complejo posterior del *labrum* y el manguito rotador del troquíter en posición ABER.

### *Prueba de O'Brien*

La prueba de O'Brien puede resultar útil para la detección de desgarramientos anteriores del *labrum*. Para llevarla a cabo, se pide al paciente que resista la presión hacia abajo con el brazo flexionado hacia delante a 90°, ligeramente adducido y rotado internamente. El resultado es positivo cuando el deportista experimenta dolor con esta maniobra y si dicho dolor se reduce al rotar externamente el hombro. La sensibilidad articular posterior puede indicar una lesión posterior del *labrum* o una irritación del manguito rotador. La sensibilidad articular anterior puede significar una lesión anterior del *labrum*.



**Figura 4**

*Prueba de Whipple de patología en el manguito rotador. Se adduce el brazo y coloca a 90° de flexión delantera con el codo extendido y la palma mirando al suelo. El dolor y la incapacidad de mantener la postura ante la presión resistida hacia abajo sobre la mano sugiere un desgarramiento del borde anterior del tendón supraespinoso.*

**Prueba de cizallamiento de Mayo (Mayo Shear Test)**  
El examen continúa con la prueba de cizallamiento de Mayo, que se utiliza para valorar el *labrum* posterior [45]. En ella, el examinador sujeta el hombro del atleta en abducción y rotación externa y abduce el brazo. Esta posición puede desgarrar el *labrum* posterior en presencia de GIRD o de laxitud anterior. La aparición de dolor durante esta maniobra, especialmente con abducción de unos 100°, puede indicar una lesión posterior del *labrum*.

La batería de pruebas disponibles para explorar el *labrum* puede provocar confusión para conocerlas y para saber cuál es la más específica en cada caso. En una revisión sistemática, Kuhn et al (comunicación personal) observaron que tanto la prueba de deslizamiento anterior como la de pinzamiento de Neer no tienen un valor real para discernir las lesiones del *labrum*. Los autores afirmaron, no obstante, que los resultados negativos en pruebas como la del signo del *sulcus* y la de Yergason son útiles para predecir la ausencia de lesiones SLAP.

**Pruebas de GIRD y debilidad rotatoria externa**

El examen continúa con el paciente acostado en posición supina. La presencia de déficit de rotación interna se comprueba estabilizando la escápula en abducción y rotando internamente el húmero (figura 5). Se observan las diferencias entre el lado afectado y no afectado. Una discrepancia de más de 20° puede indicar riesgos en el hombro. El rango de movimiento de rotación externa pasiva en abducción y adducción puede indicar sutilmente laxitud en el intervalo rotador y en la cápsula anterior, respectivamente.

**Prueba de relocación**

La prueba de relocación (figura 6) se realiza con el paciente en posición supina. El hombro se coloca a 90° de abducción y rotación neutral. A continuación se rota externamente el hombro hasta que se producen los síntomas. El examinador aplica una fuerza dirigida posterior sobre el aspecto anterior de la cabeza humeral. El aliv-



**Figura 5** La presencia de déficit de rotación interna se comprueba estabilizando la escápula en abducción y rotando internamente el húmero. Una discrepancia de más de 20° en el lado afectado y no afectado puede indicar riesgos en el hombro.

vio de los síntomas con esta maniobra sugiere desgarro posterior SLAP, pinzamiento interno o laxitud capsular anterior.

**Prueba de carga y desplazamiento**

La secuencia final de la exploración del hombro se realiza con el paciente en posición de decúbito lateral para llevar a cabo la prueba de carga y desplazamiento [46]. El examinador sujeta la muñeca con una mano y coloca el brazo en flexión hacia delante de 20° y 45° de abducción. Con la otra mano, el examinador apalanca la cabeza humeral hacia abajo y adelante utilizando el pulgar, de manera que la cabeza humeral gire sobre el borde glenoideo. Después, se abduce el brazo y rota externamente manteniendo la presión con el otro pulgar para determinar si la cabeza humeral se recoloca en su posición. Si no lo hace en posición ABER o se aprecia un chasquido pueden reflejar alguna alteración capsular o del *labrum*.

La prueba se repite con el ligamento glenohumeral medio, apalancando el húmero anteriormente y haciendo partícipe al ligamento glenohumeral medio, mediante la abducción del brazo a 45° con rotación externa. Se trata de una maniobra complicada de dominar pero que puede recompensar dando información útil sobre los tejidos cápsulo-labrales anteriores.

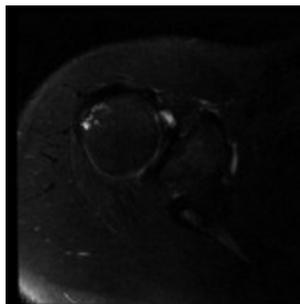
**Pruebas de Kim y de la sacudida (Jerk Test)**

Estas dos pruebas se realizan para valorar la competencia del *labrum* inferior y posterior, respectivamente y se realiza variando la posición del brazo en menores rangos de abducción. Esta prueba puede ocasionalmente detectar lesiones en el *labrum* posterosuperior.

La prueba de compresión pasiva para detectar el desgarro del *labrum* superior, recurre al fenómeno de suscitar dolor [47]. Se abduce el brazo 30°, aplicando una rotación externa máxima. Cuando el brazo se extiende,



**Figura 6** Prueba de relocación. El hombro se coloca a 90° de abducción en rotación neutral. A continuación, se rota externamente hasta que se producen los síntomas. El alivio de los síntomas con la aplicación de fuerza dirigida posterior sobre la cabeza humeral sugiere desgarro posterior SLAP, pinzamiento interno o laxitud capsular anterior.



**Figura 7** Una resonancia magnética axial de la articulación glenohumeral indica cambios quísticos de la cabeza humeral en presencia de una muesca en el troquíter, que se ha asociado a la existencia de desgarros en la superficie articular del manguito rotador.

el húmero empuja con fuerza hacia arriba presionando el complejo *labrum*-glenoideo superior.

### DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Las radiografías con proyección AP verdadera, axilar y escapular en Y suelen ser poco significativas. Aun así, la presencia de un mayor surco intertuberositario (figura 7) se ha asociado con desgarros de la cara articular del manguito rotador [48].

El estudio de diagnóstico por la imagen más útil es la RM con contraste; es mucho más precisa en la detección de lesiones pequeñas del manguito rotador y del *labrum* [49]. Además, efectuada en posición ABER añade información sobre el estado del tendón del m. supraespinoso y de la integridad de su superficie articular [50]. Aunque pese a los avances en el diagnóstico por la imagen, la evaluación artroscópica sigue siendo la referencia para el diagnóstico de las lesiones sutiles del *labrum* y del manguito rotador.

### OPCIONES TERAPÉUTICAS

#### Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento del hombro del lanzador empieza con medidas conservadoras; los síntomas mecánicos como el bloqueo o crepitación indican la necesidad de un análisis artroscópico.

La contractura capsular posterior debe tratarse y se alivia con un programa de estiramiento específico. Estos estiramientos deben aislar la articulación gleno-humeral para minimizar la compensación escapular. Los pacientes también pueden realizar estiramientos acostados sobre el hombro afectado para estabilizar la escápula. El hombro y el codo se flexionan y se aplica rotación interna pasiva sobre el brazo afectado hasta que se siente resistencia (Figura 8) [23]. Se recomienda realizar estiramientos a 60°, 90° y 120° y los ejercicios deben repetirse al menos dos veces al día.



**Figura 8** Estiramiento tumbado. El paciente se tumba sobre el hombro afectado para estabilizar la escápula, con el hombro y el codo flexionados. Se aplica una rotación pasiva interna al brazo afectado hasta que se siente resistencia.

La evaluación de la cadena cinética es fundamental y deben buscarse alteraciones, como son la rigidez lumbo-pélvica, la tirantez de los flexores de la cadera y la pérdida de rotación interna.

La disquinesia escapular puede tratarse con ejercicios que restauren la rotación escapular externa y el fortalecimiento del m. serrato mayor animando al paciente a realizar flexiones progresivas (Figura 9) y ejercicios de remo (Figura 10). El fortalecimiento de la porción inferior del m. trapecio se consigue mediante ejercicios de abducción horizontal (Figura 11) y flexiones anteriores tumbado de lado y ejercicios de rotación externa [51].



**Figura 9** También pueden realizarse flexiones para el fortalecimiento del serrato mayor.



**Figura 10** Pueden realizarse ejercicios de remo bajo para fortalecer el serrato mayor.



**Figura 11** Pueden realizarse ejercicios de abducción horizontal prona para fortalecer el bajo trapecio.

Otros ejercicios para la retracción escapular, como el remo con los puños cerrados, ayudan a mantener la fijación de la escápula al tórax. Los estiramientos menores de los músculos pectorales, en posición supina, mantienen la escápula en su posición anatómica.

El fortalecimiento del manguito rotador y, en especial, el m. infraespinoso (Figura 12) restauran el desequilibrio muscular del hombro, protegen el manguito rotador contra las lesiones y protegen frente a la tensión del m. supraespinoso.

#### Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones de cirugía incluyen los síntomas mecánicos patentes o el fracaso de la terapia conservadora. La presencia de dolor en el hombro exige entre 3 y 4 meses de terapia física específica antes de decidir la intervención quirúrgica. La terapia puede prolongarse más si el deportista presenta mejoras en cada examen. La decisión de realizar cirugía debe tomarse con sumo cuidado. Casi todos los lanzadores, especialmente los más veteranos, pueden recuperarse resolviendo las alteraciones biomecánicas de GIRD y la disquinesia escapular. Obviamente, ningún ejercicio será capaz de corregir manifestaciones mecánicas como son las sensaciones de bloqueo y agarre. Estos síntomas sólo se pueden remediar mediante cirugía artroscópica.



**Figura 12** El fortalecimiento infraespinoso ayuda a restaurar el desequilibrio muscular alrededor del hombro, protege al manguito rotador contra las lesiones y escuda contra el estrés al supraespinoso.

La resolución de los síntomas requiere el regreso de la escápula a su posición anatómica y dado que la posición escapular es un buen indicador de dolor activo o disfunción biomecánica, la resolución de la disquinesia escapular suele indicar seguridad a la hora de volver a lanzar.

#### REPARACIÓN ARTROSCÓPICA DE LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR Y DEL LABRUM

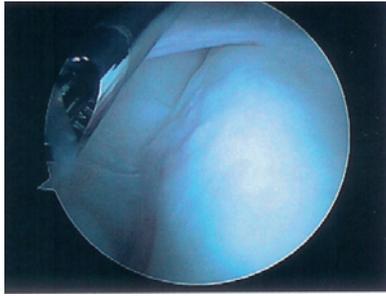
##### Pasos del procedimiento quirúrgico

1. Posicionamiento y colocación de los portales  
La artroscopia del hombro se lleva a cabo con el paciente en posición de silla de playa o en decúbito lateral. Suele emplearse un portal posterior y un portal antero-superior, junto al acromion. La valoración rutinaria de la articulación incluye la inspección completa del *labrum*, incluido su porción postero-inferior. Las lesiones pequeñas del *labrum* en su cuadrante posterior (lesión de Kim) en los lanzadores pueden aparecer asociadas a otras lesiones esperadas del *labrum* superior. El desgarro del *labrum* postero-inferior puede obedecer a la tensión transmitida en ABER y en presencia de GIRD.

##### 2. Inspección del manguito rotador y *labrum*

Se inspecciona minuciosamente el manguito rotador, en especial el m. supraespinoso y la unión entre el m. supraespinoso y el m. infraespinoso, el lugar más frecuente de un pinzamiento. Se inspecciona el *labrum* superior en busca de fisuras, grietas, sangrado o separación. Debe prestarse atención para no confundir los desgarros con una variante normal del *labrum* superior, con el *labrum meniscoide* con conexión periférica, con el *foramen sublabrum* o con el complejo de Buford cuando hay un *labrum* anterior ausente con el ligamento glenohumeral medio tipo cordón [52]. Además, estas variantes pueden hacer que las estructuras estabilizadoras normales restantes sean más vulnerables a las lesiones [53-55]. Tomando la extremidad sin tracción y colocando el brazo en ABER se modifica el vector de fuerza del tendón largo del m. bíceps braquial a una dirección más posterior que puede suscitar el desprendimiento del *labrum* glenoideo postero-superior [23][24]. Senevitrane et al [56] cuantificaron, en un estudio con piezas de cadáver, el grado de lesión del *labrum* para causar un desprendimiento. Vieron que únicamente la desinserción del tendón largo del m. bíceps braquial no basta para provocar un desprendimiento. Por el contrario, el *labrum* debe presentar una alteración en la zona de las 2 antes de observarse desprendimiento.

Discernir el tejido patológico frente al *labrum* normal puede ser un reto, en especial en lesiones no reparadas. Otros signos de incompetencia del *labrum* incluyen la condromalacia del cartílago articular adyacente, la



**Figura 13** Vista artroscópica de una lesión SLAP verdadera.

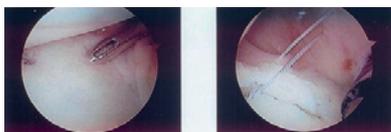
convexidad en reposo del labrum y la separación del labrum glenoideo con un separador romo (Figura 13).

### 3. Reparación del labrum y del manguito rotador

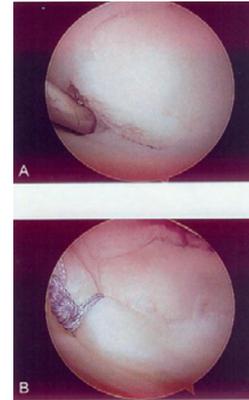
Cuando se ve el labrum desgarrado se debe preparar la glenoides adyacente con el shaver evitando las fresas para intentar conservar el hueso, hasta conseguir bordes óseos sangrantes. La colocación percutánea de un anclaje oblicuamente a unos 40° de la superficie del glenoides, se realiza con sistemas de arpones de bajo perfil. El portal posterolateral (puerto de Wilmington) puede resultar de utilidad para aproximarse al desgarramiento SLAP de tipo II posterior.

Se desaconseja la colocación de cánulas en la zona de la glenoides postero-superior por el riesgo de dañar el manguito rotador. Puede utilizarse la inserción percutánea del anclaje y el anudado percutáneo para evitar lesiones a los músculos supra- e infraespinoso (Figura 14). El traslado de la sutura y la fijación a un portal anterior se consigue fácilmente sin necesidad de colocar una cánula posterior adicional. Los anclajes resisten a la mejor que los tacos y, además, no producen erosión y no se rompen [57]. Seneviratne et al [56] demostraron que un único anclaje situado justo por detrás de la inserción de la porción larga del m. bíceps braquial elimina el desprendimiento, mientras que Yoo (comunicación personal), en un estudio mecánico con cadáveres, demostró que un único anclaje posterior resistía igual que dos (Figura 15) (Figura 16).

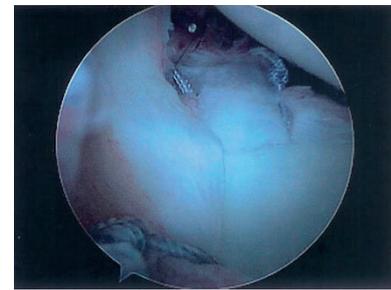
La lesión del manguito rotador en el lanzador supracefálico debe plantearse desde un punto de vista conservador, evitando caer en la tentación de reconstruir anatómicamente el manguito rotador. La rigidez excesiva que genera la cirugía impedirá que el deportista "encuentre el ángulo idóneo" y consiga lanzar con una velocidad



**Figura 14** Las técnicas percutánea de inserción de anclaje y traslado de sutura se pueden emplear para evitar lesiones supraespinosas/infraespinosas.



**Figura 15** Vistas artroscópicas de lesión SLAP de tipo II, antes (A) y después (B) de la reparación.



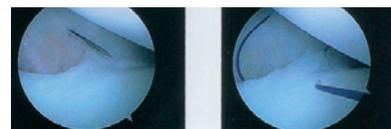
**Figura 16** Vista artroscópica de reparación anterior y posterior de lesión SLAP de tipo II.

satisfactoria [58]. Las lesiones del manguito rotador de hasta el 80% de su grosor pueden desbridarse sin necesidad de fijación. La sutura extremo - extremo puede resultar beneficiosa. La acromioplastia en un lanzador joven no tiene ninguna repercusión; de hecho, el arco córacó-acromial confiere estabilidad anterior a la articulación gleno-humeral.

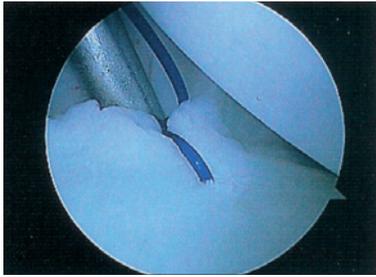
### 4. Plicatura capsular y capsulotomía

Puede realizarse una plicatura ligera de la cápsula antero-inferior para abordar cualquier laxitud capsular anterior (Figura 17) (Figura 18). Se trata de un área muy controvertida. No obstante, como se ha señalado previamente, Levitz et al [16] hallaron mejores resultados cuando la reparación del labrum iba acompañada de una retracción térmica de la cápsula anterior.

Si hubiese una rigidez capsular posterior persistente, especialmente en lanzadores veteranos, puede realizarse una capsulotomía póstero-inferior [59][60] que se realiza fácilmente con un portal de visión alta anterior y un



**Figura 17** Vistas artroscópicas de capsulografía anterior percutánea.



**Figura 18** Vista artroscópica de plicación capsular anterior percutánea finalizada.

portal postero-inferior estándar. La electrotermia crea un campo limpio, sin sangre, que alerta de la proximidad del nervio axilar. Si la liberación se realiza entre las 6 y las 9, y cerca del *labrum*, no existe riesgo de dañar al nervio [21].

### REHABILITACIÓN POSTQUIRÚRGICA

Tras la reparación del *labrum* se recomienda la inmovilización con cabestrillo, durante 3 a 4 semanas. Los ejercicios de rango de movimiento y retracción escapular son muy recomendables. Una flexión anterior suave es permisible pero hay que evitar la abducción y la rotación externa para evitar un desprendimiento. Si se asocia una liberación posterior, el paciente comenzará los estiramientos de inmediato, sin alterar la reparación quirúrgica.

### PREVENCIÓN DE LAS LESIONES DE LANZAMIENTO SUPRACEFÁLICO

La prevención de las lesiones en el lanzador supracefálico se basa en la vigilancia de signos en el hombro. En concreto, el GIRD, la disquinesia escapular, la rotura de la cadena cinética y la debilidad del manguito rotador deben reconocerse pronto antes de que se produzca un fallo en estas estructuras. Una mecánica adecuada de lanzamiento, en especial fomentar el lanzamiento en el plano escapular y el mantenimiento del codo levantado, puede proteger adicionalmente contra las lesiones. Algunas alteraciones biomecánicas pueden revertirse de inmediato en el deportista en desarrollo y así salvar muchos hombros aplicando la técnica correcta a su debido tiempo.

Los lanzadores adolescentes presentan un riesgo por lesiones de sobreuso debido a la inmadurez de los tejidos. El uso del lanzamiento de bolas curvadas como factor de riesgo de lesiones en niños y jóvenes es objeto de polémica aunque se siguen evitando su empleo hasta los 13 años de edad. Las recomendaciones para lanzadores de béisbol adolescentes son [61]:

- Evitar los lanzamientos con fatiga o dolor en el brazo.
- Evitar lanzar más de 80 veces en un partido o efectuar más de 2.500 lanzamientos por año.
- Evitar los lanzamientos de competición durante más de 8 meses al año.
- Ser cautos y moderados en las exhibiciones de lanzamiento.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, Escamilla RF. Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms. *Am J Sports Med* 1995; 23:233-9.
2. McMahon PJ, Tibone JE, Cawley PW, Hamilton C, Fechter JD, Elattrache NS, et al. 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.
3. Urayama M, Itoi E, Hatakeyama Y, Pradhan RL, Sato K. Function of the 3 portions of the inferior glenohumeral ligament: A cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:589-94.
4. Kuhn JE, Bey MJ, Huston LJ, Blasler RB, Soslowsky LJ. Ligamentous restraints to external rotation of the humerus in the late-cocking phase of throwing: A cadaveric biomechanical investigation. *Am J Sports Med* 2000; 28:200-5.
5. Bigliani LU, Codd TP, Connor PM, Levine WN, Littlefield MA, Hershon SJ: Shoulder motion and laxity in the professional baseball player. *Am J Sports Med* 1997; 25:609-13.
6. Dillman CJ, Fleisig GS, Werner SL, Andrews JR. Biomechanics of the shoulder in sports: Throwing activities, in Matsen FA III, Fu FH, Hawkins RJ (eds): *The Shoulder: A Balance of Mobility and Stability*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1993, pp 621-33.
7. Werner SL, Gill TJ, Murray TA, Cook TD, Hawkins RJ. Relationships between throwing mechanics and shoulder distraction in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med* 2001; 29: 354-8.
8. Edelson G. Variations in the retroversion of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:142-5.
9. Sabick MB, Kim YK, Torry MR, Keirns MA, Hawkins RJ. Biomechanics of the shoulder in youth baseball pitchers: Implications for the development of proximal humeral epiphysiolysis and humeral retortorsion. *Am J Sports Med* 2005; 33:1716-22.
10. Halbrecht JL, Tirman P, Atkin D. Internal impingement of the shoulder: Comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. *Arthroscopy* 1999; 15:253-8.
11. 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.
12. O'Brien SJ, Schwartz RS, Warren RF, Torzilli PA. Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder: A biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:298-308.

13. Mihata T, Lee YS, McGarry MH, Abe M, Lee TQ. Excessive humeral external rotation results in increased shoulder laxity. *Am J Sports Med* 2004; 32:1278-85.
14. Brown LP, Niehues SL, Harrah A, Yavorsky P, Hirshman HP. Upper extremity range of motion and isokinetic strength of the internal and external shoulder rotators in major league baseball players. *Am J Sports Med* 1988; 16:577-85.
15. Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE. Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports. *Am J Sports Med* 1991; 19:428-34.
16. Levitz CL, Dugas J, Andrews JR. The use of arthroscopic thermal capsulorrhaphy to treat internal impingement in baseball players. *Arthroscopy* 2001; 17:573-7.
17. Rizio L, Garcia J, Renard R, Got C. Anterior instability increases superior labral strain in the late cocking phase of throwing. *Orthopedics* 2007; 30:544-50.
18. Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, Schwartz M, Reed J, O'Mara J, et al. Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med* 2002; 30:20-6.
19. Meister K, Day T, Horodyski M, Kaminski TW, Wasik MP, Tillman S. Rotational motion changes in the glenohumeral joint of the adolescent/Little League baseball player. *Am J Sports Med* 2005; 33:693-8.
20. Osbahr DC, Cannon DL, Speer KP. Retroversion of the humerus in the throwing shoulder of college baseball pitchers. *Am J Sports Med* 2002; 30:347-53.
21. Yoneda M, Nakagawa S, Mizuno N, Fukushima S, Havashida K, Mae T, et al. Arthroscopic capsular release for painful throwing shoulder with posterior capsular tightness. *Arthroscopy* 2006; 22:801.
22. Lintner D, Mayol M, Uzodinma O, Jones R, Labossiere D. Glenohumeral internal rotation deficits in professional pitchers enrolled in an internal rotation stretching program. *Am J Sports Med* 2007; 35:617-21.
23. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology Part I. Pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy* 2003; 19:404-20.
24. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology Part III. The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthroscopy* 2003; 19:641-61.
25. Clabbers KM, Kelly JD, Bader D, Eager M, Imhauser C, Siegler S, et al. Effect of posterior capsular tightness on glenohumeral translation in the late cocking phase of pitching. *J Sport Rehabil* 2007; 16:41-9.
26. Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH, Schneider DJ, Veneziani S, Lee TQ. A cadaveric model of the throwing shoulder: A possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:824-31.
27. Huffman GR, Tibone JE, McGarry MH, Phipps BM, Less YS, Lee TQ. Path of glenohumeral articulation throughout the rotational range of motion in a thrower's shoulder model. *Am J Sports Med* 2006; 34:1662-9.
28. Laudner KG, Myers JB, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. Scapular dysfunction in throwers with pathologic internal impingement. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006; 36:485-94.
29. Kuhn JE, Lindholm SR, Huston IJ, Soslowsky IJ, Blasier RB. Failure of the biceps superior labral complex: A cadaveric biomechanical investigation comparing the late cocking and early deceleration positions of throwing. *Arthroscopy* 2003; 19:373-9.
30. Burkhart SS, Lo IK. The cam effect of the proximal humerus: Its role in the production of relative capsular redundancy of the shoulder. *Arthroscopy* 2007; 23:241-6.
31. Harryman DT II, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990; 72-A:1334-43.
32. Nakagawa S, Yoneda M, Mizuno N, Hayashida K, Mae T, Take Y. Throwing shoulder injury involving the anterior rotator cuff: Concealed tears not as uncommon as previously thought. *Arthroscopy* 2006; 22:1298-303.
33. Lippitt SB, Vanderhoof JE, Harris SL, Sidles JA, Harryman DT, Matsen FA. Glenohumeral stability from concavity-compression: A quantitative analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1993; 2:27-35.
34. Kibler WB, McMullen J. Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2003; 11:142-51.
35. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:269-77.
36. Pink MM, Perry J. Biomechanics of the shoulder, in Jobe FW, Pink MM, Glousman RE, Kvitne RS, Zemel NP (eds): *Operative Techniques in Upper Extremity Sports Injuries*. St. Louis, MO, Mosby-Year Book, 1996, pp 109-23.
37. Kibler WB, McMullen J, Uhl T. Shoulder rehabilitation strategies, guidelines, and practices. *Oper Tech Sports Med* 2000; 8:258-67.
38. Kibler WB. The role of the scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop* 1991; 22:525-32.
39. Weiser WM, Lee TQ, McMaster WC, McMahan PJ. Effects of simulated scapular protraction on anterior glenohumeral stability. *Am J Sports Med* 1999; 27:801-5.
40. Rubin BD, Kibler WB. Fundamental principles of shoulder rehabilitation: Conservative to postoperative management. *Arthroscopy* 2002; 18(suppl 2):29-39.
41. Suzuki H, Swanik KA, Huxel KC, Kelly JD IV, Swanik C. Alterations in upper extremity motion after scapular-muscle fatigue. *J Sport Rehabil* 2006; 15:71-88.
42. Kelly JD IV. Identifying and managing scapular problems in overhead athletes. *J Musculoskel Med* 2007; 24:228-35.
43. Savoie FH, Field LD, Atchinson S. Anterior superior instability with rotator cuff tearing: SLAC lesion. *Oper Tech Sports Med* 2000; 8:221-4.
44. Kibler WB, Sciascia A, Dome D. Evaluation of apparent and absolute supraspinatus strength in patients with shoulder injury using the scapular retraction test. *Am J Sports Med* 2006; 34:1643-7.
45. Kibler WB, Tambay NS. Shoulder inquiry encompasses kinetic chain structures. *BioMechanics* August 2005.

46. Silliman JF, Hawkins RJ. Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 291:7-19.
47. Kim YS, Kim JM, Ha KY, Choy S, Joo MW, Chung YG. The passive compression test: A new clinical test for superior labral tears of the shoulder. *Am J Sports Med* 2007; 35:1489-94.
48. Nakagawa S, Yoneda M, Hayashida K, Wakitani S, Okamura K. Greater tuberosity notch: An important indicator of articular-side partial rotator cuff tears in the shoulders of throwing athletes. *Am J Sports Med* 2001; 29:762-70.
49. Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS, Rokito A, Schmahmann S, Mota J, Mellado JM, et al. Superior labrum anterior-posterior lesions: Diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 2000; 214:267-71.
50. Matava MJ, Purcell DB, Rudzki JR: Partial-thickness rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 2005; 33:1405-17.
51. Cools AM, Dewitte V, Lanszweert F, Notebaert D, Roets A, Soetens B, et al: Rehabilitation of scapular muscle balance: Which exercises to prescribe? *Am J Sports Med* 2007; 35:1744-51.
52. Williams MM, Snyder SJ, Buford D Jr. The Buford complex-the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: A normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* 1994;10:241-7.
53. Bents RT, Skeete KD. The correlation of the Buford complex and SLAP lesions. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:565-9.
54. Ilahi OA, Labbe MR, Cosculluella P. Variants of the anterosuperior glenoid labrum and associated pathology. *Arthroscopy* 2002; 18:882-6.
55. Rao AG, Kim TK, Chronopoulos E, McFarland EG. Anatomical variants in the anterosuperior aspect of the glenoid labrum: A statistical analysis of seventy-three cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:653-9.
56. Seneviratne A, Montgomery K, Bevilacqua B, Zikria B. Quantifying the extent of a type II SLAP lesion required to cause peel-back of the glenoid labrum-a cadaveric study. *Arthroscopy* 2006; 22:1163-7.
57. McFarland EG, Park HB, Keyurapan E, Gill HS, Selhi HS. Suture anchors and tacks for shoulder surgery, part 1: Biology and biomechanics. *Am J Sports Med* 2005; 33:1918-23.
58. Mazoué CG, Andrews JR. Repair of full-thickness rotator cuff tears in professional baseball players. *Am J Sports Med* 2006; 34:182-9.
59. Ticker JB, Beim GM, Warner JJ. Recognition and treatment of refractory posterior capsular contracture of the shoulder. *Arthroscopy* 2000; 16:27-34.
60. Warner JJ, Allen AA, Marks PH, Wong P. Arthroscopic release of postoperative capsular contracture of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:1151-8.
61. Olsen SJ II, Fleisig GS, Duns S, Loftice J, Andrews JR. Risk factors for shoulder and elbow injuries in adolescent baseball pitchers. *Am J Sports Med* 2006; 34:905-11.

## CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflicto de intereses



# Manejo del fracaso en el postoperatorio de la inestabilidad de hombro en el deportista

Emilio Calvo Calvo, Dr., Diana María Morcillo Barrenechea, Dr

La luxación anterior de hombro es la luxación más frecuente y afecta al 1,7% de la población [1]. Las técnicas quirúrgicas de reparación abierta han obtenido resultados satisfactorios, a pesar del riesgo de la limitación de la rotación externa, y han sido la referencia durante muchos años. Sin embargo, el desarrollo de las nuevas técnicas artroscópicas y los nuevos implantes han convertido a esta técnica en el tratamiento más utilizado, con una tasa de recidiva similar a la de la cirugía abierta [2][3]. Pese a estos resultados, la tasa de recidiva de la inestabilidad de hombro tras cirugía abierta o artroscópica oscila entre el 5% y el 15% de los pacientes intervenidos.

Los pacientes con una recidiva tras tratamiento quirúrgico de la inestabilidad de hombro deben ser cuidadosamente evaluados para diagnosticar el fracaso, identificar las causas subyacentes y establecer una estrategia terapéutica acertada.

Cualquier paciente con un fracaso del tratamiento quirúrgico de una inestabilidad de hombro puede encuadrarse en uno de los siguientes grupos. Un primer grupo de pacientes en los que, aunque la selección y ejecución del tratamiento fue correcta, hubo errores en el diagnóstico por una selección inadecuada del paciente (p. ej. una inestabilidad voluntaria), por un error en la identificación de la dirección de la inestabilidad o en las lesiones responsables de la inestabilidad. El segundo grupo está compuesto por pacientes bien diagnosticados en los que el tratamiento fue inadecuado en cuanto a selección del procedimiento o en cuanto a su ejecución técnica. El tercer grupo incluiría pacientes en los que tanto el diagnóstico como el tratamiento fueron equivocados. Finalmente, el cuarto grupo serían los pacientes en los que el tipo de inestabilidad y las lesiones a corregir fueron correctamente diagnosticados y tratados, pero sufrieron un traumatismo postoperatorio en el que se reprodujo la luxación [4][5].

Es necesario tener un esquema claro de pensamiento para diagnosticar y manejar correctamente a estos pacientes y ser capaces de responder con acierto a ¿cuáles son las características del paciente?, ¿qué lesiones deben corregirse en el hombro? y ¿tuvo el paciente un traumatismo causante de la recidiva de la inestabilidad?.

## SELECCIÓN DE PACIENTES

En primer lugar se debe definir á la causa del fracaso, si el paciente refiere síntomas de inestabilidad postoperatoria o, por el contrario, presenta otro problema como

puede ser la disminución del arco de movimiento, dolor o pérdida de fuerza. En estos casos es importante descartar otras causas asociadas, como son los problemas cervicales, las lesiones neurológicas, la capsulitis adhesiva, la artrosis o lesiones del m. subescapular.

En el manejo de los pacientes con una inestabilidad postoperatoria del hombro surge siempre la duda de las posibilidades de intentar un tratamiento no quirúrgico aunque existe muy poca experiencia al respecto. Algunos autores proponen iniciar un tratamiento conservador en todos los pacientes incluyendo un periodo de inmovilización en rotación externa seguido de un tratamiento fisioterápico progresivo centrado en el manguito rotador, m. deltoides y musculatura periescapular [5] [6]. Este tratamiento estaría indicado especialmente en pacientes mayores o con baja demanda funcional y en aquellos que prefieren disminuir su nivel de actividad. El tratamiento conservador debe seguirse de una educación acerca de las posiciones de riesgo, modificando la actividad. Por otra parte, Marquardt et al. [7] compararon los resultados del tratamiento quirúrgico con el tratamiento conservador en 24 pacientes con fracaso de la estabilización anterior de hombro [7]; los pacientes revisados quirúrgicamente tuvieron un resultado significativamente superior en la escala de Rowe. Sin embargo, el número de procedimientos de estabilización afectaba negativamente al resultado y a la satisfacción subjetiva del paciente. Zabinski et al. [8] estudiaron el resultado de la cirugía de revisión dependiendo de la dirección de la inestabilidad, y constataron que los resultados eran notablemente peores en los pacientes con inestabilidad multidireccional o posterior.

Otros factores, como la edad y la actividad deportiva son claves en la decisión terapéutica. En pacientes mayores hay que tener presente la posibilidad de una rotura del manguito rotador y se ha de considerar que la práctica deportiva supone un riesgo significativamente superior de fracaso. En estos pacientes hay que seleccionar una técnica quirúrgica que permita al deportista reincorporarse a la actividad con seguridad en su hombro [9][10]. Los deportes de contacto, en los que se realicen actividades de lanzamiento o los deportes extremos que requieran un hombro fiable para practicarlo con seguridad son especialmente exigentes. Recientemente el grupo de Lyon ha comunicado excelentes resultados de la técnica de Latarjet en estos grupos [11][12].

Mención aparte merece la inestabilidad de hombro en pacientes epilépticos donde la inestabilidad tiene una tasa alta de fracasos, con lesiones óseas asociadas que les convierten en candidatos a técnicas de reconstrucción ósea [13]. No se ha encontrado relación entre el tratamiento con anticonvulsivos y la disminución del riesgo de recidiva. Sin embargo, el tratamiento con fármacos antiepilépticos se ha relacionado con una mayor fragilidad ósea.

### VALORACIÓN FÍSICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Rowe et al. [5] demostraron que en más del 85% de los hombros con inestabilidad postoperatoria se identifica una lesión responsable del fracaso. Por su parte, Meeham y Petersen [4] comprobaron que en casi la mitad esta lesión era múltiple. Para abordar correctamente el fracaso del tratamiento quirúrgico del hombro inestable es imprescindible reconocer la dirección de la inestabilidad, las lesiones y los factores asociados responsables del fracaso de la estabilización del hombro. La historia clínica y una exploración física minuciosa permiten identificar la dirección de la inestabilidad y aportan pruebas acerca de la posible causa del fracaso y de las lesiones potencialmente asociadas.

La posición de la extremidad cuando se reproducen los síntomas de inestabilidad ayuda a definir la dirección, anterior, posterior o multidireccional. Una inestabilidad sintomática en el arco medio de movimiento orienta a la presencia de un defecto óseo. El grado de inestabilidad o la situación en la que se produce también es importante; así, mientras que la inestabilidad que se manifiesta en situaciones triviales como el sueño o en actividades cotidianas sugiere una hiperlaxitud capsular persistente o un defecto óseo glenoideo, una luxación secundaria a un traumatismo que requiere reducción sugiere una rotura de la estabilización quirúrgica realizada previamente o la presencia de una lesión de Hill-Sachs grande.

La exploración física se debe realizar comparando con el hombro contralateral. La pérdida de arco de movimiento orienta a la presencia de capsulitis adhesiva, condrolisis, artrosis glenohumeral o una tensión excesiva del complejo ligamentoso capsulo-labral. La pérdida de fuerza hace pensar en una lesión neurológica o en una lesión del manguito rotador.

Siempre se debe explorar específicamente la función del m. subescapular, sobre todo en los pacientes que hayan sido intervenidos mediante cirugía abierta. Sachs et al. [14] constataron que la cuarta parte de los pacientes intervenido mediante cirugía abierta tenían un m. subescapular incompetente con maniobras subescapulares positivas y de ellos solo el 57% obtenía resultados buenos o excelentes tras la revisión quirúrgica.

La laxitud ligamentosa generalizada y el "sulcus test", aunque por si mismos no son patológicos puede estar en relación con laxitud capsular e inestabilidad multidireccional. A pesar de su utilidad, la exploración física está llena de limitaciones en la evaluación de las características de la inestabilidad del hombro, especialmente en casos que hayan sido operados, por lo que es fundamental realizar una nueva exploración de la inestabilidad del hombro en el quirófano para confirmar el tipo de inestabilidad en los casos programados para revisión quirúrgica.

Las pruebas de imagen son esenciales para identificar lesiones articulares y diagnosticar y cuantificar los posibles defectos óseos. El estudio radiográfico convencional, con proyecciones anteroposterior y axilar, permiten identificar defectos óseos en la glena y en la cabeza humeral. Se han propuesto numerosas proyecciones radiográficas específicas para evaluar los defectos óseos que han quedado superadas por otros métodos diagnósticos. La TC es la técnica de elección para analizar y cuantificar los defectos óseos, tanto en la glena como en la cabeza humeral. En una revisión de 123 hombros inestables, estudiados con TC, Saito et al. [15] señalaron que la localización más frecuente del defecto glenoideo se encontraba en la posición horaria de las 3 extendida hacia el inferior de la glena. El empleo de la tomografía 3D con sustracción de la cabeza humeral facilita la cuantificación del defecto óseo de la glena relacionado con su superficie total y la profundidad del defecto.

Para el estudio de las lesiones de partes blandas se requieren pruebas de imagen con contraste. En artro-TC y la artro-RM permiten identificar lesiones de partes blandas, roturas del manguito rotador, lesiones HAGL, lesiones capsulo-labrales y laxitud o rotura de la cápsula articular. En el estudio de Probyn et al. [16] se comprobó que la artro-RM identificaba lesiones de partes blandas en el 91.9% de los casos comparándolo con los hallazgos intraoperatorios.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Varios estudios han analizado los factores pronóstico en el tratamiento de la inestabilidad de hombro [9][10][17-19]. Todos coinciden que la probabilidad de fracaso es significativamente superior en los pacientes con hiperlaxitud, en pacientes jóvenes y en aquellos que practican actividades de riesgo o presentan defectos óseos de la superficie de la glena o del húmero. Tauber et al. [20] publicaron la distribución de alteraciones anatómicas encontradas en la revisión quirúrgica de la inestabilidad abierta y artroscópica. Además de la lesión ósea del borde glenoideo anterior, las lesiones más frecuentes

fueron la persistencia de una lesión de Bankart o una lesión de Bankart cicatrizada en posición medial y la hiperlaxitud capsular (Figura 1). Otros autores han publicado hallazgos similares [4][21].

Varias publicaciones inciden en la presencia de defecto óseo de la glena anterior y su asociación con recidiva de la inestabilidad, [9][10][17-19] señalando que la tasa de recidiva de la inestabilidad es significativamente mayor en pacientes con un defecto óseo de la glena antero-inferior. La morfología de la glena en pera invertida es un claro factor de riesgo y se han definido diversos métodos para cuantificarlos por artroscopia y pruebas de imagen. No está definido la cantidad de superficie articular que debe estar afectada para tener un efecto negativo en el resultado de la cirugía de estabilización. Sin embargo, encontramos [9] que una lesión ósea que afecte al 15% de la superficie articular en la parte antero-inferior de la glenoides es suficiente para incrementar significativamente el riesgo de recidiva y por ello debe ser reconstruida. En estos casos están indicadas las técnicas de reconstrucción de la superficie articular con injerto óseo. La técnica más utilizada y más estudiada es la transferencia de la coracoides, en la que una parte de la coracoides se emplea como injerto óseo en la región antero-inferior de la glena. La técnica de Bristow emplea la punta de la coracoides y la de Latarjet al menos 3 cm de coracoides. En ambos casos la estabilidad se obtiene mediante la acción estática del hueso y el efecto dinámico ejercido por el tendón conjunto. Los resultados han sido satisfactorios, aunque dependen de la correcta colocación del injerto en la superficie de la glena. Por el contrario, la medialización del injerto se ha asociado con una persistencia de la inestabilidad y la lateralización con artrosis gleno-humeral. Recientemente se han comunicado la posibilidad de realizar toda la técnica por cirugía artroscópica con buenos re-



Figura 1

Proyección anteroposterior de radiografía convencional de un paciente que fue intervenido de una inestabilidad anterior de hombro y que evolucionó con recidiva postoperatoria de la inestabilidad. Obsérvese que uno de los anclajes metálicos se sitúa fuera de la glena.

sultados preliminares [22][23] y Schmid et al. [24] han demostrado que la transferencia de la coracoides según la técnica de Latarjet puede restablecer eficazmente la estabilidad glenohumeral en pacientes en los que otros procedimientos previos han fracasado. Existen otras técnicas para reconstruir el defecto óseo glenoideo, habitualmente con injerto óseo autólogo libre de cresta ilíaca [25] u homólogo de tibia distal o glenoides [26][27]. Además de los defectos glenoideos, también se han implicado en el fracaso de la cirugía de estabilización los defectos óseos de la cabeza humeral. La forma anatómico-patológica corresponde a lesiones de Hill-Sachs de tamaño considerable para engranarse en el borde glenoideo anterior [28]. Se han descrito numerosas técnicas de reconstrucción no anatómica de la lesión de Hill-Sachs como restringir la rotación externa del hombro mediante plicatura capsular anterior para prevenir el enganche, la osteotomía humeral y el relleno de la lesión (*"remplissage"*). La plicatura capsular anterior y la osteotomía humeral están prácticamente abandonadas. La técnica de *remplissage* consiste en rellenar el defecto óseo mediante una cápsulo-tenodesis que incluye la cápsula articular posterior y el tendón del m. infraespinoso que evita el engranaje, convirtiendo la lesión ósea en extraarticular [29]. También se han descrito diversas técnicas de reparación anatómicas de las lesiones de Hill-Sachs basadas en la reducción del defecto, en su nivelación con injerto óseo o material protésico de superficie rellenándolo con injerto [30-32]. La experiencia con estas técnicas en el tratamiento primario de la inestabilidad es limitado y carecemos de resultados publicados en pacientes con recidiva postoperatoria de la inestabilidad de hombro.

Los tejidos blandos son tan importantes en el fracaso de la inestabilidad como los defectos óseos. En la cirugía de revisión de la inestabilidad es frecuente encontrar errores técnicos en el tratamiento, especialmente la reinserción del *labrum* en posición medial (Figura 2) [4]. La



Figura 2

Imagen artroscópica intraoperatoria de un caso de revisión quirúrgica de inestabilidad anterior de hombro. La cápsula anterior está debilitada y con tejido cicatricial. El labrum se encuentra cicatrizado en posición medial en el cuello de la glena.

colocación óptima de los anclajes es en el borde de la superficie articular de la glena anteroinferior para recrear la concavidad de la articulación. La medialización de la reparación capsulolabral o la reparación demasiado proximal no reproduce la concavidad de la glena y es causa de fracaso. Cuando la causa es una reparación no anatómica del *labrum* glenoideo, su disección y reinsertión en posición anatómica es el tratamiento de elección con resultados satisfactorios.

En otros casos de recidiva se evidencia una cápsula articular redundante o de mala calidad, la sobretensión en la reparación de la cápsula o una reparación asimétrica son causas de recidiva de la inestabilidad. Es fundamental la reparación del ligamento gleno-humeral antero-inferior y de la cápsula antero-inferior para prevenir fracasos en el postoperatorio. En los casos de laxitud capsular la plicatura capsular abierta ha sido el tratamiento de elección pero con el desarrollo de la cirugía artroscópica estas técnicas han ido cayendo en desuso y muchos autores han publicado buenos resultados combinando la reparación artroscópica de la lesión de Bankart y la plicatura capsular [33][34] Boileau et al. [33] recomiendan realizar una plicatura capsular inferior y cerrar el intervalo rotador para prevenir la laxitud inferior. Sekiya et al. [35] describieron una técnica de plicatura capsular artroscópica reparando simultáneamente el *labrum* y realizando múltiples plicaturas de la cápsula articular empleando un solo portal artroscópico. En los pacientes en los que fracasa la estabilización quirúrgica debe descartarse la existencia de una inestabilidad multidireccional o posterior. Cuando existe una inestabilidad multidireccional se ha propuesto realizar una plicatura de toda la circunferencia de la cápsula para evitar laxitudes residuales que puedan condicionar un fracaso de la cirugía. Zabinski et al. [8] en un grupo de pacientes reintervenidos por fracaso de una inestabilidad multidireccional, solo en 9 de un total de 20 obtuvieron resultados buenos o satisfactorios. En un estudio más reciente [36] se trató a 33 deportistas con inestabilidad multidireccional mediante plicatura pancapsular artroscópica. Todos estuvieron satisfechos con el resultado y se logró un aumento significativo en las escalas de ASES de 88,4, Rowe de 86,7 y Constant de 88,1 puntos. Sin embargo, fueron pocos los pacientes que lograron alcanzar el nivel deportivo que tenían previamente. En la mayoría de los estudios los resultados empeoran según aumenta el número de cirugías [8][36]. Cuando el predominio de la inestabilidad es posterior, en ausencia de defectos óseos posteriores, la plicatura capsular posterior artroscópica y la reparación de roturas del *labrum* es el tratamiento de elección con resultados satisfactorios, aunque aun es necesario evaluar los resultados a largo plazo.



**Figura 3** Imagen artroscópica intraoperatoria de un caso de revisión quirúrgica de inestabilidad anterior de hombro con un gran defecto óseo glenoideo anterior (Bankart óseo).

Hasta hace poco algunos cirujanos efectuaban la revisión quirúrgica de la inestabilidad de hombro mediante cirugía abierta. Sin embargo, numerosos estudios apoyan realizar el procedimiento por artroscopia. La visualización directa permite al cirujano entender mejor la patología e identificar causas inesperadas y resolverlas, como pueden ser las lesiones de SLAP o HAGL, los cuerpos libres, las roturas del manguito rotador o lesiones condrales. Además, ciertas lesiones óseas en la superficie glenoidea (Figura 3) o en la cabeza humeral o deficiencias capsulares graves pueden resolverse mediante artroscopia [6][33][34][37].

## BIBLIOGRAFÍA

1. Romeo AA, Cohen BS, Carreira DS. Traumatic anterior shoulder instability. *Orthop Clin North Am* 2001; 32: 399-409.
2. Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, Rizzello G, Maffulli N, Denaro V. Arthroscopic salvage of failed arthroscopic Bankart repair: a prospective study with a minimum follow-up of 4 years. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 1330-6.
3. Millar NL, Murrell GA. The effectiveness of arthroscopic stabilization for failed open shoulder instability surgery. *J Bone Joint Surg (Br).* 2008; 90-B:745-50.
4. Meehan RE, Petersen SA. Results and factors affecting outcome of revision surgery for shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14: 31-7.
5. 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; 66-A:159-68.
6. Kim SH, Ha KI, Kim YM. Arthroscopic revision Bankart repair: a prospective outcome study. *Arthroscopy.* 2002; 18:469-82.
7. Marquardt B, Garmann S, Schulte T, Witt KA, Steinbeck J, Pözl W. Outcome after failed traumatic anterior shoulder instability repair with and without surgical revision. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16:742-7.
8. Zabinski SJ, Callaway GH, Cohen S, Warren RF. Revision shoulder stabilization: 2- to 10-year results. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8:58-65.

9. Calvo E, Granizo JJ, Fernández-Yruegas D. Criteria for arthroscopic treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2005; 87-B:677-83
10. Boileau P, Villalba M, Hery JY, Baig F, Ahrens P, Neyton L. Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2006; 88-B:1755-63.
11. Cerciello S, Edwards TB, Walch G. Chronic anterior glenohumeral instability in soccer players: results for a series of 28 shoulders treated with the Latarjet procedure. *J Orthop Traumatol* 2012; 13:197-202.
12. Neyton L, Young A, Dawidziak B, Visona E, Hager JP, Fournier Y, et al. Surgical treatment of anterior instability in rugby union players: clinical and radiographic results of the Latarjet-Patte procedure with minimum 5-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012; 21:1721-7.
13. Goudie EB, Murray IR, Robinson CM. Instability of the shoulder following epilepsy. *J Bone Joint Surg (Br)* 2012; 94-B:721-8.
14. Sachs RA, Williams B, Stone ML, Paxton L, Kunej M. Open Bankart repair: correlation of results with postoperative subscapularis function. *Am J Sports Med*. 2005; 33:1458-62.
15. Saito H, Itoi E, Sugaya H, Minagawa H, Yamamoto N, Tuoheti Y. Location of the glenoid defect in shoulders with recurrent anterior dislocation. *Am J Sports Med*. 2005; 33:889-93.
16. Probyn LJ, White LM, Salonen DC, Tomilson G, Boynton EL. Recurrent symptoms after shoulder instability repair: direct MR arthrographic assessment-correlation with second-look surgical evaluation. *Radiology*. 2007; 245:814-23.
17. Flinkkilä T, Hyvönen P, Ohtonen P, Leppilähti J. Arthroscopic Bankart repair: results and risk factors of recurrence of instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010; 18:1752-8.
18. Voos JE, Livermore RW, Feeley BT, Altcheck DW, Williams RJ, Warren RF, et al. Prospective evaluation of arthroscopic Bankart repairs for anterior instability. *Am J Sports Med*, 2010; 38:302-7.
19. Ahmed I, Ashton F, Robinson CM. Arthroscopic Bankart repair and capsular shift for recurrent anterior shoulder instability: functional outcomes and identification of risk factors for recurrence. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2012; 94-A:1308-15.
20. Tauber M, Resch H, Forstner R, Raffi M, Schauer J. Reasons for failure after surgical repair of anterior shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004; 13:279-85.
21. Shah AS, Karadsheh MS, Sekiya JK. Failure of operative treatment for glenohumeral instability: Etiology and Management. *Arthroscopy* 2011; 27:681-94.
22. Lafosse L, Boyle S. Arthroscopic Latarjet procedure. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010; 19:2-12.
23. Boileau P, Mercier N, Rousanne Y, Theiu CE, Old J. Arthroscopic Bankart-Bristow-Latarjet procedure: the development and early results of a safe and reproducible technique. *Arthroscopy*. 2010; 26:1434-50.
24. Schmid SL, Farshad M, Catanzaro S, Gerber C. The Latarjet procedure for the treatment of recurrence of anterior instability of the shoulder after operative repair: A retrospective case series of forty-nine consecutive patients. *J Bone Joint Surg (Am)* 2012; 94:e75(1-7).
25. Warner JJ, Gill TJ, O'Hollerhan JD, Pathare N, Millett PJ. Anatomical glenoid reconstruction for recurrent anterior glenohumeral instability with glenoid deficiency using an autogenous tricortical iliac crest bone graft. *Am J Sports Med*. 2006; 34:205-12.
26. Provencher MT, Ghodadra N, LeClere L, Solomon DJ, Romeo AA. Anatomic osteochondral glenoid reconstruction for recurrent glenohumeral instability with glenoid deficiency using a distal tibial allograft. *Arthroscopy*. 2009; 25:446-52.
27. Tjoumakaris FP, Sekiya JK. Combined glenoid and humeral head allograft reconstruction for recurrent anterior shoulder instability. *Orthopedics*. 2008 ; 31:497.
28. Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone 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.
29. Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, Pollock ME, Smalley CC. Hill-Sachs "remplissage": An arthroscopic solution for the engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2008; 24:723-6.
30. Kazel MD, Sekiya JK, Greene JA, Bruker CT. Percutaneous correction ( humeroplasty) of humeral head defects (Hill-Sachs) associated with anterior shoulder instability: a cadaveric study. *Arthroscopy*. 2005; 21:1473-8.
31. Re P, Gallo RA, Richmond JC. Transhumeral head plasty for large Hill-Sachs lesions. *Arthroscopy* 2006; 22:798.
32. Miniaci A, Gish MW. Management of anterior glenohumeral instability associated with large Hill-Sachs defects. *Tech Shoulder Elbow Surg*. 2004; 5:170-5.
33. Creighton RA, Romeo AA, Brown FM, Hayden JK, Verma NN. Revision arthroscopic shoulder instability repair. *Arthroscopy*. 2007; 23:703-9.
34. Boileau P, Richou J, Lisai A, Chuinard C, Bicknell RT. The role of arthroscopy in revision of failed open anterior stabilization of the shoulder. *Arthroscopy*. 2009; 25:1075-84.
35. 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.
36. Krishnan SG, Hawkin RJ, Horan MP, Dean M, Kin YK. A soft tissue attempt to stabilize the multiply operated glenohumeral joint with multidirectional instability. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 429:156-61.
37. Arce G, Arcuri F, Ferro D, Pereira E. Is selective arthroscopic revision beneficial for treating recurrent anterior shoulder instability? *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 470: 965-71.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses



# Patología de los tendones de los músculos bíceps braquial y tríceps en el codo del deportista

Raúl Barco Laakso, Dr., Samuel Antuña Antuña, Dr.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones de los tendones de los músculos bíceps braquial y tríceps en el codo son infrecuentes en relación a otras tendinopatias, pero se observa una tendencia al aumento de su incidencia en los últimos años, relacionada también con una mejor capacidad de diagnóstico. Su frecuencia está vinculada al incremento de la actividad física en la población de más edad aunque también aparecen en levantadores de pesas y deportistas de artes marciales y en individuos con trabajos que requieran esfuerzo físico. La mayor parte de las veces, estas lesiones, se producen como consecuencia de una contracción excéntrica súbita del músculo y, aunque en la mayoría de los casos, requieren tratamiento quirúrgico hay ocasiones en los que un tratamiento conservador puede ser eficaz. En este trabajo de revisión nos centramos en los aspectos más relevantes del diagnóstico de estas lesiones, así como en un acercamiento a las mejores opciones terapéuticas, basados en la evidencia existente.

## LESIONES DEL TENDÓN DEL BÍCEPS BRAQUIAL DISTAL

El tendón del bíceps braquial se inserta en la tuberosidad bicipital ocupando una extensión media de unos 21 mm. de longitud y 7 mm. de ancho, algo menos que la superficie total de la tuberosidad [1]. El músculo bíceps braquial es el principal supinador de la mano cuando el brazo está en 90° de flexión y contribuye a la fuerza de flexión del codo junto con el músculo braquial anterior cuando el antebrazo está en supinación [2]. Anatómicamente, en la inserción, se identifican dos fascículos, uno más proximal y otro más distal, que se conforman como una banda de inserción en el lado ulnar de la tuberosidad más que una superficie elíptica en el centro de la misma. Antes de su inserción el tendón atraviesa la fosa antecubital en la que mantiene relación con estructuras neurovasculares que es preciso recordar cuando se interviene quirúrgicamente esa zona. En concreto, es relevante reconocer la relación del tendón con la rama nerviosa antebraquial cutánea externa y con el nervio interóseo posterior.

### Epidemiología y fisiopatología

La incidencia de lesiones del tendón distal del bíceps braquial es de alrededor de 1,2 por 100.000 habitantes, representando el 3% de las lesiones tendinosas

de ese músculo [3]. Es una lesión que se ve prácticamente de forma exclusiva en varones de edad media que sufren un momento brusco de extensión cuando el codo está flexionado con el antebrazo en supinación. La etiología es multifactorial incluyendo factores mecánicos, degenerativos y vasculares. Los fumadores y los deportistas con ingesta de anabolizantes tienen un riesgo incrementado de hasta 7 veces de sufrir una rotura tendinosa [4].

### Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de las lesiones del bíceps braquial distal es fundamentalmente clínico. Cuando se trata de una desinserción completa el enfermo nota dolor brusco en el codo que con el paso de las horas se convierte en una molestia que no le impide mover libremente el codo, salvo por el dolor. En los días sucesivos puede aparecer un hematoma en la fosa antecubital que se extiende distal o proximalmente. El mecanismo de producción en el deportista suele ser en el transcurso de un levantamiento de pesas, en un intento de prevenir una caída o al agarrar a un contrario en artes marciales y provocar una extensión brusca sobre un codo flexionado. En los días siguientes el enfermo refiere debilidad, especialmente para la supinación. En la mayoría de los casos se puede apreciar el signo de Popeye (Figura 1) que presenta un ascenso del volumen muscular y pérdida del relieve del tendón bicipital. Esta pérdida del relieve se aprecia bien realizando la prueba del gancho [5], mediante la cual el examinador introduce su dedo índice entre el m. braquial anterior y el tendón del bíceps braquial, manteniendo el enfermo el hombro en 90° de abducción y el codo en 90° de flexión, con el antebrazo en supinación



**Figura 1** La retracción proximal del músculo bíceps braquial con su tendón produce el característico aspecto de "Popeye" con un hachazo en el codo.



**Figura 2**

*La prueba del gancho tiene una alta especificidad y sensibilidad. Cuando el tendón está íntegro se puede introducir el dedo detrás del tendón, manteniendo el codo en 90° y supinación máxima.*

(Figura 2). Cuando el tendón está roto no se podrá introducir el dedo por detrás del mismo. Del mismo modo, es útil la prueba del apretón bicipital [6] mediante la cual al estrujar, en condiciones normales, distalmente el bíceps braquial se producirá un movimiento de supinación reactiva y en caso de rotura no se apreciará ningún movimiento del antebrazo.

Si la rotura es parcial la clínica es mucho más sutil y ha de pensarse en ella ante la presencia de dolor en la fosa antecubital que se reproduce con la supinación resistida. En caso de sospecha de una rotura parcial podrá estar indicada la realización de una prueba de imagen, tal como la ecografía o la RM, que la diferencie de una bursitis o una tendinitis. En caso de rotura completa del tendón no es preciso realizar ninguna prueba de imagen sofisticada más allá de una radiografía simple para excluir patología adicional.

Las lesiones del tendón distal del bíceps braquial se pueden clasificar como completas o parciales. Las lesiones completas pueden ser agudas o crónicas si se diagnostican antes o después de las 4 semanas. Algunos autores también las subclasifican dependiendo de la indemnidad del *lacertus* fibroso, pensando que puede influir en la viabilidad de la reconstrucción tardía, pero esto realmente no se ha demostrado [7].

### Tratamiento

Existe un espacio para el tratamiento conservador en el deportista ocasional, no competitivo, que pueda aceptar una disminución de la fuerza en flexión y especialmente en supinación, tal como se requiere para utilizar un destornillador [8]. Algunos enfermos con roturas parciales pueden mejorar también con medidas conservadoras. Sin embargo, la mayoría de los depor-

tistas relacionados con el levantamiento de peso o artes marciales requieren una reparación quirúrgica.

### Roturas Parciales

Si tras 6 meses de tratamiento conservador el paciente con una rotura parcial del tendón no mejora, ha de considerarse la opción quirúrgica. Las roturas parciales requieren una desinserción del tendón en la tuberosidad bicipital, seguida de un desbridamiento de la misma y de la zona degenerada del tendón [9]. Finalmente, el tendón se reinserta a su zona anatómica mediante cualquiera de los métodos disponibles. Para realizar este procedimiento se puede emplear tanto un abordaje anterior como póstero-lateral, a través de las fibras musculares de los extensores de la muñeca, sin apreciarse diferencias significativas entre ambos [10].

### Roturas Completas

En las roturas completas del tendón distal del bíceps braquial los resultados del tratamiento quirúrgico son mejores pues recuperan la fuerza en flexión y supinación [8]. La intervención ha de realizarse de forma ideal en las primeras dos semanas tras la lesión. Más allá de ese tiempo el procedimiento quirúrgico se complica y puede requerir abordajes más extensos.

Históricamente la reparación del m. bíceps braquial distal se realizaba a través de un abordaje anterior de Henry. Debido al elevado número de complicaciones neurológicas señaladas por Boyd y Anderson [11], les obligó a idear un abordaje a través de dos incisiones, modificado posteriormente por Kelly et al. [12] al realizar el tiempo póstero-lateral para localizar la tuberosidad bicipital accediendo a través de la musculatura extensora para reducir la incidencia de osificaciones heterotópicas. Recientemente, la extensión del abordaje anterior se ha reducido al disponer de métodos de fijación más versátiles y seguros [13-15].

#### *Técnica de incisión única*

Cuando se utiliza una sola incisión para reparar el tendón bicipital se ha de tener en cuenta que el ángulo de acceso no es directo, ni siquiera en máxima supinación, al tener la inserción un plano de unos 30° respecto a la horizontal [1]. Se realiza una incisión transversal de 2 cm por debajo del pliegue antecubital, evitando excesiva retracción hacia el lado externo para evitar dañar el n. antebraquial cutáneo lateral. Se ligan las venas superficiales y se localiza el intervalo entre el supinador largo, que se separa lateralmente, y el pronador redondo que se separa medialmente. Se localiza el trayecto del tendón y el muñón en la tuberosidad bicipital. Para tener un acceso cómodo es necesario en la mayoría de los casos ligar los vasos recurrentes radiales, aunque en

ocasiones pueden preservarse. Recomendamos emplear separadores de pala tipo Farabeuf o Sennmüller, evitando los retractores de Hohman para reducir el riesgo de compresión del n. interóseo posterior.

La fijación tendinosa se puede realizar mediante dos arpones introducidos en la tuberosidad bicipital proximal y distalmente y hacia el lado cubital de la misma. Se sutura primero el distal para mantener la longitud el tendón y se corre una sutura tipo Krakow en uno de ellos y tipo Bunnell en el otro [15]. El empleo de arpones reduce el riesgo de lesión del n. interóseo posterior al no tener que perforar la cortical del lado radial. Recientemente se ha descrito el uso de un tornillo interferencial con buenos resultados [14].

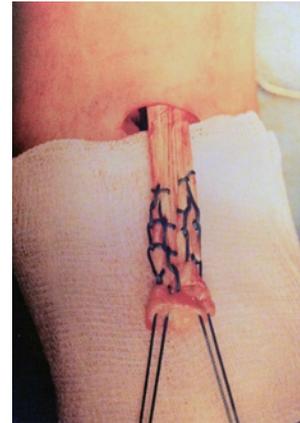
Bain et al [13] describieron el empleo del EndoButton® (Smith & Nephew endoscopy, Andover, MA, EEUU) para la reparación del tendón distal del m. bíceps braquial. Con este técnica se precisa una guía para perforar la cortical ulnar de la tuberosidad bicipital del radio que debe dirigirse unos 30° hacia el lado cubital para evitar al n. Interóseo posterior [16]. La suturas se pasan longitudinalmente por el tendón y la guía perfora la cortical radial, la musculatura y la piel para colocar el tendón en su sitio y fiarlo con el manejo adecuado de las suturas tipo cometa y que la placa quede adherida a la cortical externa del radio proximal. Es esencial el empleo de fluoroscopia para comprobar el adecuado posicionamiento de la guía y de la placa en el espacio subperióstico (Figura 3).

#### Técnica de doble incisión

El muñón proximal del tendón se localiza y se hernia a través de una incisión anterior de 1,5 cm en el pliegue antecubital. Se pasan de forma bloqueada (tipo Krakow) dos suturas no reabsorbibles del número 2 en su lado radial y ulnar, de modo que en el muñón que-



**Figura 3** Imagen fluoroscópica intraoperatoria en la que se comprueba la colocación adecuada de la placa del Endobutton®



**Figura 4** A través de una pequeña incisión se puede herniar el tendón del bíceps braquial y fijarlo con dos suturas, dejando 4 cabos distales. En todo momento hay que evitar la compresión en el lado externo para evitar dañar el nervio antebraquial lateral

dan cuatro cabos de sutura (Figura 4). Con una pinza tipo mosquito larga y curva se rodea la tuberosidad bicipital, a través de la membrana interósea evitando rozar la cortical cubital proximal para reducir el riesgo de osificación heterotópica. La pinza se avanza hasta que haga sobresalir la piel en la parte dorsal y proximal del antebrazo (Figura 5). En este punto se abre la piel y longitudinalmente las fibras del m. *extensor carpi ulnaris* hasta localizar la tuberosidad. Una vez expuesta, se fresa un agujero en su espesor de suficiente tamaño para que quepa el tendón y se realizan tres agujeros mas pequeños para el paso y anudado de las suturas según técnica descrita por Kelly et al [12].

Estudios biomecánicos [2][17][18] han analizado la resistencia de cuatro modelos de fijación, transóseo, En-



**Figura 5** Desde la incisión anterior se introduce una pinza larga que sobresale subcutáneamente en la región posterolateral superior, marcando el punto donde se debe hacer el abordaje posterior de la técnica en "dos incisiones".

doButton®, tornillo interferencial y arpones. Aunque algunos de los resultados son contradictorios, parece existir un consenso en que la técnica del EndoButton® es la más resistente al fallo, con una resistencia de hasta 440 N por 310 N de los túneles óseos. Sin embargo, la relevancia clínica de estas diferencias es anecdótica ya que la flexión activa produce una tensión de 140 N lo que permite con cualquier técnica autorizar la movilidad activa precoz [17]. Se puede concluir que es elección del cirujano seleccionar el modelo de fijación con el que se encuentre más cómodo y resulte más económica ya que la resistencia de cualquiera de ellos es suficiente.

## RESULTADOS CLÍNICOS

Los resultados clínicos de la reparación de las roturas completas del tendón distal del m. bíceps braquial son muy satisfactorios en la mayoría de las series publicadas, independientemente del abordaje empleado o del sistema de fijación [7]. Los enfermos en los que se emplean arpones muestran una reducción de la movilidad insignificante (1º a 5º de pérdida de extensión; 3º a 6º de flexión y entre 1º y 11º de pronosupinación) [15]. La fuerza en supinación alcanza valores de hasta el 85% comparándola con el lado sano. Los enfermos están satisfechos y pueden retomar su actividad laboral habitual en la práctica totalidad de casos. Similares resultados se han publicado cuando se emplea la doble incisión [12], el EndoButton® [19] o tornillos interferenciales [14]. Grewal et al [20] presentaron los resultados de 91 reparaciones del tendón distal del m. bíceps braquial comparando de forma aleatorizada un grupo con una incisión y otro grupo con doble abordaje. Al comparar la fuerza isométrica al año de la cirugía, expresada como porcentaje del lado sano, no encontraron diferencias entre los dos grupos en extensión (o supinación). La movilidad en ambos grupos era comparable y no había tampoco diferencias en la puntuación ASES. Parece que este procedimiento es predecible en sus resultados independientemente de la técnica utilizada. En realidad las diferencias habría que buscarlas en el coste y en la incidencia de complicaciones.

## COMPLICACIONES

La tasa de complicaciones tras la reparación del tendón distal del m. bíceps braquial varía entre un 8% y un 44%, dependiendo de las series consultadas [12][21][22]. El dato que está más relacionado con mayor riesgo de complicaciones es el retraso en la cirugía. Aquellos enfermos que se operan después de dos semanas y, sobre todo, después de las cuatro semanas incrementan el doble el riesgo de complicaciones.

De forma arbitraria dividimos las complicaciones en graves, lesiones del n. Interóseo posterior, osificaciones heterotópicas que bloquean la pronosupinación o la rerrotura, o leves como son una infección, la neuroapraxia sensitiva o problemas con la herida quirúrgica.

La lesión del n. Interóseo posterior ha sido recogida con todos los abordajes y métodos de fijación, de modo que no puede asegurarse cuál puede tener más riesgo, aunque en teoría el EndoButton® lo incrementa al colocar la aguja guía. El porcentaje de lesiones va del 1 al 4% dependiendo de las series, y en la práctica totalidad de casos son parálisis temporales [21]. Sin embargo, una técnica adecuada con el EndoButton® y evitar colocar separadores de Hohman alrededor de la tuberosidad bicipital son dos medidas para reducir su incidencia.

La formación de osificación heterotópica puede manifestarse como un bloqueo completo de la pronosupinación, una limitación parcial con molestias o como un hallazgo radiográfico (Figura 6). Su incidencia en forma asintomática puede llegar al 36% [12], pero sólo entre el 4 y el 7% son sintomáticas y algunas precisan la resección quirúrgica del bloque óseo [22]. Aquellos enfermos a los que se les opera para reseca la sinostosis pueden conseguir resultados clínicos muy satisfactorios, con movilidad y fuerza similar a la de controles operados que no desarrollaron sinostosis [23]. A pesar que la técnica de dos incisiones se ha relacionado más con esta complicación, la bibliografía no lo confirma [12]. En este sentido, una adecuada técnica quirúrgica, evitando la agresión perióstica del cúbito y el acúmulo de polvo y virutas óseas, al realizar los túneles, reducen el riesgo de osificación.

La rerrotura del tendón distal del m. bíceps braquial es poco común, con una incidencia del 1-2% [22]. Se ha descrito con más frecuencia cuando se utilizan arpones, pero la ausencia de grandes series no permite sacar conclusiones ya que este problema ha sido descrito con todos los métodos de reparación. La mayoría de los en-



**Figura 6** (A) Osificación heterotópica tras una reparación de bíceps distal mediante técnica en "dos incisiones" sin repercusión funcional. Obsérvese una supinación (B) y pronación (C) completas.

fermos demandan una nueva reparación y los resultados del segundo procedimiento suelen ser satisfactorios.

La neuroapraxia del n. antebraquial cutáneo lateral y de la rama sensitiva del n. radial son complicaciones relativamente frecuentes tras reparaciones del m. bíceps braquial distal, con una incidencia del 2-6% y hasta el 11% respectivamente [22]. Esta complicación se ve con más frecuencia cuando se utiliza sólo un abordaje anterior y se produce como consecuencia de la compresión de los separadores. Por este motivo, se ha descrito con mayor frecuencia cuando se utiliza EndoButton® o arpones anteriores. Habitualmente mejoran espontáneamente y no precisan más que tratamiento sintomático.

Es muy importante recalcar que todas las complicaciones mencionadas son más frecuentes cuando la reparación es tardía, pudiendo llegarse hasta el 40% de enfermos con alguna complicación cuando la reparación se demora más de 4 semanas [21].

### ROTURAS CRÓNICAS

En alguna ocasión, bien porque la lesión inicial pasó desapercibida o porque se decidió un tratamiento no quirúrgico desde el inicio, algunos enfermos acuden a la consulta con una rotura crónica del tendón y molestias. Las quejas más comunes son la debilidad, sobre todo con movimientos repetitivos de rotación del antebrazo, el dolor difuso en la cara anterior del codo y, con menor frecuencia, los calambres en el músculo retraído. En el contexto del deportista esto es menos frecuente ya que la norma inicial es la reparación quirúrgica.

Las opciones de reconstrucción pasan por el empleo de un injerto que permita reinsertar el muñón del m. bíceps braquial, retraído y de mala calidad, en la tuberosidad bicipital (Figura 7). Esto se puede conseguir con aloinjerto de tendón de Aquiles [24] o con tendón del m. semitendinoso [25]. Los resultados publicados de series cortas muestran que se puede conseguir un incremento de la fuerza cercano al 50%, con alta satisfacción por parte del enfermo. Es importante entender que este es un procedimiento mayor, que requiere un amplio abor-



Figura 7

A: Reconstrucción de lesión crónica mediante aloinjerto de Aquiles con dos incisiones, previo al anclaje distal. B: Tras el anclaje distal en túnel transóseo la porción tendinosa del Aquiles se sutura al muñón del bíceps con la tensión adecuada.

daje y una disección meticulosa de las estructuras neurovasculares cercanas. El riesgo de complicaciones en cirugía crónica es significativamente más alto que en reparaciones agudas.

### LESIONES DEL TENDÓN DEL M. TRÍCEPS DISTAL

La inserción del m. tríceps en el olecranon es la continuación tendinosa de las porciones lateral y larga del mismo. La porción medial, por su parte, es muscular hasta justo antes de la inserción, donde da origen a un tendón independiente que se inserta en el olecranon, uniéndose al tendón proveniente de las otras dos porciones y en la cápsula posterior del codo. La función del m. tríceps es realizar la extensión del antebrazo contra resistencia [26][27].

#### Epidemiología y fisiopatología

La incidencia de lesiones del tendón distal del m. tríceps supone un 2% de todas las lesiones del miembro superior afectando principalmente a hombres de mediana edad [28]. La mayor parte ocurren sobre la inserción y son raras en la unión miotendinosa o en el músculo. El mecanismo lesional típico es un traumatismo indirecto con una contracción excéntrica brusca. Los pacientes con alteraciones metabólicas pueden tener una clínica previa en el tendón. En ocasiones la lesión tricipital se puede presentar tras cirugías que movilizan el tendón, típicamente tras una artroplastia total de codo [28].

Al igual que en las roturas del m. bíceps braquial distal la etiología es multifactorial, incluyendo factores mecánicos, degenerativos y vasculares, debiendo sospechar empleo de anabolizantes en atletas con este tipo de lesiones [29].

#### Diagnóstico y Clasificación

Las lesiones del tendón tricipital se pueden clasificar por su localización, inserción, unión miotendinosa o muscular, por el grado, parcial o completas, y por la temporalidad, agudas o crónicas. El diagnóstico, por su parte, es fundamentalmente clínico y la parte más difícil del diagnóstico es discernir entre una rotura parcial o completa. Cuando se trata de una desinserción completa el enfermo nota un dolor brusco y debilidad para la extensión del codo contra resistencia con inflamación, equimosis y dolor a la palpación local. En las roturas completas se suele palpar un defecto entre el olecranon y el borde tendinoso.

En las roturas parciales, a veces, se observa el dolor y la debilidad en la extensión contra resistencia. Es apropiado explorar la fuerza del aparato extensor con el brazo por encima de la cabeza para eliminar la ayuda de la gravedad en la extensión del codo y compararlo con el

lado sano. Las pruebas radiográficas ocasionalmente muestran una fractura avulsión del tendón o calcificaciones. Si el diagnóstico es dudoso, una ecografía o resonancia magnética puede desvelar la localización y cuantificar el grado de lesión [30]. Estas lesiones se observan típicamente en jugadores de rugby, culturistas y en practicantes de artes marciales al realizar una extensión brusca contra resistencia al entrenar con pesas o al apoyar el brazo levemente flexionado para amortiguar una caída [29][31].

### Tratamiento

En la mayor parte de los atletas debe realizarse una reparación aguda del tendón para prevenir su déficit funcional. Sin embargo, existe un espacio para el tratamiento no quirúrgico en el deportista ocasional, no competitivo, con una rotura parcial o en el caso de deportistas competitivos si se encuentra en medio de la temporada y la rotura es menor del 75% [29]. El tratamiento conservador consiste en la inmovilización del brazo en extensión de 30°, durante 4 a 6 semanas, y luego se progresa hacia ejercicios de flexibilidad inicialmente y de extensión contra resistencia posteriormente.

### Roturas Parciales

Estas lesiones han de repararse en las primeras tres semanas. Se realiza una incisión cutánea posterior y se identifica el tendón del m. tríceps. Habitualmente se desbrida una pequeña zona del tendón para reanclarlo posteriormente. Existen multitud de técnicas de reconstrucción que incluyen el uso de suturas transóseas con diferentes configuraciones, con o sin arpones. El objetivo final es lograr la aposición estable del tendón para que se genere una cicatrización adecuada. La recuperación posterior depende de la calidad del tendón y del tipo de reparación pero generalmente implica una inmovilización con férula posterior en semiextensión durante una o dos semanas, seguidos de ejercicios de extensión pasiva asistida por gravedad y ejercicios de flexibilidad del m. tríceps. Conforme avanza la cicatrización se incorporan ejercicios de flexión contra resistencia.

### Roturas Completas

La intervención ha de realizarse de forma ideal también en las primeras tres semanas tras la lesión. Es frecuente encontrar la porción lateral del tríceps indemne, lo que explica por qué alguno de estos pacientes puede realizar la extensión activa del codo a pesar de una desinserción completa del tendón. La reinsertación del tendón se debe realizar utilizando una sutura bloqueada en el tendón, tipo Bunnell o Krackow, reinsertándolo al olécranon mediante túneles óseos aunque hay autores que prefieren los anclajes [28][32][33] (Figura 8).



**Figura 8** Imagen radiográfica de una reparación de tríceps distal mediante dos arpones metálicos.

### Roturas Crónicas

Aunque en el contexto del deportista son menos frecuentes ya que la norma es la reparación quirúrgica, ocasionalmente, bien porque la lesión inicial pasó desapercibida o bien porque se decidió un tratamiento no quirúrgico, los enfermos acuden a la consulta con una rotura crónica del tendón sintomática. La queja más común es la debilidad para la extensión del codo contra resistencia.

El tipo de reconstrucción depende del grado de retracción y de movilización que se consiga durante la cirugía. En casos de retracción leve se realiza una movilización distal del m. ancóneo de lateral a medial insertándolo en el olecranon. La parte distal restante del tríceps se reinserta en la parte medial del m. ancóneo para completar la reparación. En casos de retracción más importantes se suele optar por un aloinjerto de tendón de Aquiles con pastilla ósea fijada al olécranon mediante uno o dos tornillos. Se moviliza el tendón retraído distalmente lo máximo posible y se sutura el aloinjerto al tendón residual con el codo en 20-30° de extensión. Se suele reforzar con suturas del aloinjerto a la parte medial y lateral del m. tríceps [34].

### RESULTADOS CLÍNICOS

La cirugía es eficaz en más del 90% de los pacientes con una reparación precoz (<3 semanas), consiguiendo una movilidad funcional y una mejoría de la fuerza. Es típico observar una pérdida de extensión de 5° en estos pacientes. En los casos más crónicos en los que se consigue una aposición directa al hueso la recuperación es igualmente buena pero mucho más lenta requiriendo a veces hasta un año para su recuperación final.

### COMPLICACIONES

La complicación más temida de la reparación del tríceps es la rerrotura. Tres enfermos en una serie de veinte su-

frieron una nueva rotura sintomática [28]. En esta misma serie se describe la existencia de una neuroapraxia del n. Cubital debido al material de osteosíntesis utilizado para tratar un fragmento avulsionado del olecranon.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Athwal GS, Steinmann SP, Rispoli DM. The distal biceps tendon: footprint and relevant clinical anatomy. *J Hand Surg Am.* 2007; 32:1225-9.
2. Morrey BF, Askew IJ, An KN, Dobyns JH. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67A:418-21.
3. Safran MR, Graham SM. Distal biceps tendon ruptures: incidence, demographics, and the effect of smoking. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 404:275-83.
4. Kakkalis ZT, Sotereanos DG. Biceps tendon injuries in athletes. *Hand Clin* 2009; 25:347-57.
5. O'Driscoll SW, Goncalves LBJ, Dietz P. The hook test for distal biceps tendon avulsion. *Am J Sports Med.* 2007; 35:1865-9.
6. Rutland RT, Dunbar RP, Bowen JD. The biceps squeeze test for diagnosis of distal biceps tendon ruptures. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 437:128-31.
7. Keener JD. Controversies in the surgical treatment of distal biceps tendon ruptures: single versus double-incision repairs. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20(suppl):113-25.
8. Freeman CR, McCormick KR, Mahoney D, Baratz M, Lubahn JD. Nonoperative treatment of distal biceps tendon ruptures compared with a historical control group. *J Bone Joint Surg (Am).* 2009; 91-A:2329-34.
9. Dellaero DT, Mallon WJ. Surgical treatment of partial biceps tendon ruptures at the elbow. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006; 15:215-7.
10. Kelly EW, Steinmann S, O'Driscoll SW. Surgical treatment of partial distal biceps tendon ruptures through a single posterior incision. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12:456-61.
11. Boyd HB, Anderson LD. A method for reinsertion of the distal biceps brachii tendon. *J Bone Joint Surg (Am).* 1961; 43-A:1041-3.
12. Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of repair of the distal biceps tendon with the modified two-incision technique. *J Bone Joint Surg (Am)* 2000; 82-A:1575-81.
13. Bain GI, Prem H, Heptinstall RJ, Verhellen R, Paix D. Repair of distal biceps tendon rupture: a new technique using the Endobutton. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9:120-6.
14. Fenton P, Qureshi F, Ali A, Potter D. Distal biceps tendon rupture: a new repair technique in 14 patients using the biotenodesis screw. *Am J Sports Med* 2009; 37:2009-15.
15. John CK, Field LD, Weiss KS, Savoie 3rd FH. Single-incision repair of acute distal biceps ruptures by use of suture anchors. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:78-83.
16. Lo EY, Li CS, Van den Bogaerde JM. The effect of drill trajectory on proximity to the posterior interosseous nerve during cortical button distal biceps repair. *Arthroscopy* 2011; 27:1045-54.
17. Mazzocca AD, Burton KJ, Romeo AA, Santangelo S, Adams DA, Arciero RA. Biomechanical evaluation of 4 techniques of distal biceps brachii tendon repair. *Am J Sports Med.* 2007; 35:252-8.
18. Citak M, Backhaus M, Seybold D, Suero EM, Schildhauer TA, Roetman B. Surgical repair of the distal biceps brachii tendon: a comparative study of three surgical fixation techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19:1936-41.
19. Peeters T, Ching-Soon NG, Jansen N, Sneyers C, Declercq G, Verstrecken F. Functional outcome after repair of distal biceps tendon ruptures using the endobutton technique. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:283-7.
20. Grewal R, Athwal GS, MacDermid JC, Faber KJ, Drosdowech DS, El-Hawary R, King GJ. Single versus double-incision technique for the repair of acute distal biceps tendon ruptures: a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg (Am).* 2012; 94-A:1166-74.
21. Cain RA, Nydick JA, Stein M, Williams BD, Polikandriotis JA, Hess AV. Complications following distal biceps repair. *J Hand Surg* 2012; 37:2112-7.
22. Bisson L, Moyer M, Lanighan K, Marzo J. Complications associated with repair of a distal biceps rupture using the modified two-incision technique. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17(suppl):67-71.
23. Wysocki RW, Cohen MS. Radioulnar heterotopic ossification after distal biceps tendon repair: results following surgical resection. *J Hand Surg* 2007; 32A:1230-6.
24. Sanchez-Sotelo J, Morrey BF, Adams RA, O'Driscoll SW. Reconstruction of chronic ruptures of the distal biceps tendon with use of an Achilles tendon allograft. *J Bone Joint Surg (Am).* 2002; 84-A:999-1005.
25. Wiley WB, Noble JS, Dulaney TD, Bell RH, Noble DD. Late reconstruction of chronic distal biceps tendon ruptures with a semitendinosus autograft technique. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006; 15:440-4.
26. Morrey BF. Rupture of the triceps tendon. En: Morrey BF (ed). *The elbow and its disorders.* 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 479-548.
27. Madsen M, Marx, RG, Millet PJ, Rodeo SA, Sperling JW, Warren RJ. Surgical anatomy of the triceps brachii tendon: anatomical study and clinical correlation. *Am J Sports Med.* 2006; 34:1839-43.
28. van Riet RP, Morrey BF, Ho E, O'Driscoll SW. Surgical treatment of distal triceps ruptures. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:1961-7.
29. Sollender JL, Rayan GM, Barden GA. Triceps tendon rupture in weight lifters. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7:151-3.
30. Stannard JP, Bucknell AL. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. *Am J Sports Med.* 1993; 21:482-5.
31. Gaines ST, Durbin RA, Marsalka DS. The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of triceps tendon ruptures. *Contemp Orthop* 1990; 20:607-11.
32. Mair SD, Isbell WM, Gill TJ, Hawkins RJ. Triceps tendon ruptures in professional football players. *Am J Sports Med.* 2004; 32:431-4.

33. Sierra RJ, Weiss NG, Shrader MW, Steinmann SP. Acute triceps ruptures: case report and retrospective chart review. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006; 15:130-4.
34. Kokkalis ZT, Mavrogenis AF, Spyridonos S, Papagelopoulos PJ, Weiser RW, Sotereanos DG. Triceps brachii distal tendon reattachment with a double-row technique. *Orthopedics* 2013; 36.
35. Sanchez-Sotelo J, Morrey BF. Surgical techniques for reconstruction of chronic insufficiency of the triceps. Rotation flap using anconeus and tendon achillis allograft. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002; 84-B:1116-20.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

# Epicondilitis

Jonathan D. Packer, Duong Nguyen, Matthew A. Kippe, Theodore A. Blaine

## INTRODUCCIÓN

El "codo del tenista" o epicondilitis, fue descrito por Runge, en 1873, como un dolor lateral en el codo, presente en los jugadores de tenis [1]. Aun así, el 95% de los casos no se dan en deportistas [2], con una incidencia anual en la población general de entre el 1% y 3% [3-5]. Se calcula que hasta el 50% de los jugadores habituales de tenis presentarán, en algún momento, una epicondilitis [6][7]. La incidencia máxima se sitúa en la franja de edad de 35 y 54 años [3-5] y los índices de prevalencia son iguales en hombres y mujeres [8]; además, los episodios tienen, en muchos casos, una larga duración, entre 6 meses y 2 años [9].

La etiología de la epicondilitis se ha relacionado con el sobreuso de los músculos extensores de la muñeca por movimientos repetidos. Los movimientos de flexión del codo mientras se sujeta firmemente un objeto, como es el caso de los deportes de raqueta, y las actividades con prono-supinación en extensión casi completa son causas frecuentes de la epicondilitis [2][10]. Por su lado, las causas laborales más comunes de epicondilitis incluyen la fontanería, pintura, jardinería y cortar carne. Estos movimientos producen una gran tensión en los músculos extensores de la muñeca, sobre todo el *m. extensor carpi radialis brevis* o *m. segundo radial externo* (ECRB).

La edad fisiológica del tendón parece ser más importante que la cronológica [11]. Bernhang et al [12] demostraron que los jugadores más experimentados presentaban una incidencia menor frente a los más inexpertos o con una técnica peor, pese a la mayor frecuencia de juego. La razón es que los jugadores expertos con una buena técnica agarran la raqueta con fuerza menos tiempo. Las técnicas incorrectas producen lesiones en el codo, como lanzar la pelota con el codo flexionado en golpes de revés, la posición incorrecta del brazo al golpear la pelota o los golpes lejos del "punto óptimo" de contacto en la raqueta. Además, otras características aumentan la incidencia de la epicondilitis como son la menor rigidez de la raqueta, una pala más pequeña, superficies de juego duras o alta tensión de las cuerdas. Estos factores suponen mayor fuerza para la extremidad superior, en especial para los músculos extensores de la muñeca. El sobreuso repetido de los músculos extensores de la muñeca en las actividades no deportivas obedece al mismo principio.

## ANATOMÍA

El origen primario del ECRB se localiza en la cara anterior del cóndilo lateral del húmero, situado en profundidad y distal al *m. extensor carpi radialis longus* o *m. primer radial externo* (ECRL). El tendón también se origina en la porción distal de la cresta supracondílea lateral del húmero, la parte distal de la aponeurosis de los músculos extensores, la superficie posterior del músculo primer radial y el ligamento anular [13].

Las relaciones entre el origen del músculo segundo radial externo y el ligamento colateral lateral, ligamento anular y nervio radial son consideraciones anatómicas de importancia. El ligamento colateral ulnar es el principal estabilizador lateral del codo [14]. Los orígenes del ligamento colateral lateral, el ECRB y los tendones del extensor común de los dedos *m. extensor digitorum communis* o *m. extensor común de los dedos* (EDC) confluyen para formar un tendón común. El origen común es una estructura diferenciada separada del ECRL y el ECRB, muy próximo a la cápsula articular, aunque no parece haber ninguna relación entre ellos [15].

El nervio radial recorre el eje humeral posterior, penetra en el tabique intermuscular lateral y desciende por delante del cóndilo lateral del húmero. Después de pasar entre los músculos braquiorradial y braquial, el nervio radial se ramifica, formando el nervio radial superficial y nervio ínteróseo posterior. El nervio puede dañarse en el desbridamiento artroscópico directamente anterior a la cabeza radial.

El ligamento anular tiene tres capas [16]. La capa más superficial deriva del ligamento lateral del codo. La capa media o banda anular se ajusta, por delante, al borde anterior de la cavidad sigmoidea menor del cúbito y, por detrás, al borde posterior de dicha cavidad articular mientras que la capa más profunda está formada por la cápsula articular que continua, hacia proximal, con la cápsula articular del codo.

## PATOFISIOLOGÍA

La etiología de la epicondilitis es multifactorial; se han descrito desgarros microscópicos o macroscópicos en el origen de los tendones de los músculos extensores de la muñeca, con presencia de tejido de granulación [2] [17-19]. Nirschl y Pettrone [19] acuñaron el término de "hiperplasia angiofibroblástica" que supone un trastorno de la disposición normal paralela de las fibras del

tendón por la invasión de fibroblastos y un tejido vascular atípico granuloso. Muchos estudios sugieren que la epicondilitis podría ser un proceso degenerativo en vez de inflamatorio, aunque no se ha confirmado. El proceso implica básicamente al ECRB, con una implicación secundaria del m. extensor común de los dedos [11]. También se ha sugerido un componente articular. Duparc et al [20] describieron un pliegue sinovial en la articulación húmero-radial como el responsable de la epicondialgia del codo. Así mismo, Baker et al [21] descubrieron una incidencia del 69% de lesiones capsulares en pacientes con epicondilitis sometidos a una artroscopia. Las alteraciones asociadas incluían patología sinovial, osificaciones, sobrecarga en valgo y extensión, cuerpos libres o una alteración degenerativa. Baker et al [21-23] también describieron tres patrones patológicos en la cápsula articular lateral (Tabla 1). Las lesiones de tipo I presentan inflamación y desgarró profundo en el tendón del ECRB, sin muestras de desgarró completo. Las lesiones de tipo II son desgarró articulares lineales o longitudinales y las de tipo III presentan una rotura completa y retracción de la cápsula y desgarró del tendón del ECRB. Aunque esta clasificación puede resultar útil a la hora de describir los cambios patológicos en la articulación, no se le ha encontrado valor pronóstico. Mullett et al [24] descubrieron una elevada incidencia de hipertrofia sinovial radio-humeral en pacientes con epicondilitis; propusieron que el pliegue cápsulo-sinovial degenerativo del ligamento anular interfería en la cabeza radial, interponiéndose en las partes anterior o posterior de la articulación. La compresión de este tejido por contracción de los músculos extensores de la muñeca reproducía los síntomas típicos de la epicondilitis. La biopsia mostró una degeneración hialina y fibrosis subsinovial, lo que viene a reforzar la hipótesis degenerativa. Se han observado fibras nerviosas en la parte profunda del pliegue sinovial que explica el posible dolor en reposo pese a la ausencia de inflamación [20][24][25]. Además, la tendinosis con origen en el ECRB puede afectar al ligamento colateral lateral, un importante estabilizador del codo [14][26].

Sistema Baker de clasificación artroscópica para patología capsular

Tabla 1

Tipo I	Cápsula lisa sin irregularidades. Inflamación y desgarró profundo en el origen del segundo radial externo sin evidencia de desgarró completo.
Tipo II	Desgarró lineales o longitudinales en la cápsula por dentro de la superficie del origen del segundo radial externo.
Tipo III	Retracción capsular con avulsión parcial o completa del tendón.

Adaptado con autorización de Baker CL Jr, Jones GL. Arthroscopy of the elbow. Am J Sports Med 1999; 27:251-64.

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

### Anamnesis y examen físico

En ocasiones, los pacientes mencionan lesiones concretas aunque, por lo general, la aparición es gradual e insidiosa. El paciente indica molestias en el epicóndilo que a menudo irradian por la cara posterior del antebrazo. El dolor se exagera con el levantamiento, agarre y actividad repetitiva de la muñeca. Además, el paciente puede experimentar una pérdida de fuerza en el agarre. En el examen físico se localiza un dolor palpable ligeramente distal y anterior al epicóndilo y del tendón de los músculos extensores, sobre todo en las primeras fases. Las observaciones que sugieren epicondilitis son dolor sobre el epicóndilo con resistencia a la extensión de la muñeca o flexión máxima de ésta en extensión completa del codo. El dolor con extensión resistida del dedo medio es propio de tendinosis del ECRB, mientras que el dolor con extensión resistida del dedo índice indica una patología en el ECRL. Las molestias en el agarre suelen encontrarse en esa misma región. Además, puede aparecer pérdida de extensión de la muñeca y fuerza de agarre frente al lado no afectado.

El médico debe conocer las afecciones similares a la tendinosis del codo, como son la radiculopatía cervical, el síndrome de túnel radial, la fractura de la cabeza radial, la artrosis radio-humeral, la inestabilidad rotatoria posterolateral, la plica sinovial, cuerpos libres o la osteocondritis [27]. Estas causas de dolor lateral en el codo deben excluirse mediante una historia exhaustiva y el examen físico. El síndrome del túnel radial, presente en el 5% de los pacientes con epicondilitis [28], puede distinguirse mediante pruebas de supinación resistida.

### Estudios de imagen

La evaluación radiográfica puede resultar útil a la hora de descartar otras patologías. Suelen solicitarse proyecciones antero-posteriores y laterales del codo, que, por lo general, son normales. Si se sospecha de un síndrome de compresión nerviosa, se recomiendan radiografías de la columna cervical y estudios electrodiagnósticos. La resonancia magnética (RM) con contraste de gadolinio puede ayudar a distinguir entre la epicondilitis, los desgarró de ligamento colateral lateral y la avulsión del tendón extensor común.

Son relativamente comunes los falsos positivos en RM que sugieren un desgarró del ligamento colateral lateral y cuando se describen deben interpretarse en función del examen clínico. La tendinosis degenerativa ofrece una señal de mayor intensidad en T1, con un líquido menos brillante como en T2, además de un tendón del ECRB más engrosado. Ante un desgarró parcial del ECRB, se aprecia un tendón más delgado y una señal

híperintensa en T2 [29]. Potter et al [30] observaron que la degeneración del tendón y el grado del desgarro, en RM, se correlacionaban con los resultados quirúrgicos e histológicos. Así mismo, en la epicondilitis las señales radiográficas de calcificación del tejido blando adyacente al epicóndilo se han observado entre el 7% y 25% de los casos [19][31].

### TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

El tratamiento inicial consiste en reposo, hielo, fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) y modificación de la actividad. En la fase aguda, las modalidades de terapia física como el masaje de fricción y manipulación pueden resultar útiles para aliviar los síntomas. Cuando estos mejoran, se comienza con un programa de fortalecimiento muscular. Las coderas pueden ser un accesorio útil [32] pues reducen la tensión durante la contracción del ECRB y del EDC. Se ha observado menor actividad electromiográfica en los músculos extensores [33]. La iontoforesis con dexametasona ha demostrado ser eficaz en la reducción de los síntomas de la epicondilitis a corto plazo [34]. El mecanismo por el cual la terapia extracorpórea de ondas de choque alivia el dolor lateral del codo se desconoce aunque dos ensayos han informado de mejoras considerables con esta terapia [35]. Sin embargo, un meta-análisis de nueve ensayos controlados aleatorizados concluyó que la terapia extracorpórea de ondas de choque no ofrece ventajas adicionales en términos de dolor y funcionamiento frente a otros tratamientos [36][37].

La infiltración con corticosteroides (betametasona con lidocaína) se recomienda cuando no hay respuesta al reposo, la fisioterapia, la modificación de la actividad o con el tratamiento con AINE. Debe advertirse al paciente del aumento del dolor en las primeras 24 horas tras la inyección [38]. La técnica más común consiste en inyectar en una zona anterior al epicóndilo lateral y profunda del tendón del ECRB. Dada la creciente evidencia de que parte de la patología de la epicondilitis es articular [20-22][24][26], el uso de inyecciones intrarticulares ha despertado interés por su fácil administración y poco riesgo de complicaciones (anestesia del nervio interóseo posterior, atrofia de la grasa subcutánea, daño tendinoso y rotura tendinosa) frente a las inyecciones extrarticulares. En un estudio con cadáveres, vimos que no sólo las inyecciones intrarticulares llegan al origen del ECRB en un 88% de los casos, sino que también tenían más éxito que las extrarticulares a la hora de alcanzar ambos componentes, ECRB y la cápsula. Además, se observó una difusión en el nervio interóseo posterior en el 50% de las inyecciones extrarticulares frente a ninguna de las intrarticulares.

Un meta-análisis de 13 ensayos controlados aleatorizados reveló que las inyecciones de corticosteroides en epicondilitis refractaria eran beneficiosas en el seguimiento a corto plazo (<6 semanas) pero no a medio plazo (entre 6 semanas y 6 meses) ni, tampoco, a largo plazo (>6 meses) [39]. No obstante, dada la ausencia de estudios de alta evidencia no se pueden extraer conclusiones firmes.

La modificación de la técnica o del equipamiento deportivo deben tenerse en cuenta en los deportistas de alto nivel en caso de persistir los síntomas. Para los tenistas, las técnicas que desvían el esfuerzo de la extremidad superior a la musculatura central y extremidades inferiores han dado resultado. Además, el tamaño correcto del mango de la raqueta [11], la mayor ligereza de la raqueta con marcos de baja vibración, baja tensión de las cuerdas y el juego en superficies más lentas puede reducir también el esfuerzo de los extensores de la muñeca.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

#### Indicaciones

A pesar de un tratamiento conservador adecuado, desarrollan síntomas crónicos el 5%-10% de los pacientes, los que finalmente precisan de intervención quirúrgica [2][19][25][40-42]. Las indicaciones de cirugía son el dolor persistente y debilitante que impide al paciente participar en las actividades deseadas o un dolor refractario a la terapia no quirúrgica.

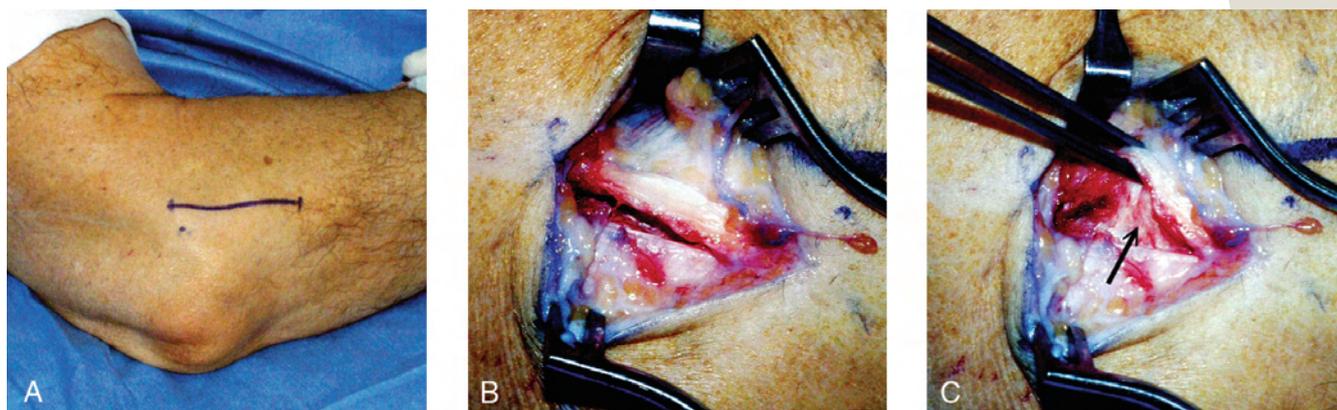
#### Técnicas

Se han descrito tanto técnicas abiertas como artroscópicas, con el objetivo común de desbridar el tejido enfermo y liberar el origen del ECRB.

#### Liberación abierta

La técnica más común es la de Nirschl y Ashman [13] que se centra en la sección de la inserción del tendón del ECRB en la porción ántero-medial de la aponeurosis de los extensores y el debridamiento del tejido anormal o doloroso. El tendón del ECRB está casi siempre implicado en esta patología, el borde anterior del EDC en la mitad de los casos y, en ocasiones, la porción profunda del ECRL.

En la mayoría de los casos no es necesario reinsertar el tendón sano restante al tejido circundante o hueso [13]. Se hacen perforaciones en la cortical lateral del cóndilo humeral para estimular la reparación. El epicóndilo no se ve alterado y el ECRL y el EDC se reparan anatómicamente. Habitualmente, no se aborda la articulación salvo que haya pruebas clínicas o radiográficas claras que sugieran una patología intrarticular.



**Figura 1** Técnica mini-open de Nirschl, a) marca de la incisión cutánea, empezando proximal al epicóndilo lateral y finalizando distal a la articulación radio-humeral, b). Se divide la interfaz del ECRL y la aponeurosis del extensor, c) identificando el tejido enfermo (flecha).

La técnica quirúrgica mini-open de Nirschl se describió en 1979 [19]. Con el paciente en posición supina, se colocan varias toallas debajo del codo para rotar internamente el hombro. Se realiza una pequeña incisión sobre el aspecto lateral del codo, empezando proximal al epicóndilo y acabando distal a la articulación radio-humeral (Figura 1). Se identifica la interfaz del ECRL y se abre la aponeurosis de los músculos extensores con una profundidad de 2 a 3 mm (Figura 1). La interfaz puede encontrarse en la región posterior del vientre muscular del ECRL. El objetivo es elevar el ECRL del ECRB subyacente, sin alterar este último. La retracción del ECRL hacia delante y adentro deja ver la inserción del tendón del ECRB cuando se une a la aponeurosis del EDC. Si hubiese una rotura del tendón común de los músculos extensores, debe repararse efectuando perforaciones o anclajes de sutura. El tejido enfermo, de aspecto apagado, gris y desmenuzable, se identifica y extrae. En ocasiones, las fibras superficiales del tendón del ECRB parecen normales y cubiertas de tejido enfermo que se diferencia del tejido sano blanco brillante, por su aspecto gris apagado y sangriento (Figura 1). La prueba de rascado que describen Nirschl y Ashman [13] puede emplearse en caso de dificultad para identificar el tejido enfermo; con una cuchilla ancha se raspa sobre el tejido sospechoso, que se desprenderá si está enfermo. Cuando es necesario extirpar una exostosis se levanta un poco la aponeurosis de los extensores y se elimina la exostosis con pinzas. La incisión cutánea se expande 0,5 cm distalmente para acceder a la patología intrarticular sospechosa, como cuerpos libres, sinovitis, pliegues internos del ligamento anular, sobrecarga en valgo extensión y enfermedad degenerativa articular. Se realiza una pequeña apertura longitudinal en la sinovial anterior al ligamento colateral radial. Durante la última reparación, el ECRL se sutura firmemente al margen anteromedial de la aponeurosis del EDC con una sutura

continua lado a lado. En el postoperatorio, el codo y la muñeca del paciente se inmovilizan durante 48 horas, seguido de ejercicios de amplitud de movimiento. Las ventajas de la técnica quirúrgica mini-open de Nirschl incluyen la visualización completa de la zona lesionada y el acceso al área patológica; el tejido enfermo puede extirparse en su totalidad y decorticarse el hueso subyacente. Entre las desventajas señalar la intromisión en la aponeurosis de los extensores y la imposibilidad de tratar la patología intrarticular. Nirschl y Petrone [19] obtuvieron un 85% de resultados satisfactorios o excelentes en 88 pacientes con esta técnica.

#### Liberación percutánea

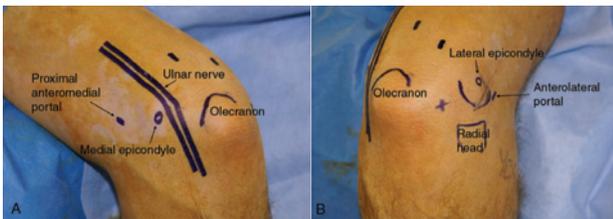
La liberación percutánea la describieron Yerger y Turner [43] en 1985. Es un procedimiento ambulatorio que ha reducido la morbilidad frente a la liberación abierta pero tiene desventajas como son la posibilidad de una resección inadecuada o la recurrencia. Al contrario que en la liberación abierta o artroscópica, en la liberación percutánea el tejido enfermo no se extirpa [44]. El brazo del paciente se prepara y envuelve de forma estéril. El área periepicondílea se anestesia con anestesia local; se realiza una incisión de 1 – 2 cm en sentido transversal, por delante de la punta del epicóndilo. A continuación, se practica una incisión en el tendón común de los extensores justo en el punto distal al epicóndilo. El cirujano mantiene el pulgar sobre el aspecto posterolateral de la articulación radio-humeral para evitar la extensión del bisturí y las lesiones al ligamento colateral ulnar.

#### Liberación artroscópica

La técnica del tratamiento artroscópico de la epicondilitis la describieron Grifka et al [45]. Ofrece una excelente visualización de la articulación, permite acceso a la lesión y evita la disección del tejido sano. La artroscopia también permite valorar las patologías intrarticulares,



**Figura 2** Paciente en posición de decúbito lateral, con el brazo en un soporte y torniquete no estéril. (Cortesía del Dr. William N. Levine).

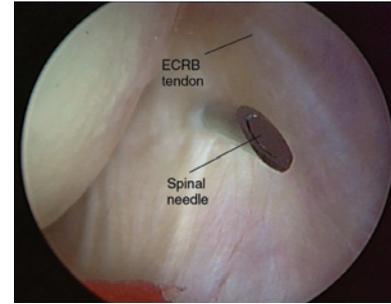


**Figura 3** Marcas anatómicas para efectuar una artroscopia del codo. El portal antero-medial es proximal y anterior a la epitróclea y se utiliza para que la óptica de 30° permita visualizar la articulación radio-humeral en la liberación del ECRB. b) El portal antero-lateral es anterior y proximal al epicóndilo. El nervio interóseo posterior está en riesgo cuando el portal se hace muy distal. Este portal se emplea para desbridar el ECRB y la cápsula articular (Cortesía del Dr. William N. Levine).

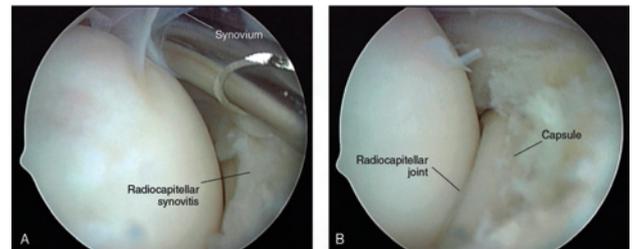
como la sinovitis y los cuerpos libres, además de ofrecer una visión del compartimento posterior. La liberación artroscópica permite la extirpación del tejido enfermo con la liberación del ECRB y la decorticación del epicóndilo, sin reparar el defecto del ECRB [21][22][46][47].

El paciente se coloca en decúbito lateral con soporte para el brazo (Figura 2) aunque este procedimiento también puede realizarse con el paciente en decúbito prono. Se dilata la articulación con 30 ml de líquido mediante una aguja de 18G introducida a través del portal lateral. De esa forma se desplazan las estructuras neurovasculares anteriores [46] y se obtiene un acceso más controlado a la articulación con el artroscopio. El portal estándar de visualización es el portal antero-medial, localizado a 2 cm próximamente del epitróclea y 1 cm anterior al septo intermuscular, con óptica de 30° (Figura 3). Debe inspeccionarse la articulación y abordar cualquier patología intrarticular observada (Figura 4). Se inspecciona la cápsula en busca de patología asociada y a continuación se reseca para visualizar el ECRB (Figura 5).

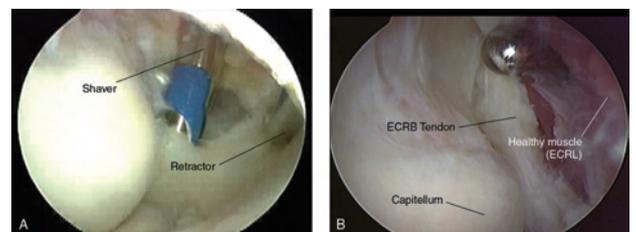
Empezando en la inserción más proximal, se libera la inserción tendinosa del epicóndilo con el sinoviotomo y, a continuación, se liberan las inserciones condíleas que van a la cabeza radial (Figura 6). Debe prestarse aten-



**Figura 4** Visión artroscópica de la articulación radio-humeral desde el portal antero-medial proximal. Se introduce una aguja en el origen del ECRB para localizar la posición del portal antero-lateral.



**Figura 5** a) Visión artroscópica de la articulación radio-humeral desde el portal antero-medial proximal. Se aprecia sinovitis radio-humeral, desbridada con bisturí b) aspecto tras el desbridamiento.



**Figura 6** Visiones artroscópicas de la articulación radio-humeral desde el portal antero-medial proximal, a) un retractor mejora la visualización de la cápsula y el origen del ECRB al tensar el tejido, facilitando el desbridamiento, b) mediante bisturí se desbrida la cápsula y después el origen del tendón del ECRB. Debe verse músculo sano tras el desbridamiento.

ción para evitar dañar la superficie articular y el ligamento colateral ulnar. La liberación del tendón del ECRB comienza en el lugar de la patología y se remonta al origen del epicóndilo. Para evitar lesiones al ligamento colateral lateral, la liberación debe realizarse anterior a la bisectriz de la cabeza radial con el codo flexionado a 90° [46]. Tras la liberación puede emplearse una broca redonda de 4,5 mm para decorticar el epicóndilo lateral y la porción distal del epicóndilo en el origen del ECRB, aunque la decorticación se ha puesto en duda. En un estudio con cadáveres, Smith et al [48] resecaron los orígenes del ECRB y del EDC con artroscopia en el 100% y el 90% de los casos respectivamente manteniendo la estabilidad del codo.

## Resultados

Diversas publicaciones demuestran el éxito del tratamiento quirúrgico de la epicondilitis. En una serie de casos con 12 pacientes sometidos a liberación artroscópica del ECRB, la media de reincorporación laboral sin restricciones tras la artroscopia fue de 6 días [47]. Ninguno de los pacientes experimentó inestabilidad lateral causada por la liberación del ligamento colateral lateral [46][49]. En otra serie [21] de 42 liberaciones artroscópicas, se observaron patologías intrarticulares asociadas en el 69% de los codos, durante la artroscopia. Efectuando el seguimiento en 37 de los 39 pacientes (95%) afirmaron encontrarse "mucho mejor" o "mejor" tras la liberación artroscópica. En otra serie [50], 17 de 20 pacientes (85%) comunicaron una mejora considerable tras el tratamiento artroscópico.

En dos estudios comparativos de la liberación abierta y artroscópica, el grupo artroscópico retomó las actividades deportivas y laborales antes, aunque no se observaron diferencias en los resultados entre ambas técnicas [51][52]. En un ensayo comparativo de liberaciones abiertas y percutáneas [53], el grupo percutáneo presentó un resultado subjetivo mejor, con mejor valoración del DASH y una reincorporación más rápida a su trabajo. En un estudio retrospectivo [54] comparando la liberación percutánea con artroscopio y la abierta, los tres métodos quirúrgicos ofrecieron una mejora estadísticamente significativa de las puntuaciones postoperatorias de la escala de Andrew Carson pero no se observaron diferencias entre ellos.

## CONCLUSIONES

Las modalidades terapéuticas no quirúrgicas de la epicondilitis tienen éxito en la mayoría de los pacientes. Cuando la terapia conservadora falla, el tratamiento quirúrgico puede ser una buena alternativa. La liberación abierta, artroscópica y percutánea ha demostrado buenos resultados y permite devolver al paciente a su nivel de actividad previo. La liberación artroscópica se asocia con una menor morbilidad y una reinserción laboral más temprana. Aun así, la técnica quirúrgica escogida debe adaptarse a la situación de cada paciente y a la experiencia del cirujano.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Runge F. Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes. *Berliner Klin Wochenschr* 1873; 10:245-8.
2. Coonrad RW, Hooper WR. Tennis elbow: Its course, natural history, conservative and surgical management. *J Bone Joint Surg (Am)* 1973; 55-A:1177-82.
3. Allander E. Prevalence, incidence, and remission rates of some common rheumatic diseases or syndromes. *Scand J Rheumatol* 1974; 3:145-53.
4. Chard MD, Hazleman BL. Tennis elbow: A reappraisal. *Br J Rheumatol* 1989; 28:186-90.
5. Chop WM Jr. Tennis elbow. *Postgrad Med* 1989; 86:301-4.
6. Allman FL. Tennis elbow: Etiology, prevention and treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 3:308-16.
7. Nirschl RP. Tennis elbow. *Orthop Clin North Am* 1973; 4:787-800.
8. Gruchow HW, Pelletier D. An epidemiologic study of tennis elbow: Incidence, recurrence, and effectiveness of prevention strategies. *Am J Sports Med* 1979; 7:234-8.
9. Murtagh JE. Tennis elbow. *Aust Fam Physician* 1988; 17:90-1.
10. Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and medial epicondylitis of the elbow. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2:1-8.
11. Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clin Sports Med* 1992; 11:851-70.
12. Bernhang AM, Dehner W, Fogarty C. Tennis elbow: A biomechanical approach. *J Sports Med* 1974; 2:235-60.
13. Nirschl RP, Ashman ES. Tennis elbow tendinosis (epicondylitis). *Instr Course Lect* 2004; 53:587-98.
14. Cohen MS, Hastings H II. Rotatory instability of the elbow: The anatomy and role of the lateral stabilizers. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:225-33.
15. Greenbaum B, Itamura J, Vangsness CT, Tibone J, Atkinson R. Extensor carpi radialis brevis: An anatomical analysis of its origin. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999; 81:926-9.
16. Martin BF. The annular ligament of the superior radioulnar joint. *J Anat* 1958; 92:473-82.
17. Cyriax JH. The pathology and treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg (Am)* 1936; 18-A:921-40.
18. Goldie I. Epicondylitis lateralis humeri (epicondylalgia or tennis elbow): A pathogenetical study. *Acta Chir Scand(Suppl)* 1964; 57:1.
19. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow: The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979; 61-A:832-9.
20. Duparc F, Putz R, Michot C, Muller JM, Freger P. The synovial fold of the humeroradial joint: Anatomical and histological features, and clinical relevance in lateral epicondylalgia of the elbow. *Surg Radiol Anat* 2002; 24:302-7.
21. Baker CL Jr, Murphy KP, Gottlob CA, Curd DT. Arthroscopic classification and treatment of lateral epicondylitis: Two-year clinical results. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9:475-82.
22. Baker CL Jr, Jones GL. Arthroscopy of the elbow. *Am J Sports Med* 1999; 27:251-64.

23. Baker CL, Cummings PD: Arthroscopic management of miscellaneous elbow disorders. *Oper Tech Sports Med* 1998; 6:16-21.
24. Mullett H, Sprague M, Brown G, Hausman M. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis: Clinical and cadaveric studies. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 439:123-8.
25. Boyer MI, Hastings H. Lateral tennis elbow: Is there any science out there? *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:481-91.
26. Kalainov DM, Cohen MS. Posterolateral rotatory instability of the elbow in association with lateral epicondylitis. A report of three cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:1120-5.
27. Dlabach JA, Baker CL. Lateral and medial epicondylitis in the overhead athlete. *Oper Tech Orthop* 2001; 11:46-54.
28. Gabel GT, Morrey BF. Tennis elbow. *Instr Course Lect* 1998; 47:165-72.
29. Banks KP, Ly JQ, Beall DP, Grayson DE, Bancroft LW, Tall MA. Overuse injuries of the upper extremity in the competitive athlete: Magnetic resonance imaging findings associated with repetitive trauma. *Curr Probl Diagn Radiol* 2005; 34:127-42.
30. Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, DiCarlo EF, O'Brien SJ, Altchek DW. Lateral epicondylitis: Correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. *Radiology* 1995; 196:43-6.
31. Pomerance J. Radiographic analysis of lateral epicondylitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:156-7.
32. Froimson AI. Treatment of tennis elbow with forearm support band. *J Bone Joint Surg (Am)* 1971; 53-A:183-4.
33. Groppe JL, Nirschl RP. A mechanical and electromyographical analysis of the effects of various joint counterforce braces on the tennis player. *Am J Sports Med* 1986; 14:195-200.
34. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, Maartmann-Moe C. Intra-articular administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Am J Sports Med* 2003; 31:189-95.
35. Petrone FA, McCall BR. Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:1297-304.
36. Rompe JD, Theis C, Maffulli N. Shock wave treatment for tennis elbow [in German]. *Orthopade* 2005; 34:567-70.
37. Buchbinder R, Green SE, Youd JM, Assendelft WJ, Barnsley L, Smidt N. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. *J Rheumatol* 2006; 33:1351-63.
38. Lewis M, Hay EM, Paterson SM, Croft P. Local steroid injections for tennis elbow: Does the pain get worse before it gets better? Results from a randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2005; 21:330-4.
39. Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA, Hay EM, Buchbinder R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: A systematic review. *Pain* 2002; 96:23-40.
40. Boyd HB, McLeod AC Jr. Tennis elbow. *J Bone Joint Surg (Am)* 1973; 55-A:1183-7.
41. Gardner RC. Tennis elbow: Diagnosis, pathology and treatment: Nine severe cases treated by a new reconstructive operation. *Clin Orthop Relat Res* 1970; 72:248-53.
42. Calvert PT, Allum RL, Macpherson IS, Bentley G. Simple lateral release in treatment of tennis elbow. *J R Soc Med* 1985; 78:912-5.
43. Yergler B, Turner T. Percutaneous extensor tenotomy for chronic tennis elbow: An office procedure. *Orthopedics* 1985; 8:1261-3.
44. Organ SW, Nirschl RP, Kraushaar BS, Guidi EJ. Salvage surgery for lateral tennis elbow. *Am J Sports Med* 1997; 25:746-50.
45. Grifka J, Boenke S, Kramer J. Endoscopic therapy in epicondylitis radialis humeri. *Arthroscopy* 1995; 11:743-8.
46. Kuklo TR, Taylor KF, Murphy KP, Islinger RB, Heekin RD, Baker CL Jr. Arthroscopic release for lateral epicondylitis: A cadaveric model. *Arthroscopy* 1999; 15:259-64.
47. Owens BD, Murphy KP, Kuklo TR. Arthroscopic release for lateral epicondylitis. *Arthroscopy* 2001; 17:582-7.
48. Smith AM, Castle JA, Ruch DS. Arthroscopic resection of the common extensor origin: Anatomic considerations. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:375-9.
49. Morrey BF. Acute and chronic instability of the elbow. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4:117-28.
50. Jerosch J, Schunck J. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis: Indication, technique and early results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:379-82.
51. Stapleton T, Baker C. Arthroscopic treatment of lateral epicondylitis: A clinical study [abstract]. *Arthroscopy* 1996; 12:365-6.
52. Cohen M, Romeo A. Lateral epicondylitis: Open and arthroscopic treatment. *J Am Soc Surg Hand* 2001; 1:172-6.
53. Dunkow PD, Jatti M, Muddu BN. A comparison of open and percutaneous techniques in the surgical treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:701-4.
54. Szabo SJ, Savoie FH, Field LD, Ramsey JR, Hosemann CD. Tendinosis of the extensor carpi radialis brevis: An evaluation of three methods of operative treatment. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:721-7.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses



# Síndrome de sobrecarga en extensión valgo y plica en el codo

Shawn W. O'Driscoll, PhD

## ANTECEDENTES Y BIOMECÁNICA

La sobrecarga en valgo con el codo en extensión o también llamada sobrecarga crónica en valgo no es un diagnóstico sino la expresión de un conjunto de afecciones que suelen afectar al codo dominante de los deportistas, sobre todo lanzadores, cuando efectúan lanzamientos por encima de su cabeza. El espectro de lesiones crónicas y sus secuelas incluye las lesiones del ligamento colateral medial (LLI), inestabilidad en valgo, tendinopatías del m. pronador, neuritis del n. cubital, erosión condral de la tróclea postero-medial, pinzamiento postero-medial, fracturas por fatiga del olécranon y problemas en el compartimento articular lateral, como son la osteocondritis disecante y la artrosis radio-humeral.

Las incapacidades en lanzadores habituales por encima de la cabeza (lanzadores y receptores de béisbol, lanzadores de jabalina, etc.) se conocen desde hace mucho tiempo. Las patologías, las etiologías potenciales y los pronósticos se han discutido y mejorado desde los primeros trabajos [1-4]. El lanzamiento en el béisbol puede servir como modelo para otros deportes de lanzamiento supracéfalo y se divide en diversas fases: inicio, preparación, aceleración, desaceleración y seguimiento de la bola [5-9]. Los picos de torsión en valgo alcanzan niveles peligrosos, cercanos a los 35 Nm al final de la fase de preparación y en la aceleración, cuando los músculos rotadores internos del hombro inician la rotación interna del húmero. Esta cifra se corresponde con el punto de rotura del LLI, siendo necesaria la estabilización muscular para proteger al propio ligamento. Durante la desaceleración, en el codo se alcanzan fuerzas compresivas entre 850 y 1.100 N en los lanzamientos de béisbol y 450 a 650 N en los lanzamientos en el fútbol americano.

La combinación de sollicitaciones de torsión y de tensión de forma repetida provoca una tensión reiterada en la cara medial del codo y compresivas en la porción lateral y de impacto y desgarro en su cara posterior que producen una artritis hipertrófica degenerativa, similar a la observada en otras situaciones de sobreuso repetido (levantamiento de pesas, cadenas de producción, etc.) que afectan al codo. La principal diferencia en los deportistas que lanzan sobre su cabeza es la distribución de los cambios degenerativos (osteofitos y lesiones articulares) en las primeras fases de degeneración.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síndrome de sobrecarga en valgo se presenta de diversas formas. La más común es el dolor medial del codo, aunque también puede ser posterior o lateral, dependiendo de la patología primaria. El síndrome de sobrecarga en valgo en lanzadores suele presentarse en forma de dolor con una disminución del rendimiento en el lanzamiento, por pérdida de resistencia, precisión y velocidad. El dolor en la cara interna del codo de un lanzador siempre es preocupante por el estado en el que se pueden encontrar sus ligamentos y el resto de estructuras que pueden dar lesiones aisladas o asociadas y que deben examinarse con rigor para establecer la verdadera causa del dolor. Incluso los pacientes a los que se realiza una reconstrucción quirúrgica por lesión crónica del LLI es fácil hallar patologías asociadas que requieren su tratamiento. La tendinitis del origen del tendón común de los músculos flexores y pronadores, la subluxación de la porción interna del m. tríceps braquial, la irritación del nervio cubital y los defectos condrales u osteocondrales en la tróclea posteromedial [10], así como las fracturas por fatiga son posibles causas de dolor medial en el codo de los lanzadores [11][12].

Por lo general, una historia detallada y el examen físico suelen bastar para establecer un diagnóstico correcto o confirmarlo tras exploraciones complementarias. Debe preguntarse al lanzador por los efectos de la lesión sobre su rendimiento y cuando y cómo comienza (repentino o duradero); deben averiguarse la intensidad, la localización y el calendario del dolor, llevando a cabo un examen exhaustivo del codo, con valoración del dolor a la palpación en puntos anatómicos concretos (m. tríceps braquial, porción interna, nervio cubital, LLI, epitroclea, origen del tendón de los músculos flexores de la muñeca, etc.). El rango de movimiento, la fuerza, la estabilidad y el estado neurológico también deben valorarse en cada paciente, junto con pruebas de provocación desarrolladas para cada diagnóstico concreto.

## LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL (LLI)

La lesión del LLI es uno de los problemas más comunes en el codo de los lanzadores, que se presenta con un amplio abanico de síntomas. Las lesiones agudas por rotura espontánea del complejo ligamentoso aparece tras una sensación de "estallido". Sin embargo, muchos lanzadores se inician con un dolor vago en la porción interna del codo

junto con una incapacidad para realizar el máximo esfuerzo (descenso de la precisión, velocidad, resistencia) [13-17]. La fuente de este dolor crónico en el codo suele ser consecuencia del desgarro parcial del fascículo anterior profundo del LLI, que conlleva un síndrome de sobrecarga crónica en valgo, con artritis traumática o degenerativa del codo, desgaste articular, osteofitos postero-mediales, contracturas en flexión y sintomatología del nervio cubital [18][19]. Aunque los desgarros agudos y completos son más sencillos de diagnosticar, los parciales y los esguinces constituyen, a menudo, un reto diagnóstico [20][21].

La imagen estática raras veces ofrece un diagnóstico y las radiografías funcionales de estrés pueden ser confusas [22][23]. Aunque el codo contralateral puede servir de referencia en voluntarios normales, no son de utilidad en los lanzadores. Ellenbecker et al [24] realizaron radiografías funcionales bilaterales del codo en 40 lanzadores de béisbol asintomáticos, hallando mayor bostezo de la articulación cúbito-humeral en el brazo dominante, sugerente de una laxitud medial adquirida.

Pese a la disponibilidad de resonancia magnética, artrografía y ecografía, la precisión del diagnóstico ha sido inconstante [25-29]. La prueba de valgo forzado durante la artroscopia se ha utilizado rutinariamente para valorar la estabilidad ligamentosa del codo. Timmerman y Andrews [30][31] examinaron a siete deportistas con dolor medial persistente en el codo; en seis de ellos efectuaron una RM y a todos se les realizó una artroscopia forzando el valgo confirmando desgarros parciales del LLI. Field y Altchek [32] examinaron, en cadáveres, los codos con artroscopia liberando secuencialmente el LLI y señalando que es necesario seccionar el fascículo anterior del LLI para conseguir un bostezo considerable de la articulación húmero-cubital y justifica el hallazgo de las lesiones parciales del ligamento.

Los lanzadores pueden presentar un LLI estructuralmente normal o anormal con dolor con diferentes grados de in-

capacidad o asintomáticos. Los dos factores, integridad y dolor, no se correlacionan. Por eso, en un lanzador hay que determinar si el dolor procede del LLI para establecer un diagnóstico correcto.

La historia debe averiguar el momento exacto durante el lanzamiento en el que aparece dolor. El dolor correspondiente al LLI aparece en el punto de mayor valgo del codo, generalmente en la fase final de la preparación y en la primera de la aceleración del lanzamiento. El dolor en la cara interna del codo durante la fase de seguimiento de la pelota no proviene del LLI.

En el examen físico, el dolor por sobrecarga en valgo procedente del LLI presentará una prueba positiva de valgo forzado durante el arco de movimiento [33] (Figura 1), diseñada para reproducir la tensión en el codo durante el acto de lanzamiento. Esta prueba ha demostrado ser muy sensible (100%) y específica (75%). El hombro se abduce 90° y el codo se flexiona completamente. Con el examinador sujetando el húmero, se fuerza el codo ligeramente en valgo hasta que el hombro alcanza su límite de rotación externa. Manteniendo el valgo constante, el codo se extiende rápidamente unos 30°. Los pacientes con sintomatología en el hombro podría agravarse con esta prueba. Para que el examen sea considerado positivo, debe reproducir el mismo dolor en la porción interna del codo y en el LLI que experimenta el paciente durante su actividad. Además, aunque el paciente experimente dolor durante todo el rango de movimiento, el dolor debe ser máximo entre la posición final de la preparación ("cocking") y la aceleración temprana, es decir, entre 120° y 70°. Este ángulo concreto de dolor máximo se conoce como el "ángulo de cizallamiento" ("shear angle") (Figura 1). Esta prueba es sensible porque recrea el acto de lanzamiento como sucede en la realidad.

Los deportes de lanzamiento supracefálico, como el saque en el tenis, han demostrado que la fuerza máxima

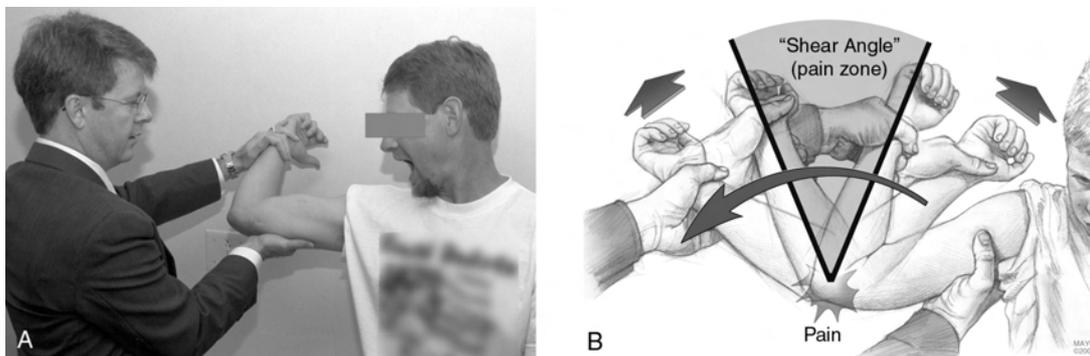
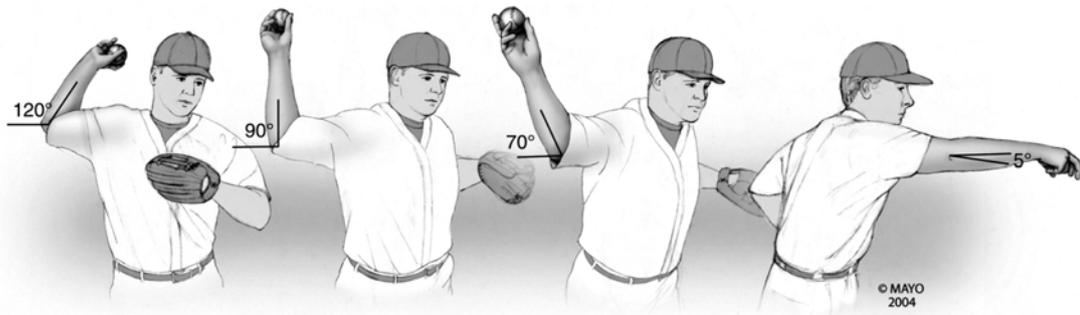


Figura 1

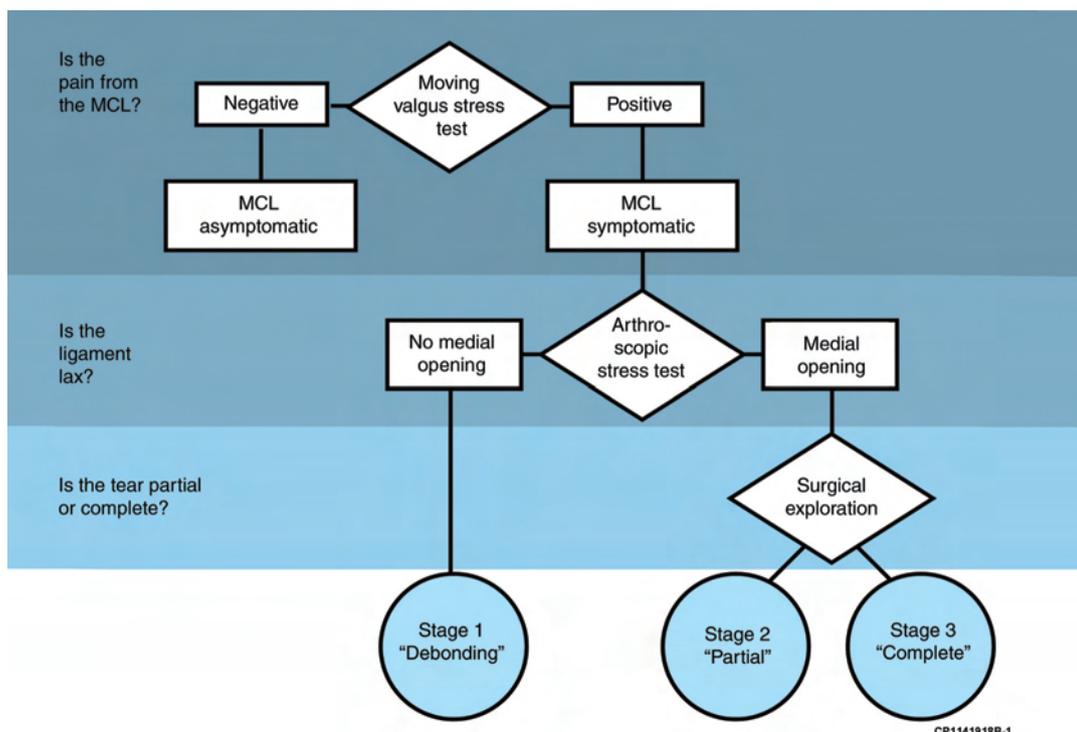
Prueba de movimiento en valgo forzado. a) empezando con el brazo en flexión completa, el examinador fuerza el codo en valgo y rápidamente lo extiende. El paciente experimenta la reproducción de los síntomas dolorosos con una respuesta de aprehensión en arco cuando el codo pasa de 120° a 70°. b) representación esquemática de la prueba. El "ángulo de corte" es el punto que causa el máximo dolor en el rango de movimiento que provoca dolor mientras se extiende el codo. (Reproducido con autorización de la Fundación Mayo, Rochester, EE.UU.)



**Figura 2** Lanzamiento de béisbol. Cuando el codo avanza por la fase de aceleración, pasa de un ángulo mayor de flexión a la extensión en la expulsión de la bola. El valgo del codo se incrementa entre los 120° y los 70°. (Reproducido con autorización de la Fundación Mayo, Rochester, EE.UU.)

del codo en valgo se produce entre 120° y 90° de flexión del codo, la posición durante la fase de aceleración. El mayor ángulo de flexión se produce hacia el final de la fase de preparación y el codo se extiende gradualmente durante la aceleración hasta la liberación, con una flexión que abarca desde 98° en la fase de preparación hasta 84° cuando el pie delantero toca el suelo y 23° en la salida de la pelota [34][35] (Figura 2). Otros autores han descrito durante la fase de preparación (cocking) una flexión del codo máxima entre 81° y 120° [35-38]. El momento de rotación externa máxima o carga en valgo, se produce aproximadamente a 65° de flexión del codo y las mayores sollicitaciones en valgo ocurren entre 70° y 85° de flexión del codo [38] [39]. Cuando el codo se extiende desde la fase de

contacto del pie delantero a la de la salida de la bola, aumentan progresivamente las sollicitaciones compresivas en el codo. La contribución de la articulación a la estabilidad del codo también aumenta, relajando así la tensión del LLI, cuando el codo está en valgo, hasta la salida de la bola [40-43]. Estos principios biomecánicos son coherentes con los datos presentados que demuestran que los pacientes con insuficiencia del LLI del codo experimentan dolor durante la prueba de valgo forzado con movimiento desde la fase final de lanzamiento (120°) hasta la aceleración temprana (70°). La lesión del LLI es un proceso continuo que presenta tres fases definidas por el estado de las fibras de colágeno del fascículo anterior del LLI (Figura 3). La fase 1 o desprendimiento, en la que la prueba de valgo con



**Figura 3** Algoritmo basado en la prueba de estrés en movimiento en valgo para determinar si el ligamento colateral medial es sintomático. (Adaptado con autorización de la Fundación Mayo, Rochester, EE.UU.).

movimiento no demuestra laxitud ni bostezo articular. La excepción sería un paciente que presente un ligamento laxo. En cualquier caso, la exploración quirúrgica no revelaría pruebas de desgarramiento del ligamento. En la fase 2 o desgarramiento parcial, algunas fibras de colágeno sufren un alargamiento con evidencia de laxitud en la prueba de valgo. En la fase 3 o desgarramiento completo, el LLI está completamente roto como consecuencia de la evolución de las fases 1 y 2, con o sin síntomas, o producido por un traumatismo que supera la resistencia del ligamento. Establecer un diagnóstico de insuficiencia del LLI del codo en lanzadores supracéfálicos plantea retos al médico y suele estar basado en una preponderancia de la evidencia en la historia clínica, el examen funcional y la imagen. Jobe et al [14][15] recalcan que el diagnóstico depende de la historia clínica del paciente y el examen físico.

La RM puede ser confusa y la artroscopia forzando el valgo revelan más sobre la laxitud del LLI que sobre el origen del dolor. Una RM o una artroscopia negativas no descartan la insuficiencia del LLI. La prueba de valgo forzado da una idea de las sollicitaciones que actúan en el codo y constituye la herramienta más sensible y específica para el diagnóstico de la lesión del LLI en los lanzadores.

Dado que los tratamientos conservadores fracasan con mucha frecuencia, incluso en ausencia de laxitud, la reconstrucción del LLI es la opción terapéutica si se quiere retornar a la actividad deportiva al máximo nivel. Sin embargo, la cirugía solo debe indicarse cuando se confirma el diagnóstico con una prueba de valgo forzado durante el arco de movimiento positiva. En este caso, el diagnóstico sería una lesión del LLI fase 1 (desprendimiento). Una prueba de valgo forzado normal es siempre una contraindicación para reconstruir el LLI y no es infrecuente que, en estos casos, el paciente presente otra afección y pueda reanudar su participación deportiva sin necesidad de cirugía.

El método de reconstrucción ha evolucionado desde los trabajos iniciales de Jobe [14][15]. Las ventajas y desventajas de las distintas técnicas tienen que ver con el abordaje, el estado del nervio cubital y la realización de túneles o anclajes para fijar el injerto. Los índices de reincorporación de los lanzadores al nivel previo a la lesión son altos [44].

### TENDINITIS DEL ORIGEN COMÚN DE LOS MÚSCULOS FLEXORES y EL MÚSCULO PRONADOR REDONDO

La musculatura flexo-pronadora estabiliza el codo ante un valgo, aunque su función en los lanzadores con deficiencia del LLI no está clara. La actividad electromiográfica en el origen común de estos músculos suele ser alta en las fases avanzadas de preparación ("cocking") y de la

aceleración, alcanzando entre el 80% y el 120% de la contracción máxima voluntaria. Aunque los lanzadores con una deficiencia del LLI presentan una actividad reducida de los músculos flexores de la muñeca y aumentada en los músculos extensores [8][45]. Que esto sea la causa o el efecto sigue siendo una incógnita. Clínicamente se recomienda como prevención el entrenamiento y la potenciación muscular y es parte de los tratamientos no quirúrgicos y de la recuperación postoperatoria.

La tendinitis del origen común de los músculos flexores y del m. pronador redondo es muy frecuente en los lanzadores con dolor en la cara medial del codo. Un estudio de la anatomía del tendón común y del LLI subyacente revela que una parte del tendón común puede considerarse como un refuerzo del propio ligamento. El tendón que se origina en la epitroclea está unido inicialmente al LLI hasta que éste se inserta en el cúbito. Por eso, el tendón de origen sufre mayor tensión durante los lanzamientos debido a la contracción activa del grupo muscular flexo-pronador y a la tensión pasiva del tendón por la posición en valgo.

El diagnóstico de una tendinitis del grupo flexo-pronador (epitrocleitis, codo de golf, epitrocleitis del tenista) puede ser difícil por su frecuente asociación con otras causas de dolor en la cara interna del codo y, además, su incidencia en los lanzadores es desconocida. Aunque la causa del dolor es un motivo de debate, los especímenes patológicos obtenidos demuestran degeneración mucinosa del tendón en su inserción. Anatómicamente, las fibras del tendón común flexo-pronador y el LLI se entremezclan y adhieren entre sí, distales a su origen, complicando el diagnóstico.

Un examen físico de los pacientes con este tipo de tendinitis demuestra sensibilidad en la palpación del origen del grupo muscular flexor y más en concreto en la cara anterior de la epitroclea, con el codo flexionado a 90°, y muestra dolor en pronación resistida, con o sin flexión de la muñeca. La tendinitis del grupo de músculos flexores en su origen puede distinguirse de la patología sintomática del LLI mediante la prueba funcional descrita previamente de provocar dolor forzando el valgo con el movimiento y la prueba de desgarramiento del codo medio del tenista. La prueba de cizallamiento para el codo de tenista por epicondilitis o por epitrocleitis sigue los mismos principios que la prueba funcional del valgo forzado con movimiento. Con el codo en flexión, el paciente flexiona y prona el puño cerrado contra la resistencia aplicada por el examinador. A continuación se pide al paciente que extienda rápidamente el codo. En el paciente con epitrocleitis del tenista provoca el mismo dolor en el codo interno al tensionar las fibras desgarradas del tendón común del grupo muscular flexo-pronador. Es una prueba muy sensible y específica. En mi experien-

cia, cerca del 24% de los pacientes sometidos a reconstrucción del LLI presentan pruebas claras e inequívocas de epitrocleitis, además de la insuficiencia del LLI.

### NEURITIS Y NEUROPATÍA CUBITAL

El nervio cubital pasa del compartimento antero-medial del brazo al compartimento posterior, atravesando un grueso tabique aponeurótico intermuscular, a 8 - 10 cm proximal a la epitróclea. El nervio pasa por detrás de la epitróclea, por el llamado túnel cubital entre la epitróclea y el olecranon, por el surco epitroclear, cubierto por el LLI y el retináculo del túnel. Después continúa distal entre las dos cabezas del origen del m. flexor carpi ulnaris (m. cubital anterior).

La irritación del n. cubital provoca una neuritis que en los deportistas puede ser fuente de dolor debilitante en el codo de los lanzadores, aislada o asociada a otras entidades clínicas [46]. Los síntomas de la neuritis del n. cubital se manifiestan con un dolor localizado en la porción interna del codo, con parestesias en los dedos meñique y anular durante el lanzamiento. Los jugadores con una subluxación del n. cubital puede dar una sensación de chasquido (snapping). Cuando la patología es más grave, una neuropatía del n. cubital, se puede manifestar con dolor en reposo, disminución de la sensibilidad de los dedos anular y meñique, pérdida funcional progresiva manifestada por la pérdida de fuerza de agarre y una atrofia interósea de la mano.

En ausencia de subluxación del n. cubital, la irritación puede estar causada, en parte, por un uso repetido del codo que producen sollicitaciones anormales de compresión y tensión del nervio [47]. Los osteofitos en la cara interna del codo pueden estrechar el túnel cubital comprimiendo el nervio [48]. Estos factores impiden el deslizamiento normal del nervio, durante el movimiento de flexo-extensión, causando o aumentando su irritación. La irritación del n. cubital puede asociarse a una insuficiencia ligamentosa del codo que aumenta el bostezo articular medial en valgo durante el lanzamiento y también puede darse por la fricción asociada a subluxación del nervio cuando se desliza por el surco epitroclear con el codo flexionado [49]. Por último, la inflamación localizada en el tendón o en el ligamento pueden causar una neuritis cubital.

El examen físico de la cara interna del codo debe incluir la palpación del nervio cubital cuando sale por el borde interno del m. tríceps braquial y se aproxima a la epitróclea. La palpación suave puede provocar dolor muy intenso con parestesias en los dedos meñique y anular. También se debe explorar el nervio, flexionando y extendiendo el codo, para valorar su subluxación y la epitróclea que es la estructura medial más palpable. La

subluxación puede ser parcial o completa y estar asociada a la subluxación del m. tríceps braquial.

El examen neurológico incluye un examen bilateral de la sensibilidad, con pruebas de dos puntos en movimiento, y motriz, analizando la fuerza de agarre y para efectuar la pinza. Los pacientes con una pérdida neurológica definida deben someterse a estudios preoperatorios neurológicos que determinen el alcance de la lesión. La electromiografía puede ser de utilidad, aunque los síntomas en la mayoría de estos pacientes son pasajeros y sólo se producen en la situación dinámica cuando la articulación se sitúa en valgo forzado. En estos casos suele bastar con estabilizar el codo para eliminar los síntomas nerviosos.

### TENDINITIS Y RESORTE (SNAPPING) DEL MÚSCULO TRÍCEPS BRAQUIAL INTERNO

Cuando una sensación de chasquido o resorte en el codo provoca dolor se debe, muy probablemente, a una subluxación de la porción interna del m. tríceps braquial que suele asociarse con la subluxación e irritación del n. cubital. Aun así, muchos pacientes no reflejan la sensación de chasquido. La hipertrofia del m. tríceps braquial, un hecho común en los lanzadores y atletas que entrenan con pesas, es un factor de riesgo que se produce cuando el ángulo de flexión supera los 90°. El examen físico demuestra una masa muscular superior a la media y dolor a la palpación del m. tríceps braquial en su porción interna. Si la epitróclea se palpa firmemente, flexionando el codo desde la posición extendida, se apreciará cómo el n. cubital primero y la porción interna del m. tríceps braquial después se subluxan alrededor de la epitróclea bajo el pulgar del examinador (figura 4).

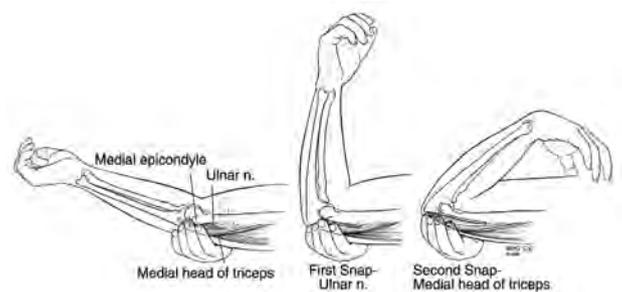


Figura 4

Examen del codo por subluxación del n. cubital y de la porción interna del m. tríceps braquial. Con el dedo del examinador sobre la epitróclea, la flexión activa o pasiva del codo demuestra subluxación del n. cubital cuando pasa sobre el borde de la epitróclea. Si el m. tríceps también subluxa, se siente una segunda estructura pasar sobre la epitróclea, a menudo con un chasquido. Aunque la subluxación del n. cubital puede darse aislada, la subluxación del m. tríceps braquial siempre se asocia con la subluxación del nervio. (Reproducido con autorización de la Fundación Mayo, Rochester, EE.UU.)

De hecho, incluso presionando muy fuerte, no se puede evitar que se subluxen el n. cubital y el m. tríceps braquial medial y cuanto más fuerza se aplique más fácil es que se produzca un resorte o chasquido. La subluxación de la porción interna del m. tríceps braquial sobre la epitróclea puede provocarse efectuando una extensión resistida del codo totalmente flexionado que presenta un chasquido palpable, a menudo pasados los 90° de flexión y antes de obtener la extensión completa [50]. La subluxación de la porción interna del m. tríceps braquial se asocia siempre a una subluxación del n. cubital y es necesario examinar ambas estructuras.

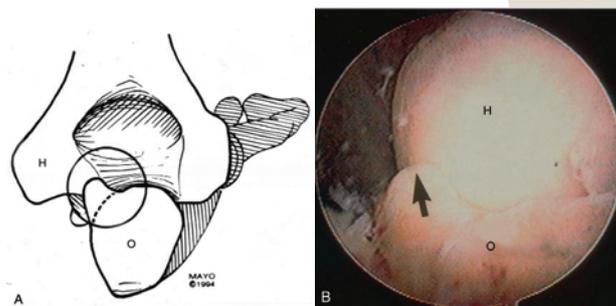
Aunque no es frecuente, cuando aparece un resorte podría deberse a un diagnóstico incorrecto y ser consecuencia de un fracaso de una transposición del n. Cubital previa. El diagnóstico incorrecto de un tríceps en resorte asociado a una lesión del LLI del codo puede ser motivo de dolor continuo en la cara interna del codo a pesar de realizar una reconstrucción aparentemente satisfactoria del ligamento [51]. El 47% de los pacientes sometidos a reconstrucción del LLI presentan subluxación sintomática de la porción interna del m. tríceps braquial y requieren tratamiento.

### PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL

El dolor por pinzamiento posteromedial es un síntoma clásico del lanzador supracefálico por la sobrecarga que produce el valgo al extender el codo, el mismo problema que se observa en los pacientes con artrosis secundaria del codo. El paciente se queja de dolor agudo posterior o posteromedial al final de la extensión, generalmente en el momento de soltar la pelota o en su seguimiento. En la mayoría de los pacientes aparece una contractura capsular asociada de grado variable.

El diagnóstico puede confirmarse con el examen físico, provocando dolor con la prueba de pinzamiento en extensión y la prueba del brazo en barra. La prueba de pinzamiento en extensión se realiza colocando el codo en extensión casi completa y de forma súbita pero suave se fuerzan los últimos grados de extensión. Esta maniobra reproduce el mismo dolor, posterior o posteromedial, que aparece durante el lanzamiento. Al colocar el codo en valgo aumenta el dolor que, por el contrario, disminuye al forzar el codo en varo.

Otra prueba similar es la del brazo en barra una variación de un movimiento de artes marciales. Con el hombro del paciente a 90° de antepulsión y rotación interna completa y la mano del paciente colocada sobre el hombro del examinador, éste tira hacia abajo desde el olécranon, apalancando el codo en extensión. De nuevo, se espera reproducir el dolor del paciente



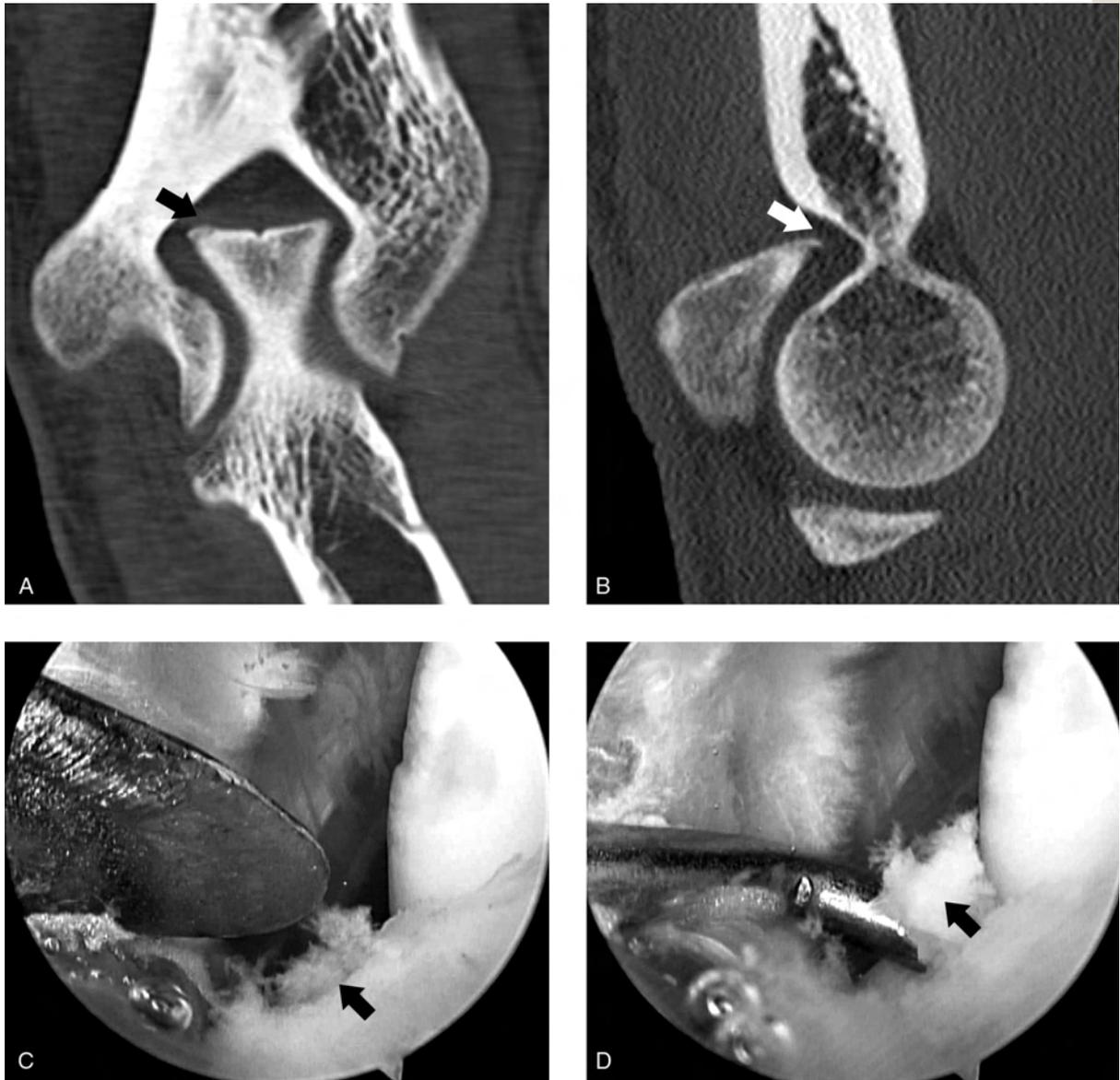
**Figura 5** a) esquema de la fosa olecraniana, b) artroscopia donde se aprecian los osteofitos (flecha) en el olécranon posteromedial. Los osteofitos, comunes en el lanzador supraencefálico por sobrecarga en valgo, pueden limitar la extensión y no provocan necesariamente dolor a menos que hayan fracturado y progresado a una falta de consolidación (H = húmero. O = olecranon) (Parte A reproducida con autorización de la Fundación Mayo, Rochester, EE.UU.).

en caso de pinzamiento. Esta prueba es más sensible cuando los síntomas del paciente son menores.

Aunque el paciente presente osteofitos en la cara póstero-interna del olécranon, estos por sí solos no son causa de dolor (Figura 5); de hecho, la relación entre los osteofitos y el dolor plantea un dilema aparente. No es infrecuente observar osteofitos que interfieren con el movimiento en pacientes sin dolor. Por ello, la cuestión que nos planteamos es por qué algunos osteofitos son dolorosos y otros no. La causa habitual del dolor por pinzamiento es un osteofito del olécranon fracturado que no ha consolidado. La pseudoartrosis o los retardos de consolidación, después de una fractura, se visualiza mejor con el TAC (Figura 6) y es fácil que durante la artroscopia un fragmento libre pase desapercibido, por ser muy pequeño o por estar recubierto de cartílago y no llegar a soltarse; en otros casos el fragmento libre se extrae cuando se extirpa un osteofito sin llegar a reconocerlo. Los cuerpos libres y la acumulación de tejidos blandos inflamados también pueden causar dolor.

Un osteofito del olécranon fracturado no consolidado se ha convertido en un "diagnóstico por teléfono"; en cualquier deportista que desarrolle su actividad de lanzamiento y percibe un dolor posterior o postero-interno al final de la extensión del codo o durante y después de la salida de la bola. No tienen dolor en las fases de preparación o aceleración del lanzamiento porque no se produce pinzamiento hasta que el codo está completamente extendido. Las pruebas del pinzamiento en extensión o del brazo en barra positivos son muy sensibles y específicos. El paciente que presente otras causas de dolor, como puede ser una lesión del LLI, diferenciará muy bien los dos tipos de dolor cuando se les pregunte.

El mejor estudio de imagen es con TAC, sagital y coronal, y puede ayudar una reconstrucción tridimensional



**Figura 6** Pinzamiento posteromedial por fractura no consolidada de un osteofito del olécranon en un lanzador de 20 años, tratado por dolor persistente no diagnosticado del codo posteromedial durante dos temporadas. TAC a) sagital y b) coronal que demuestra un minúsculo osteofito fracturado no consolidado en la esquina postero-medial del olécranon (flechas). c), d) artroscopia del olécranon postero-medial. La esquina postero-medial del olécranon c) se explora con elevador y se identifica una línea de fisura entre el osteofito sin estar unido al resto del olécranon (flecha), d) el fragmento no consolidado (flecha) se extirpa del olecranon y se eliminó el tejido blando de la fosa del olecranon. El paciente experimentó alivio completo del dolor y a las 6 semanas de la cirugía se reincorporó a lanzar sin dolor ni limitaciones. Las pruebas de pinzamiento en extensión y barra de brazo, ambas positivas preoperatoriamente, fueron negativas a las 6 semanas del postoperatorio.

de la articulación que demuestre las alteraciones morfológicas.

La indicación de tratamiento quirúrgico de un pinzamiento postero-medial viene determinado por la clínica y se basa en la confirmación de que los síntomas están causados por el pinzamiento mediante las pruebas específicas. De hecho, la descompresión postero-interna está contraindicada si todas las pruebas son negativas, independientemente de los cambios patológicos observados en el TAC o al efectuar una artroscopia.

El tratamiento del pinzamiento postero-interno sintomático incluye la resección de los osteofitos fracturados y no consolidados de la parte posterior y postero-interna del olecranon, de la fosa olecraniana y también entre la cara postero-interna de la tróclea y la epitróclea. No debe resecarse ninguna porción del olecranon, por pequeña que sea, ya que recorta el brazo de palanca y tensa el LLI durante el valgo. El acortamiento del olécranon aumenta la presión en el LLI, poniéndolo en riesgo de fracasar [52] [53]. Si queda alguna duda sobre la idoneidad de la

descompresión, deberán efectuarse resecciones adicionales en el húmero, nunca en el olécranon. Cuando se efectúa por vía artroscópica hay que recordar el riesgo de tensar y lesionar con la fresa el n. cubital por lo que deberán tomarse medidas para evitarlo.

### LESIÓN CONDRAL DE LA TRÓCLEA POSTERO-INTERNA

Las lesiones condrales de la tróclea postero-interna pueden ser resultado de una sobrecarga crónica en valgo. Por lo general, cursan con dolor en la fase de desaceleración del lanzamiento. Aunque no son frecuentes, pueden sospecharse por la historia, por el momento de aparición del dolor y la presencia de una prueba positiva de cizallamiento condral. Esta prueba se efectúa forzando el valgo durante el arco de movimiento, apareciendo dolor en la extensión. No se ha establecido ningún tratamiento óptimo pero las microfracturas son el más recomendado.

### PLICAS SINOVIALES

La presencia de plicas sinoviales es una causa de sintomatología clínica frecuente en la articulación de la rodilla que también puede producirse en el codo [54]. Estas estructuras se inflaman, en ocasiones debido al trauma, interfiriendo en la articulación.

Ogilvie [55] y Trethowan [56] describieron un borde sinovial en la periferia de la articulación radio-humeral

que puede pinzarse entre la cabeza radial y el húmero, provocando inflamación y dolor. Caputo et al [57] la describieron como un fibrocartilago semejante a un menisco con numerosas terminaciones nerviosas en su periferia, insinuando la posibilidad de dolor al pellizcarlo durante el movimiento articular por lo que el dolor se aliviaría extirpando la plica inflamada. Otros autores han sugerido la extirpación del borde sinovial cuando se haga un tratamiento quirúrgico del codo de tenista [58-60].

Clarke [61] y Antuña y O'Driscoll [62] demostraron la asociación entre la condromalacia en el margen de la cabeza radial y la plica sinovial; en 14 pacientes, 9 con historia de traumatismo previo (Figura 7) con una reacción sinovial e inflamación del pliegue sinovial que, con el tiempo, se agranda y espesa (Figura 8). Los movimientos repetidos de la articulación, especialmente en extensión y pronación, pueden perpetuar la irritación y producir una sinovitis crónica. La abrasión puede ser la causa de la condromalacia observada en la cabeza radial sobre la que se coloca la plica.

Un dolor en la cara externa del codo y la reproducción del dolor durante la flexión-extensión del codo con el antebrazo pronado deberían hacer sospechar una plica sinovial alterada en la articulación radio-humeral. Antuña y O'Driscoll [62] publicaron la prueba de pinzamiento de plica como una maniobra diagnóstica específica para diagnosticar una plica anterior y consiste en forzar el codo en valgo y flexionarlo pasivamente al límite de flexión mientras se sujeta el antebrazo pronado (prueba

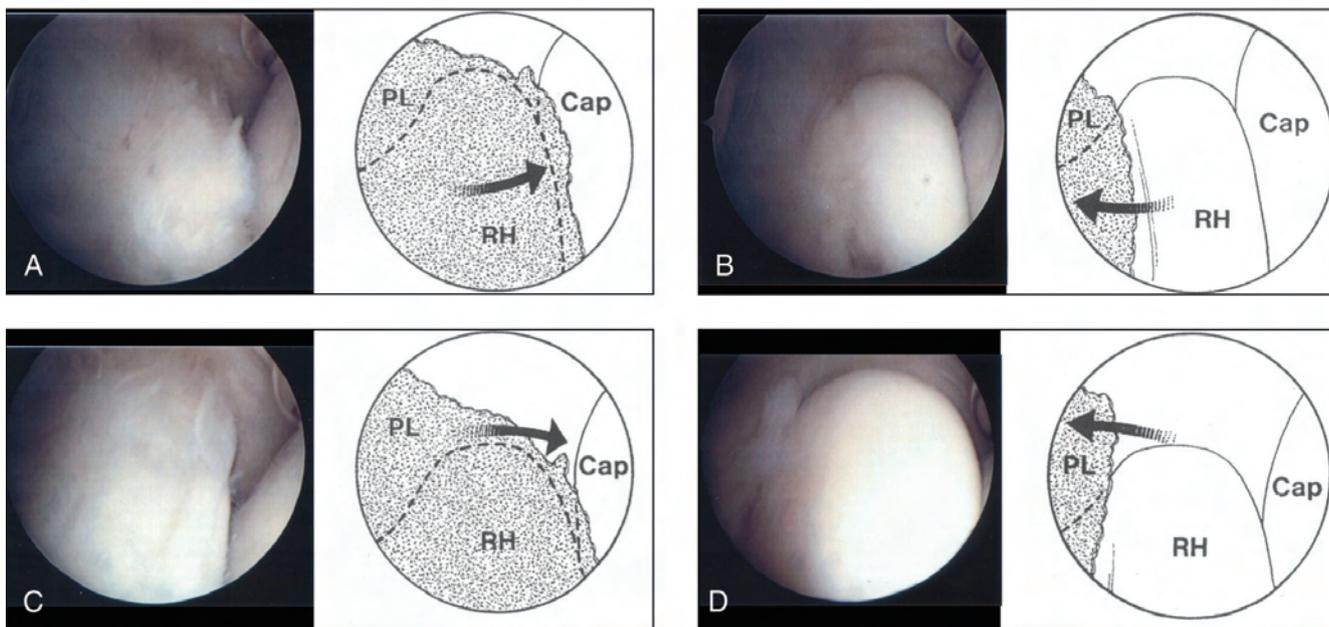
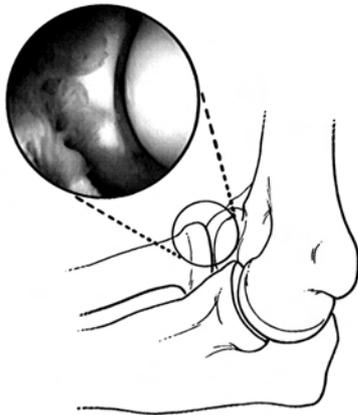


Figura 7

Visiones artroscópica y esquemática correspondiente de la plica en la articulación radio-humeral a), c) en extensión y b), d) retraída en flexión. (PL = plica. RH = cabeza radial. Cap = capitellum). (Adaptado con autorización de Antuña SA, O'Driscoll SW: "Snapping plicae associated with radiocapitellar chondromalacia". Arthroscopy 2001;17:491-495).



**Figura 8**

Visión artroscópica que muestra un área de sinovitis alrededor de la cabeza radial. Se trata de un hallazgo común al introducirse en la articulación. (Reproducido con autorización de Antuna SA, O'Driscoll SW: con autorización de Antuna SA, O'Driscoll SW: "Snapping plicae associated with radiocapitellar chondromalacia". *Arthroscopy* 2001;17:491-495.)

de flexión-pronación). Cuando se sospecha una plica posterior se realiza la prueba en extensión y supinación, extendiendo el codo hasta su límite mientras se sujeta en supinación y valgo. Una presión suave del pulgar sobre la articulación radio-humeral posterior ayuda a conseguir un resorte doloroso. En ambas pruebas, el dolor de la articulación radio-humeral constituye un resultado positivo. Cuando se sospecha el diagnóstico, la artroscopia es útil como herramienta tanto diagnóstica como terapéutica.

Existen tres razones que explican el fallo clínico del diagnóstico de esta patología; en primer lugar, hay poca literatura dedicada a las plicas sinoviales del codo, el fenómeno no ocupa un puesto de interés en la lista de diagnósticos diferenciales. Segundo, el examen clínico y la lista de diagnósticos diferenciales del resorte o chasquido del codo no resultan familiares a muchos médicos y, tercero, la ubicación lateral del dolor y molestia típica sobre la región radio-humeral lo enfocan directamente hacia la epicondilitis o codo de tenista, sobre todo cuando el médico se centra más en el dolor que en el del chasquido.

La extirpación artroscópica de la plica suele resolver el chasquido aunque debe prestarse atención para no dañar el ligamento anular ni las superficies articulares de la cabeza radial ni del cóndilo humeral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett G. Shoulder and elbow lesions of the professional baseball pitcher. *JAMA* 1941; 117:510-4.
2. Waris W. Elbow injuries of javelin throwers. *Acta Chir Scand* 1946; 93:563-75.
3. Slocum DB. Classification of elbow injuries from baseball pitching. *Tex Med* 1968; 64:48-53.
4. King J, Brelsford HJ, Tullos HS. Analysis of the pitching arm of the professional baseball pitcher. *Clin Orthop Relat Res* 1969; 67:116-23.
5. Sakurai S, Ikegami Y, Okamoto A, Yabe K, Toyoshima S. A three-dimensional cinematographic analysis of upper limb movement during the fastball and curveball baseball pitches. *J Appl Biomech* 1993; 9:47-65.
6. Giangarra CE, Conroy B, Jobe FW, Pink M, Perry J. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players using single- and doublehanded backhand strokes. *Am J Sports Med* 1993; 21:394-9.
7. DiGiovine NM, Jobe FW, Pink M, Perry J. An electromyographic analysis of the upper extremity in pitching. *J Shoulder Elbow Surg* 1992; 1:15-25.
8. Hamilton CD, Glousman RE, Jobe FW, Brault J, Pink M, Perry J. Dynamic stability of the elbow: Electromyographic analysis of the flexor pronator group and the extensor group in pitchers with valgus instability. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:347-54.
9. Fleisig GS, Barrentine SV, Escamilla RF, Andrews JR. Biomechanics of overhand throwing with implications for injuries. *Sports Med* 1996; 21:421-37.
10. Peterson RK, Savoie FH III, Field LD. Osteochondritis dissecans of the elbow. *Instr Course Lect* 1999; 48:393-8.
11. Brooks AA. Stress fractures of the upper extremity. *Clin Sports Med* 2001; 20:613-20.
12. Cain EL Jr, Dugas JR, Wolf RS, Andrews JR. Elbow injuries in throwing athletes: A current concepts review. *Am J Sports Med* 2003; 31:621-35.
13. Conway JE, Jobe FW, Glousman RE, Pink M. Medial instability of the elbow in throwing athletes. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74:67-83.
14. Jobe F, ElAttrache N. Diagnosis and treatment of ulnar collateral ligament injuries in athletes. En: Morrey B (ed): *The Elbow and Its Disorders*, ed 3. Philadelphia, PA, WB Saunders Co, 2000, pp: 549-55.
15. Jobe FW, Stark H, Lombardo S. Reconstruction of the ulnar collateral ligament in athletes. *J Bone Joint Surg (Am)* 1986; 68-A:1158-63.
16. Kuroda S, Sakamaki K. Ulnar collateral ligament tears of the elbow joint. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 208:266-71.
17. Safran MR. Elbow injuries in athletes. *Clin Orthop Relat Res* 1995; 310:257-77.
18. Bennett J, Mehlhoff T. Articular injuries in the athlete. En: Morrey B (ed): *The Elbow and its Disorders*, ed 3. Philadelphia, PA, WB Saunders Co, 2000, pp: 563-75.

19. Wilson FD, Andrews JR, Blackburn TA, McCluskey G. Valgus extension overload in the pitching elbow. *Am J Sports Med* 1983; 11:83-8.
20. Andrews JR, Wilk KE, Satterwhite YE, Tedder JL. Physical examination of the thrower's elbow. *J Orthop Sports Phys Ther* 1993; 17:296-304.
21. Callaway GH, Field LD, Deng XH, Torzilli PA, O'Brien SJ, Altcheck DVW, et al. Biomechanical evaluation of the medial collateral ligament of the elbow. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:1223-31.
22. Lee GA, Katz SD, Lazarus MD. Elbow valgus stress radiography in an uninjured population. *Am J Sports Med* 1998; 26:425-7.
23. Rijke AM, Goitz HT, McCue FC, Andrews JR, Berr SS. Stress radiography of the medial elbow ligaments. *Radiology* 1994; 191:213-6.
24. Ellenbecker TS, Mattalino AJ, Elam EA, Caplinger RA. Medial elbow joint laxity in professional baseball pitchers: A bilateral comparison using stress radiography. *Am J Sports Med* 1998; 26:420-4.
25. De Smet AA, Winter TC, Best TM, Bernhardt DT. Dynamic sonography with valgus stress to assess elbow ulnar collateral ligament injury in baseball pitchers. *Skeletal Radiol* 2002; 31:671-6.
26. Fritz RC, Steinbach LS. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system: Part 3. The elbow. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 324:321-39.
27. Mirowitz SA, London SL. Ulnar collateral ligament injury in baseball pitchers: MR imaging evaluation. *Radiology* 1992; 185:573-6.
28. Schwartz ML, al-Zahrani S, Morwessel RM, Andrews JR. Ulnar collateral ligament injury in the throwing athlete: Evaluation with saline-enhanced MR arthrography. *Radiology* 1995; 197:297-9.
29. Timmerman LA, Schwartz ML, Andrews JR. Preoperative evaluation of the ulnar collateral ligament by magnetic resonance imaging and computed tomography arthrography: Evaluation in 25 baseball players with surgical confirmation. *Am J Sports Med* 1994; 22:26-31.
30. Timmerman LA, Andrews JR. Histology and arthroscopic anatomy of the ulnar collateral ligament of the elbow. *Am J Sports Med* 1994; 22:667-673.
31. Timmerman LA, Andrews JR. Undersurface tear of the ulnar collateral ligament in baseball players: A newly recognized lesion. *Am J Sports Med* 1994; 22:33-6.
32. Field LD, Altcheck DVW. Evaluation of the arthroscopic valgus instability test of the elbow. *Am J Sports Med* 1996; 24:177-81.
33. O'Driscoll SW, Lawton RL, Smith AM. The "moving valgus stress test" for medial collateral ligament tears of the elbow. *Am J Sports Med* 2005; 33:231-9.
34. Fleisig GS, Barrentine SW, Zheng N, Escamilla RF, Andrews JR. Kinematic and kinetic comparison of baseball pitching among various levels of development. *J Biomech* 1999; 32:1371-5.
35. Fleisig GS, Escamilla RF, Andrews JR, Matsuo T, Satterwhite Y, Barrentine SW. Kinematic and kinetic comparison between baseball pitching and football passing. *J Appl Biomech* 1996; 12:207-24.
36. Feltner M, Dapena J. Dynamics of the shoulder and elbow joints of the throwing arm during a baseball pitch. *Int J Sports Biomech* 1986; 2:235-59.
37. Pappas AM, Zawacki RM, Sullivan TJ. Biomechanics of baseball pitching: A preliminary report. *Am J Sports Med* 1985; 13:216-22.
38. Werner SL, Fleisig GS, Dillman CJ, Andrews JR. Biomechanics of the elbow during baseball pitching. *J Orthop Sports Phys Ther* 1993; 17:274-8.
39. Escamilla R, Fleisig G, Barrentine S, Zheng N, Andrews J. Kinematic comparisons of throwing different types of baseball pitches. *J Appl Biomech* 1998; 14:1-23.
40. Hotchkiss RN, Weiland AJ. Valgus stability of the elbow. *J Orthop Res* 1987; 5:372-7.
41. Morrey BF, An K-N, Tanaka S. Valgus stability of the elbow: A definition of primary and secondary constraints. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 265:187-95.
42. O'Driscoll SW. Elbow instability. *Hand Clin* 1994; 10:405-15.
43. Sojbjerg JO, Ovesen J, Nielsen S. Experimental elbow instability after transection of the medial collateral ligament. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 218:186-90.
44. Dodson CC, Thomas A, Dines JS, Nho SJ, Williams RJ III, Altcheck DVW. Medial ulnar collateral ligament reconstruction of the elbow in throwing athletes. *Am J Sports Med* 2006; 34:1926-32.
45. Davidson PA, Pink M, Perry J, Jobe FW. Functional anatomy of the flexor pronator muscle group in relation to the medial collateral ligament of the elbow. *Am J Sports Med* 1995; 23:245-50.
46. Glousman RE. Ulnar nerve problems in the athlete's elbow. *Clin Sports Med* 1990; 9:365-77.
47. Del Pizzo W, Jobe FW, Norwood L. Ulnar nerve entrapment syndrome in baseball players. *Am J Sports Med* 1977; 5:182-5.
48. O'Driscoll SW, Horii E, Morrey BF, Carmichael SW. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73-B:613-7.
49. Childress HM. Recurrent ulnar nerve dislocation at the elbow. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 108:168-73.
50. Spinner RJ, Goldner RD. Snapping of the medial head of the triceps and recurrent dislocation of the ulnar nerve. *J Bone Joint Surg (Am)* 1998; 80-A:239-47.
51. Spinner RJ, O'Driscoll S, Jupiter J, Goldner R. Unrecognized dislocation of the medial portion of the triceps: Another cause of failed ulnar nerve transposition. *J Neurosurg* 2000; 92:52-7.
52. Ahmad CS, Park MC, ElAttrache NS. Elbow medial ulnar collateral ligament insufficiency alters posteromedial olecranon contact. *Am J Sports Med* 2004; 32:1607-12.
53. Kamineni S, ElAttrache NS, O'Driscoll SW, Ahmed CS, Hirohara H, Neale PG, et al. Medial collateral ligament strain with partial posteromedial olecranon resection: A biomechanical study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:2424-30.
54. Jackson R, Patel D. Synovial lesions: Plicae. En: McGinty J, Caspari R, Jackson R, Poehling G (eds): *Operative Arthroscopy*. New York, NY, Lippincott-Raven, 1996, pp: 447-58.

55. Ogilvie W. Discussion on minor injuries of the elbow joint. *Proc R Soc Med* 1929; 23:306-22.
56. Trethowan W. Tennis elbow. *BMJ* 1929; 2:1218.
57. Caputo A, Hartford C, Proia A, Urbaniak J. The radiocapitellar meniscal complex: An anatomical and histological analysis. *Proceedings of the 54th Annual Meeting of the American Society for Surgery of the Hand*. Boston, MA, September 2-4, 1999 (paper 19).
58. Moore M Jr. Radiohumeral synovitis: A cause of persistent elbow pain. *Surg Clin North Am* 1953; Oct:1363-71.
59. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow: The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979; 61-A:832-9.
60. Stack J, Hunt W. Radio-humeral synovitis. *Q Bull Northwest Univ Med School* 1946; 20:394-7.

61. Clarke RP. Symptomatic, lateral synovial fringe (plica) of the elbow joint. *Arthroscopy* 1988; 4:112-6.
62. Antuna SA, O'Driscoll SW. Snapping plicae associated with radiocapitellar chondromalacia. *Arthroscopy* 2001; 17:491-5.

#### CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflicto de intereses



# Lesiones tendinosas y ligamentosas de los dedos en el deportista

Ignacio Proubasta Renart, Dr.

## INTRODUCCIÓN.

Si repasamos las estadísticas de las lesiones más frecuentes en los servicios de medicina y traumatología del deporte de casi todos los países, observaremos que las que afectan a la extremidad superior son las más frecuentes y fundamentalmente en la mano, indistintamente del deporte más practicado [1-4]. Sin embargo, la trascendencia de estas lesiones presenta mayor oscilación y, en el mejor de los casos, sólo precisan de unos días de inactividad aunque en otras ocasiones comportan secuelas permanentes. Por tanto, estamos ante traumatismos que, bien por su importancia funcional o bien por su frecuencia, generan inquietud en la población deportiva. Además, la mano permite realizar actividades muy diferenciadas que pueden verse afectadas por las lesiones deportivas. De hecho, las compañías aseguradoras utilizan baremos muy altos cuando las discapacidades se localizan en la mano o los dedos, a las que podemos considerar como nobles, pues constituyen, para muchas actividades, la gran diferencia del hombre con el reino animal. Sin embargo, las referencias bibliográficas sobre las lesiones de la mano son reducidas y casi siempre como un complemento [5].

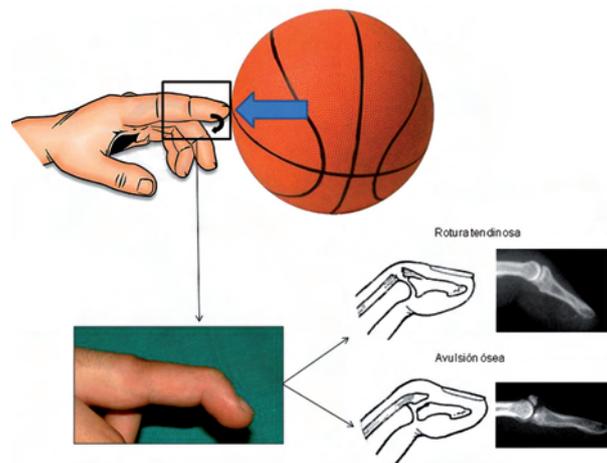
El objetivo de este capítulo es dar a conocer las principales lesiones tendinosas y ligamentosas de los dedos de la mano que presentan los deportistas, haciendo hincapié en su diagnóstico y tratamiento, el cual es muchas veces minimizado por el médico, al creer erróneamente que, como afectan a pequeñas articulaciones, no tienen importancia, pues se curan rápidamente y sin dejar secuelas.

## TIPOS DE LESIÓN

Nos centraremos en las cinco lesiones agudas tendinosas y ligamentosas más comunes de los dedos de la mano, sin entrar a valorar las fracturas y fracturas-luxaciones que, por sí solas, serían motivo de otro trabajo.

### 1. Dedo en martillo

Sin lugar a dudas, el dedo en martillo constituye la lesión tendinosa más común de los dedos. En general, esta lesión se produce como consecuencia de un impacto axial sobre la punta del dedo, provocando una hiperflexión brusca de la articulación interfalángica distal (IFD), lo que da lugar a la ruptura con o sin una avulsión ósea del tendón extensor (Figura 1).



**Figura 1**

*Mecanismo y consecuencias de la lesión del dedo en martillo. El impacto ejercido por la pelota en la punta del dedo, provoca la flexión brusca de la IFD, dando lugar a la rotura del tendón ó a la avulsión ósea del mismo.*

El diagnóstico no suele ofrecer problema pues el paciente acude al médico por su deformidad en flexión de la articulación IFD, así como la imposibilidad de extender activamente la misma. Es fundamental realizar un estudio radiográfico, en proyecciones anteroposterior (AP) y lateral, con el fin de comprobar la existencia de una avulsión ósea.

En cuanto al tratamiento se refiere, de no existir avulsión ósea, se coloca una férula u ortesis digital que mantiene la articulación IFD en extensión (férula de Stack), dejando libre la articulación interfalángica proximal (IFP) para su movilización libre y activa [6]. El tiempo de inmovilización es de 6-8 semanas, seguidas de otras cuatro semanas más de inmovilización nocturna. Este tratamiento suele tener éxito cuando la inmovilización se inicie precozmente, antes de las 72 horas de producirse el accidente, pues de lo contrario el resultado es incierto y se reproducirá, de nuevo, la deformidad en martillo.

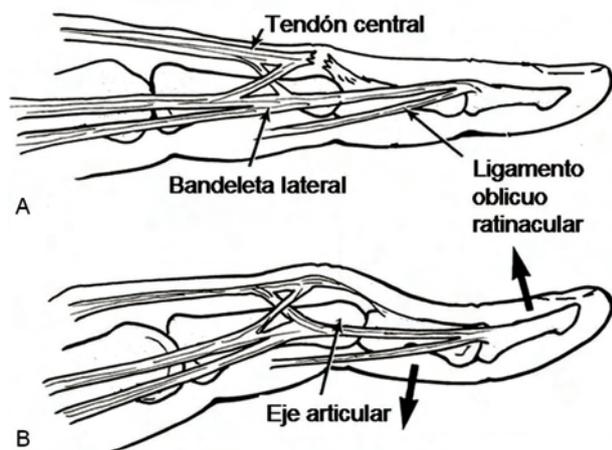
En los casos de avulsión ósea cuando compromete a menos del 30% de la superficie articular, es fundamental comprobar si se puede conseguir la extensión pasiva de la IFD. Si es así se sigue el mismo método conservador que el seguido para los casos de rotura simple, aún cuando no se observe un perfecto contacto entre el fragmento avulsionado y el resto de la falange, ya que el curso evolutivo de la lesión es hacia la consolidación y posterior remodelación de la articulación. En caso contrario, es decir, ante la imposibilidad de

extensión pasiva de la IFP o la presencia de un fragmento óseo superior al 30% de la superficie articular con subluxación palmar del resto de la falange, está justificada la cirugía. En este sentido, recomendando la técnica de Ishiguro [7][8]. Para las lesiones crónicas, las opciones quirúrgicas son el acortamiento del tendón extensor terminal, tenodermodesis, reconstrucción del ligamento retinacular oblicuo o la tenotomía de la bandeleta central extensora. De entre todas ellas, preferimos la tenodermodesis, siempre y cuando no exista un déficit de extensión pasiva de la articulación ni signos degenerativos. En caso de que éstos últimos estén presentes y provoquen dolor, la opción más aconsejable es la artrodesis de la IFD [9].

## 2. Deformidad en ojal

Dicha deformidad se produce por la rotura de la bandeleta central del aparato extensor en la base de la falange media (FM), tras un traumatismo directo sobre el dorso de la IFP, una flexión brusca de la misma o tras una luxación palmar de esta articulación.

Inicialmente, gracias a la acción de las bandeletas laterales extensoras, la articulación IFP todavía puede extenderse débilmente, pero al ir migrando progresivamente en sentido palmar en relación al eje de rotación de la articulación, se instaura la deformidad en ojal, llamada



**Figura 2**

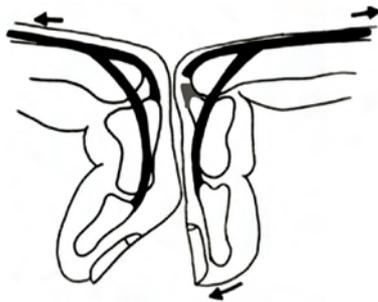
Patomecánica de la deformidad en ojal. A) cuando se rompe la bandeleta central del extensor, se pierde el tono extensor de la falange media (FM), permitiendo que la articulación IFP se vaya flexionando progresivamente. Sin embargo, en estadios iniciales, aún es posible extender activamente la IFP ya que las bandeletas laterales aún no han tenido tiempo de migrar en sentido palmar. B) Con el tiempo, se produce progresivamente la deformidad en flexión de la IFP, como consecuencia del desplazamiento palmar de las bandeletas laterales por debajo del eje articular de rotación, mientras que la IFD se hiperextiende gracias a la acción de las bandeletas laterales sobre un tendón extensor terminal intacto.

así porque la cabeza de la falange proximal (FP) protruye a través del aparato extensor de forma similar a como lo hace un botón a través de un ojal. En la fase final, la tracción excesiva de las bandeletas laterales sobre el tendón extensor terminal intacto, coloca la articulación IFD en hiperextensión, agravando la incapacidad funcional (Figura 2).

A excepción de las luxaciones palmares de la IFP, donde el diagnóstico clínico radiográfico es evidente, en los demás casos, la falta de extensión de la IFP puede no presentarse en la fase aguda y el estudio radiográfico será normal, motivos por los cuales suele diagnosticarse erróneamente de contusión o esguince. Es por ello imprescindible realizar el diagnóstico precoz antes de que aparezca la deformidad. Así, con el fin de valorar la integridad de la bandeleta central extensora, han sido descritas varias pruebas, entre las que cabe destacar la prueba de Carducci [10] y la de Elson [11].

La prueba de Carducci, consiste en flexionar al máximo las articulaciones de la muñeca y la metacarpo-falángica (MCF) del dedo dañado y solicitar al paciente que extienda la IFP. En caso de rotura, existe una pérdida de extensión de ésta de unos 15-20°. Por su parte, la prueba de Elson, la que realizamos habitualmente, se flexiona el dedo lesionado confortablemente en ángulo recto a nivel de la IFP sobre el borde de una mesa, manteniendo firmemente el dedo aplicado sobre ella. A continuación se invita al paciente a extender activamente la IFP contra resistencia. En esta posición, cualquier presión ejercida por el examinador sobre la FM es transmitida solamente a través de la bandeleta central extensora y, en consecuencia, evitamos que actúen las bandeletas laterales sobre la IFD; es decir, la excursión de la bandeleta central y las laterales son independientes. Así, ante una bandeleta central íntegra y competente, la IFD se encuentra flácida debido a que las bandeletas laterales no actúan eficazmente sobre el tendón terminal, mientras que en caso de rotura de la bandeleta central, se produce una rigidez de la IFP con tendencia a la hiperextensión, debido a la migración palmar que sufren las bandeletas laterales, favoreciendo con ello la extensión de la IFD. Sin embargo, esta prueba no es útil en presencia de lesiones incompletas. Así mismo, para evitar falsos negativos, es prudente realizar la prueba comparativamente.

La modificación de la prueba de Elson [12] permite realizar un examen comparativo (Figura 3), flexionando la articulación IFP 90° de los dos dedos, el lesionado y el del lado sano, y contactados por su FM. A continuación se invita al paciente a extender su FD. El dedo con rotura de la bandeleta central, puede extender mucho más la IFD que la del dedo

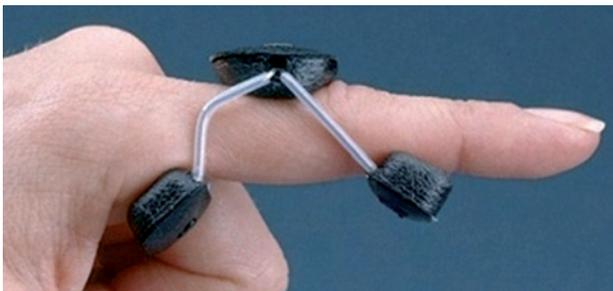


**Figura 3** *Modificación de Schreuders del test de Elson, para valorar la integridad de la bandeleta central extensora (ver texto). En caso de rotura (imagen de la derecha), la IFD se extiende mucho más que en el dedo sano (imagen de la izquierda).*

sano (Figura 3). Si los dos dedos permanecen en una situación simétrica, no existirá rotura de la bandeleta central extensora.

En cuanto al tratamiento si no existe limitación a la extensión pasiva de la articulación IFP, se inmoviliza el dedo con una férula digital estática que mantenga la articulación IFP en extensión, pero que permita la flexión libre de la IFD. El tiempo de inmovilización oscila entre 6 y 8 semanas. Las únicas indicaciones para la reparación quirúrgica de la bandeleta central extensora será la luxación irreducible de la articulación IFP y la presencia de un fragmento óseo intraarticular dorsal de la base de la FM. En las lesiones crónicas, el tratamiento es controvertido. En general, siempre que se pueda se hará un tratamiento conservador, colocando una férula dinámica, que mantenga la articulación IFP en extensión y dejando libre la IFD para que el paciente pueda realizar la flexión de la misma, con el fin de recolocar de nuevo las bandeletas laterales en posición correcta (Figura 4). Es sorprendente observar que, incluso con una rigidez en flexión de la IFP, se logra paulatinamente la extensión de la misma. Sin embargo, es imprescindible que la férula se mantenga por espacio de 6 a 8 semanas.

En los casos que fracasa el tratamiento conservador, siempre y cuando el paciente presente una incapacidad funcional que le impida realizar su deporte, indicamos



**Figura 4** *Férula dinámica para el tratamiento de la deformidad crónica en ojal. Obsérvese que la férula mantiene la articulación IFP en extensión pero deja libre la IFD para poder realizar la flexión activa de la misma.*

la cirugía. Dentro de las técnicas quirúrgicas recomendamos la técnica de Aiche [13] donde después de liberar las bandeletas laterales, a nivel de los ligamentos retinaculares, transversos y oblicuo, respectivamente, se dividen longitudinalmente unos 2 cm. y, las mitades internas de ambos se suturan entre sí en la línea media sobre la base de la FM. Sin embargo, dicha técnica requiere que la movilidad pasiva de la IFP sea completa. En caso de que no sea así, empleamos la técnica de Eaton-Littler, muy parecida a la publicada por Dolphin unos años antes [14]. Dicha técnica consiste en la sección transversal de las bandeletas laterales sobre la FM, distal a la inserción de la bandeleta central, con lo que se consigue disminuir el tono del tendón extensor terminal.

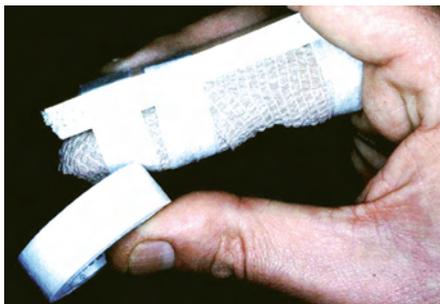
### 3. Lesión de la placa palmar

La rotura parcial o total de la placa palmar (PP) es quizás una de las lesiones más frecuentes en los deportistas que utilizan balones (balonmano, baloncesto, voleibol, etc.) aunque también se producen en los deportes de contacto como el judo, karate, etc. Sin embargo, la mayoría de ellas no se diagnostican ni se tratan adecuadamente, dando lugar a rigideces y limitaciones funcionales importantes y difíciles de tratar. El mecanismo etiológico es el mismo que el implicado en el dedo en martillo, es decir, una contusión axial sobre la punta del dedo, aunque aquí se produce una hiperextensión de la IFP en vez de una flexión de la IFD.

El deportista explica claramente cómo se ha producido la lesión y señala el sitio del dolor, el cual se localiza en la cara palmar de la IFP. Asimismo, existe una tumefacción generalizada de la articulación junto con una impotencia funcional, especialmente para la extensión. Pasadas unas horas de la lesión, se observa una equimosis en la cara palmar del dedo, sobre la IFP. El estudio radiográfico, con proyecciones AP y lateral, descartan lesiones óseas asociadas, aunque en una gran mayoría de casos se objetiva una pequeña avulsión ósea en el sitio de inserción de la PP. Sin embargo, para poder objetivarse la fractura, resulta imprescindible contar con una proyección en estricto perfil (Figura 5).



**Figura 5** *Imagen radiográfica en la proyección lateral de una avulsión ósea de la placa palmar.*



**Figura 6** Posición de la férula digital en un dedo con una lesión de la PP. Obsérvese que ésta se ha colocado en la zona dorsal del dedo, pues con ello se evita que la plaquita de aluminio contacte con el pliegue digito-palmar, impidiendo la flexión libre de la articulación MCF.

Para el tratamiento basta la inmovilización del dedo con una férula digital. Aunque es controvertida la posición de inmovilización; para algunos debe ser entre 15º y 30º de flexión [15], mientras otros inmovilizan el dedo en extensión completa [16]. Así mismo, el tiempo de inmovilización también varía según el trabajo consultado; mientras autores inmovilizan el dedo por espacio de 1 semana y dejan posteriormente una movilidad libre [17], otros aconsejan 2 semanas, seguidas de otras dos con vendaje imbricado [18]. Sin embargo, la movilidad precoz sin ningún tipo de inmovilización ofrece también buenos resultados [19].

Somos partidarios de inmovilizar el dedo en extensión completa durante 2 semanas, seguidas de movilización activa (Figura 6). En este sentido, una vez retirada la férula, resulta útil colocar una venda autoadhesiva, tipo Coban®, para eliminar la tumefacción residual. Dicha venda es fácil de acoplar y no necesita esparadrapo para asegurarla. Aconsejamos llevar la venda durante todo el día por espacio de 2 - 3 semanas. Con esta medida, disminuye la tumefacción de forma progresiva y se recupera la movilidad en un periodo de tiempo relativamente corto.

#### 4. Lesión de los ligamentos colaterales de la articulación MCF del pulgar

De todas las lesiones de los ligamentos colaterales de las articulaciones MCF, las del pulgar, especialmente su ligamento colateral cubital (LCC), son las más frecuentes.

##### *Lesión del ligamento colateral cubital o "pulgar del guardabosques"*

Se conoce con este nombre por que se producía entre estos trabajadores cuando estrangulaban las liebres, haciendo una horquilla entre el pulgar y el dedo índice. En el deporte es una lesión relativamente frecuente en el esquí, de ahí que también se la conozca con el nombre

de "pulgar del esquiador". El mecanismo por el cual se rompe este ligamento, sería la abducción radial forzada del pulgar. En los esquiadores, la lesión ocurre cuando al caer en la nieve, el pulgar es forzado en abducción radial e hiperextensión por un efecto de palanca producido por el bastón, rompiéndose el LCC.

El paciente suele consultar el mismo día de su lesión, pues comporta, en la mayoría de ocasiones, dolor e impotencia funcional completa al realizar cualquier intento de pinza digital entre el pulgar y los demás dedos, objetivo imprescindible para poder coger de nuevo el palo de esquí. Así mismo, es común objetivar una inflamación de toda la articulación. Sin embargo, esta clínica es poco específica para diferenciar una rotura parcial de una completa, por lo que debe explorarse funcionalmente la articulación en estrés. Esta prueba se realiza con la articulación MCF en extensión completa y en 30º de flexión, comparando los resultados clínicos y radiográficos con la articulación contralateral sana. Sin embargo, para evitar falsos negativos, es decir, interpretar como normal una lesión completa, es preciso conseguir una analgesia completa del dedo al efectuar el estudio. En general, como norma de actuación en urgencias, si en extensión completa de la articulación MCF, posición en la que la estabilidad corre a cargo de la PP y del ligamento colateral accesorio, existe inestabilidad (bostezo >30º), significa una rotura aislada de las estructuras citadas, mientras que si se observa una inestabilidad con la articulación en flexión de 30º, querrá decir que hay una rotura del ligamento colateral propio. Como es obvio, en el caso de inestabilidad lateral, tanto en flexión como en extensión, coexisten lesiones asociadas del ligamento colateral propio, del accesorio, y de la PP, respectivamente [20] (Figura 7).



**Figura 7** Lesión completa del LCC de la articulación MCF del pulgar. Obsérvese que la articulación MCF cede completamente al forzar el pulgar en dirección radial.

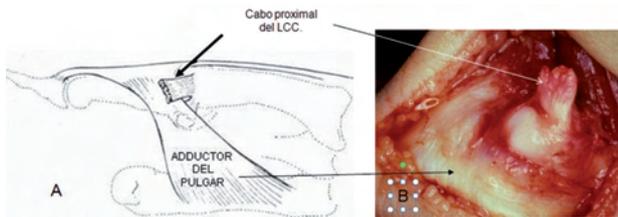


Figura 8

A) Esquema que muestra la lesión de Stener. Obsérvese la interposición de la aponeurosis del m. aductor del pulgar entre los dos cabos ligamentosos rotos, impidiendo su contacto y, en consecuencia, su cicatrización. B) imagen quirúrgica intraoperatoria, donde se puede observar el cabo proximal del LCL por encima de la aponeurosis del m. aductor del pulgar.

El estudio radiográfico, con proyecciones AP y lateral, pondrá de manifiesto la presencia de avulsiones óseas, desde un pequeño fragmento, con o sin desplazamiento de la base de la falange proximal (FP), hasta una fractura intraarticular que afecta al 25 % o más de la superficie articular.

En cuanto al tratamiento, en las lesiones estables, es decir, los esguinces y roturas incompletas, basta colocar un yeso tipo escafoides por espacio de 4 semanas, mientras que en las lesiones completas, el tratamiento de elección es la reparación quirúrgica, no sólo porque estos ligamentos tienen una estructura cordonal y cuando se rompen se retraen, sino porque, entre el 14-83 % de los casos [20], puede tener asociada la denominada lesión de Stener [21], que consiste en la interposición de la aponeurosis del m. aductor del pulgar entre los dos cabos del ligamento roto, impidiendo el contacto entre ambos y, en consecuencia, su cicatrización (Figura 8).

Mediante una vía dorso-cubital, se aborda quirúrgicamente la articulación MCF, observando si existe o no una lesión de Stener. Tanto si existe como si no, debe seccionarse parcialmente la aponeurosis del m. aductor del pulgar para poder acceder por completo al LCC, desde su origen hasta su inserción. Generalmente se trata de una rotura distal, en cuyo caso basta refrescar su inserción ósea y reanclarlo de nuevo al hueso mediante suturas con arpón incorporado. Si la rotura se localiza en la sustancia tendinosa, se sutura la misma con prole de 4/0 mediante un punto de Bunnell. Finalizada la intervención, debe inmovilizarse el pulgar con un yeso de escafoides por espacio de 4 semanas, tras las cuales se inician los ejercicios de recuperación funcional.

#### Lesión del ligamento colateral radial (LCR)

Es menos frecuente que la anterior y no se le ha dado la importancia que merece, pues se la considera una lesión irrelevante que no suele dar ningún trastorno funcional. Nada más lejos de la realidad, pues comporta una incapacidad acusada del pulgar. Para evitarlo debe

realizarse un diagnóstico preciso. Junto con el dolor y la tumefacción en el lado radial de la articulación, se explorará la estabilidad del ligamento, al igual como hacíamos con el LCC. Así mismo, resulta imprescindible el estudio radiográfico, estático y dinámico, pues con el primero puede que no se observe alteración alguna, a menos de que exista una avulsión ósea en la inserción falángica que nos haga sospechar la presencia de la lesión ligamentosa. De no existir ésta o que la articulación se vea normal, es necesario someter a la articulación a un test dinámico. Para ello, se fuerza el pulgar en dirección cubital mientras se practican las radiografías. En el caso de observarse un bostezo articular por encima de los 20°, se admite que el LCR se halla roto y, por tanto, es susceptible de ser reparado quirúrgicamente [20]. En los demás casos, es decir, con articulación estable, basta colocar un yeso de escafoides por espacio de 4 semanas para garantizar su curación.

## LUXACIONES

Las luxaciones de los dedos, tanto a nivel de la articulación MCF como IFP, constituyen lesiones relativamente frecuentes en la práctica deportiva, especialmente en aquellos deportes donde se utiliza un balón, pues es constante el impacto de los dedos con el mismo.

### 1. Luxaciones de la articulación MCF:

Junto con las luxaciones de la articulación IFD, las luxaciones de la MCF son poco habituales, siendo el pulgar y el índice los dedos más afectados. La variedad dorsal es la más habitual, generalmente producida por traumatismos que implican una hiperextensión forzada de la articulación, mientras que la variedad palmar, estaría ocasionada por un traumatismo directo sobre la falange proximal.

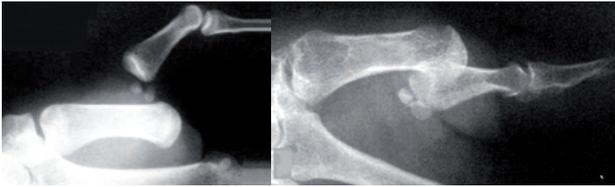
#### Luxación MCF del pulgar

El aspecto clínico del pulgar que ofrece la luxación dorsal se asemeja a la deformidad en cuello de cisne (Figura 9), mientras que en la variedad palmar (excepcional), existe solamente una ligera flexión de la MCF con



Figura 9

Aspecto clínico que ofrecen las luxaciones MCF del pulgar. A) variedad dorsal. B) variedad palmar.

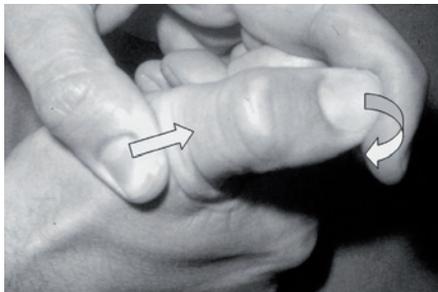


**Figura 10** Imagen radiográfica en proyección perfil de las luxaciones MCF del pulgar. A) variedad dorsal. B) variedad palmar.

una extensión normal de la IF. Sin embargo, es preciso contar con un buen examen radiográfico, con proyecciones AP y perfil, que abarque todas las articulaciones vecinas, pues se pueden acompañar de luxaciones y fracturas adyacentes (Figura 10).

En el tratamiento de las luxaciones dorsales es aconsejable, antes de la reducción, aumentar la deformidad existente de la MCF (hiperextensión) así como colocar el metacarpiano en máxima aducción, pues de esta manera se relaja la musculatura tenar y se evita estrangular más la estrecha rotura capsular y muscular que forman las fibras del músculo flexor corto del pulgar. En esta posición se presiona sobre la base de la FP sobre el metacarpiano, haciéndola resbalar sobre el mismo [20] (Figura 11). A continuación, debe explorarse la estabilidad lateral que ofrecen los ligamentos colaterales y, en el caso de rotura, repararlos quirúrgicamente. De no existir inestabilidad, basta colocar un yeso tipo escafoides por espacio de 3 semanas para garantizar la cicatrización de las partes blandas. Es necesario, posteriormente, seguir un tratamiento de rehabilitación para evitar la rigidez articular.

Sin embargo, en otras ocasiones, la reducción manual resulta imposible pues no es infrecuente la interposición de las partes blandas, siendo la causa más frecuente de irreducibilidad la interposición de la PP, aunque también se han descrito casos en los que se interponen el m. flexor profundo o los sesamoideos. Por ello, si con la maniobra manual antes comentada no se consigue



**Figura 11** Maniobra de reducción de las luxaciones dorsales de la articulación MCF del pulgar. Obsérvese que el metacarpiano del pulgar se coloca en aducción y la interfalángica en flexión, para a continuación presionar sobre la base de la FP, haciéndola resbalar por la cabeza del metacarpiano.

ra la reducción, se procederá a la reducción a cielo abierto. La vía de abordaje puede ser dorsal, palmar o lateral, dependiendo de la estructura lesionada. En general, es aconsejable la vía dorsal pero si existe una rotura asociada del LCC, es preferible utilizar la vía lateral cubital.

En cuanto a las infrecuentes luxaciones palmares, la maniobra de reducción se realiza mediante tracción axial. Después de conseguida ésta y al igual que en la variedad dorsal, es preciso explorar el estado de los ligamentos colaterales y, en el caso de rotura, repararlos quirúrgicamente [22]. Tanto si se trata la luxación de forma conservadora como quirúrgicamente, se inmovilizará el pulgar de la misma forma y el mismo tiempo que el empleado para las luxaciones dorsales.

#### Luxación MCF de los dedos trifalángicos:

Sin lugar a dudas, el dedo índice es el más frecuentemente afectado y, al igual que en el pulgar, la variedad dorsal es la más habitual, siendo la palmar excepcional y en la mayoría de casos asociada a fracturas. En cuanto al diagnóstico clínico, la luxación dorsal de la articulación MCF del dedo índice, no suele plantear ningún problema, puesto que la deformidad que presenta es característica. El dedo se encuentra desplazado hacia el lado cubital, con la MCF en hiperextensión y las interfalángicas flexionadas ligeramente (Figura 12).

A la exploración física, la cabeza del metacarpiano se palpa subcutáneamente por encima del pliegue distal palmar, observando en dicha zona una umbilicación de la piel muy característica y que constituye un signo patognomónico de irreducibilidad por métodos conservadores. Así mismo, no es infrecuente observar alteraciones sensitivas, principalmente del nervio colateral radial, pues pasa por encima mismo de la cabeza del metacarpiano. Por esto, es muy importante explorar la sensibilidad del dedo antes de cualquier actitud terapéutica, sea ésta conservadora o quirúrgica [23].

La exploración radiográfica, con proyecciones AP y oblicua, permiten observar el sentido de la luxación,



**Figura 12** Luxación dorsal de la articulación MCF del dedo índice. A) visión frontal. B) visión lateral.

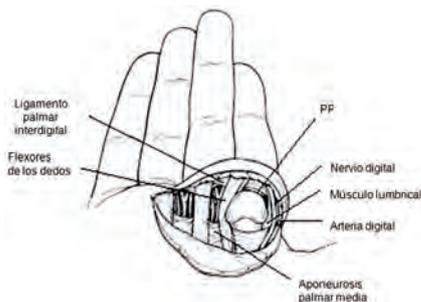


**Figura 13** Imagen radiográfica de una luxación dorsal de la articulación MCF del dedo índice. A) proyección lateral. B) proyección oblicua.

al mismo tiempo que sirven de despistaje de lesiones óseas asociadas (Figura 13).

Establecido el diagnóstico, se plantea el dilema entre el tratamiento conservador o el quirúrgico. Si bien hay casos reducidos por manipulación, creemos que este tipo de luxación debe ser reducida "de entrada" quirúrgicamente. Sin embargo, existen discrepancias en cuanto a la vía de abordaje a utilizar. Los que defienden la vía palmar, señalan que se ha de ser cauto en la disección y exposición de las lesiones, por cuanto existe la posibilidad de lesionar el nervio digital radial, mientras que los que abogan por la vía dorsal no presentan complicaciones de este tipo. No obstante, nosotros preferimos la vía palmar, por cuanto podemos identificar y liberar todas las estructuras responsables de la irreductibilidad de la luxación. Así, en un primer plano, muy superficial, encontramos la cabeza del metacarpiano. Por encima de la misma, discurre el nervio digital radial, el cual se encuentra distendido. Después de reclinar cuidadosamente éste en sentido radial, observaremos que la cabeza metacarpiana está atrapada entre los tendones flexores por el lado cubital, el primer músculo lumbrical por el lado radial, la aponeurosis palmar media a nivel proximal y el ligamento palmar interdigital y PP a nivel distal [24] (Figura 14).

Generalmente, después de seccionar longitudinalmente la PP, la luxación se reduce fácilmente. Finalmente, se sutura la piel con prolene de 5/0, y se inmoviliza la mano



**Figura 14** Esquema de las estructuras anatómicas implicadas en la irreductibilidad de la luxación MCF del dedo índice.

con un yeso tipo Colles con extensión hacia los dedos, manteniendo las articulaciones metacarpo-falángicas en flexión de 70° y las interfalángicas en extensión. El periodo de inmovilización es de 3 semanas, tras las cuales se inician los ejercicios de recuperación funcional.

## 2. Luxación de la articulación IFP:

Las luxaciones de esta articulación constituyen otro tipo de lesiones relativamente frecuentes en los deportes en los que se utiliza un balón. Según el desplazamiento que sufre la FM en relación con la FP, la luxación puede ser dorsal, la más habitual, o palmar. Sin embargo, esta última puede ser exclusivamente anterior o rotacional.

### Luxación dorsal

Como se ha comentado, este tipo de luxación es la más frecuente y se produce por una contusión axial sobre la punta del dedo, provocando la hiperextensión de la articulación IFP. El dedo más afectado es el dedo índice, aunque todos son susceptibles. El diagnóstico clínico no ofrece dudas pues la deformidad es evidente, aunque en ocasiones puede ser muy sutil (Figura 15). De igual forma, el estudio radiográfico, confirma la dirección de la luxación así como la presencia de lesiones asociadas (Figura 16).



**Figura 15** Luxaciones dorsales de la articulación IFP. A) del dedo medio, en la que se observa claramente la desviación cubital del dedo. B) del dedo meñique, donde la deformidad es menos evidente por no tener componente de lateralidad.



**Figura 16** Estudio radiográfico de una luxación dorsal de la articulación IFP del dedo meñique. A) proyección AP. B) proyección lateral.

El tratamiento de las luxaciones de la articulación IFP no plantea dificultades. Mediante bloqueo anestésico troncular en la base del dedo, se efectúa una tracción longitudinal continua hasta conseguir la reducción. Tras la misma se inmoviliza el dedo con una férula digital, como hacemos con las avulsiones de la placa palmar, pero esta vez la mantenemos por espacio de 3 semanas, tras las cuales se inician los ejercicios de recuperación asistida por fisioterapeuta. También aquí, colocamos una venda tipo Coban® por espacio de 2 a 3 semanas, todo el día, con el fin de minimizar la inflamación residual persistente de la articulación.

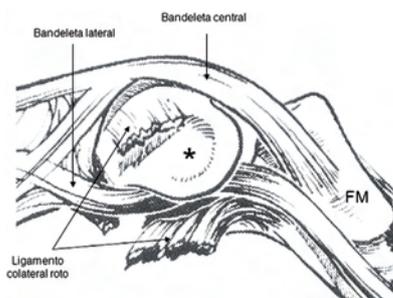
La cirugía, está indicada en situaciones muy especiales, como son la imposibilidad de reducción por interposición de partes blandas, reluxación inmediata cuando el paciente flexiona y extiende el dedo, rotura completa de un ligamento colateral que comporta una inestabilidad persistente de la articulación IFP o en la rotura del ligamento colateral radial del dedo índice.

#### *Luxación palmar anterior*

Se trata de una lesión muy poco frecuente y es el resultado de un golpe directo sobre el dorso de la FM. En general, casi siempre se acompaña de fracturas articulares de la FM.

#### *Luxación palmar rotacional*

Esta variedad de luxación palmar es excepcional. De hecho, se han descrito una veintena de casos. El mecanismo lesional estaría relacionado con una fuerza de compresión longitudinal asociada a una torsión, causando la subluxación o luxación palmar de la FM, con la rotura de uno de los ligamentos colaterales y al menos la avulsión parcial de la PP. A medida que la FM se va desplazando en sentido palmar, el cóndilo involucrado de la FP se desplaza en sentido dorsal a través de las bandeletas central y lateral del aparato extensor. Debido a esta interposición, la maniobra habitual de reducción por tracción longitudinal resulta imposible, dado el estrangulamiento del cóndilo falángico entre las estructuras antes citadas [25] (Figura 17).



**Figura 17** Patomecánica de la luxación rotatoria de la articulación IFP. (\*) Cóndilo de la FP.

Clínicamente, existe una deformidad en ligera flexión y, lo que es más importante, una rotación más o menos variable de la parte distal del dedo, objetivable por la rotación de la uña con respecto a la de los demás dedos. Así mismo, es frecuente observar un fruncimiento de la piel en el dorso de la articulación, lo que sugiere la interposición de partes blandas, al igual a lo que sucede con la luxación MCF del dedo índice. Sin embargo, a pesar de las características clínicas que nos pueden hacer sospechar que estamos ante la lesión comentada, es el estudio radiográfico, fundamentalmente la proyección lateral, el que nos va a definir perfectamente la variedad rotacional. En este sentido, en esta proyección puede objetivarse una característica casi patognomónica que consiste en que la FP se observa de perfil, mientras que las falanges media y distal se observan en visión AP u oblicua. Al mismo tiempo, a diferencia de las luxaciones palmares anteriores en las que el desplazamiento de la falange media con respecto a la proximal es completa, en las luxaciones palmares rotatorias, existe cierta congruencia articular, motivo por el cual algunos autores la consideran como una subluxación [25].

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Trybus M, Lorkowski J, Brongel L, Hladki W. Causes and consequences of hand injuries. *Am J Surg.* 2006; 192:52-7.
2. DeHaven KE, Lintner DM. Athletic injuries: Comparison by age, sport, and gender. *Am J Sports Med.* 1986; 14:218-24.
3. Court-Brown CM, Wood AM, Aitken SA. The epidemiology of acute sports-related fractures. *Injury* 2008; 39:1365-72.
4. Retting AC. Epidemiology of hand and wrist injuries in sports. *Clin Sports Med.* 1998; 17:401-6.
5. Proubasta I, Gutierrez JA. Patología traumática de la muñeca y de la mano en el deporte. Publicaciones Permanyer. Barcelona 1999.
6. Stack H. A modified splint for mallet finger. *J Hand Surg.* 1986; 11B:263.
7. Ishiguro T, Itoh Y, Yabe Y, Hashizume N. Extension block with Kirschner wire for fracture dislocation of the distal interphalangeal joint. *Tech Hand Upper Extr Surg.* 1997; 1:95-102.
8. Lamas C, Proubasta I, Escibá I, Itarte J, Cáceres E. Tratamiento del dedo pulgar en merrillo mediante la técnica de Ishiguro. *Avances* 2002; 32:149-52.
9. Lamas C, Proubasta I, Escibá I, Itarte J, Cáceres E. Distal interphalangeal joint arthrodesis: treatment with Herbert screw. *J South Orthop Assoc.* 2003; 12:154-9.
10. Carducci AT. Potential boutonniere deformity. Its recognition and treatment. *Orthop Rev.* 1981; 10:121-3.
11. Elson RA. Rupture of the central slip of the extensor hood of the finger. A test for early diagnosis. *J Bone Joint Surg (Br).* 1986; 68-B:229-31.

12. Schreuders TAR, Soeters JNM, Hovius SER, Stam HJ. A modification of Elson's test for the diagnosis of an acute extensor central slip injury. *Hand Ther.* 2006; 11:111-2.
13. Aiche A, Barsky AJ, Weiner DL. Prevention of boutonniere deformity. *Plast Reconstr Surg.* 1979; 46:164-7.
14. Dolphin JA. Extensor tenotomy for chronic boutonniere deformity of the finger. Report of two cases. *J Bone Joint Surg (Am).* 1965; 47-A:161-4.
15. Freiberg A, Pollard B, Macdonald M, Duncan MJ. Management of proximal interphalangeal joint injuries. *J Trauma.* 1999; 46:523-8.
16. Phair IC, Quinton DN, Allen MJ. The conservative management of volar avulsion fractures of the PIP joint. *J Hand Surg* 1989; 14B:168-70.
17. Gaine WJ, Beardsmore NF. Early active mobilisation of volar plate avulsion fractures. *Injury* 1998; 29: 589-91.
18. Incavo SJ, Mogan JV, Hilfrank BC. Extension splinting of palmar plate avulsion injuries of the proximal interphalangeal joint. *J Hand Surg* 1989; 14A:659-61.
19. Norregaard O, Jakobsen J, Nielsen KK. Hyperextension injuries of the PIP finger joint. Comparison of early motion and immobilization. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:239-40.
20. Proubasta I. Traumatismos osteoarticulares del pulgar. *Jarpyo* 2004. Madrid.
21. Stener B. Displacement of the ruptured ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 44-B:869-79.
22. Proubasta IR. Volar dislocation of the metacarpophalangeal joint of the thumb: report of two cases. *Bull Hosp Jt Dis.* 1993; 53:13-4.
23. Itarte J, Proubasta I, Redó J, Doncel A. Luxación de la articulación metacarpofalángica del dedo índice. Presentación de dos casos. *Rev Ortop Traumatol.* 1987; 31-B:391-3.
24. Kaplan EB. Dorsal dislocation of the metacarpophalangeal joint of the index finger. *J Bone Joint Surg (Am)* 1957; 39-A:1081-6.
25. Proubasta I, Del Arco A. Luxación rotatoria palmar de la articulación interfalángica proximal de un dedo de la mano. *Avances* 2008; 38:192-4.

#### CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflicto de intereses



Para una información más detallada, la Ficha Técnica completa está a disposición de los profesionales sanitarios. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** Xarelto® 10 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido recubierto con película contiene 10 mg de rivaroxaban. Excipientes con efecto conocido: Cada comprimido recubierto con película contiene 27,9 mg de lactosa monohidrato. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido recubierto con película (comprimido). Comprimidos de color rojo claro, redondos biconvexos (6 mm de diámetro, 9 mm de radio de curvatura), con la cruz de BAYER en una cara, y "10" y un triángulo en la otra cara. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Prevención del tromboembolismo venoso en pacientes adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla. **Posología y forma de administración:** **Posología:** La dosis recomendada es de 10 mg de rivaroxaban, tomado una vez al día. La dosis inicial debe tomarse entre 6 y 10 horas después de la intervención quirúrgica, siempre que se haya establecido la hemostasia. La duración del tratamiento depende del riesgo individual del paciente de presentar tromboembolismo venoso, que es determinado por el tipo de cirugía ortopédica. En los pacientes sometidos a cirugía mayor de cadera, se recomienda una duración de tratamiento de 5 semanas. En los pacientes sometidos a cirugía mayor de rodilla, se recomienda una duración de tratamiento de 2 semanas. Si se omite una dosis, el paciente deberá tomar Xarelto® inmediatamente y continuar al día siguiente con la toma una vez al día, como antes. Al cambiar el tratamiento con AVK a Xarelto®, los valores de INR del paciente estarán falsamente elevados después de la toma de Xarelto®. El INR no es un parámetro válido para medir la actividad anticoagulante de Xarelto®, por lo que no debe utilizarse. **Cambio de tratamiento con Xarelto® a AVK:** Existe la posibilidad de una incorrecta anticoagulación durante la transición de Xarelto® a AVK. Deberá garantizarse una anticoagulación adecuada y continua durante cualquier transición a un anticoagulante alternativo. Debe señalarse que Xarelto® puede contribuir a un aumento del INR. En los pacientes que cambien de Xarelto® a AVK, estos tratamientos deben administrarse simultáneamente hasta que el INR sea  $\geq 2,0$ . Durante los dos primeros días del periodo de cambio, se utilizará la dosis inicial estándar de AVK en función de los resultados del INR. Mientras los pacientes están bajo tratamiento con Xarelto® y AVK el INR debe determinarse a partir de las 24 horas que siguen a la dosis de Xarelto® y siempre antes de la siguiente dosis. Una vez interrumpido el tratamiento con Xarelto®, el INR puede determinarse con fiabilidad pasadas 24 horas de la última dosis. **Cambio de tratamiento con anticoagulante parenteral a Xarelto®:** Los pacientes que están recibiendo un anticoagulante por vía parenteral, deben iniciar el tratamiento con Xarelto® de 0 a 2 horas antes de la siguiente administración programada del medicamento por vía parenteral (p. ej., heparina de bajo peso molecular). En el caso de un anticoagulante parenteral administrado por perfusión continua (p. ej., heparina no fraccionada intravenosa) Xarelto® deberá administrarse en el momento de la suspensión del anticoagulante parenteral. **Cambio de tratamiento con Xarelto® a anticoagulante parenteral:** La primera dosis de anticoagulante parenteral debe administrarse en el momento en que se tomaría la siguiente dosis de Xarelto®. **Poblaciones especiales: Insuficiencia renal:** No es necesario un ajuste de la dosis en los pacientes con insuficiencia renal leve (aclaramiento de creatinina de 50 a 80 ml/min) o insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina de 30 a 49 ml/min). Los datos clínicos limitados sobre los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina de 15 a 29 ml/min) indican que las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban están aumentadas significativamente. Por lo tanto, Xarelto® debe usarse con precaución en estos pacientes. No se recomienda su uso en los pacientes con un aclaramiento de creatinina  $< 15$  ml/min. **Insuficiencia hepática:** Xarelto® está contraindicado en los pacientes con hepatopatía asociada a coagulopatía y a riesgo clínicamente relevante de hemorragia, incluido pacientes cirróticos con Child Pugh B y C. **Pacientes de edad avanzada:** No es necesario ningún ajuste de dosis. **Peso corporal:** No es necesario ningún ajuste de dosis. **Sexo:** No es necesario ningún ajuste de dosis. **Población pediátrica:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de Xarelto® en niños de 0 a 18 años de edad. No hay datos disponibles. Por lo tanto, Xarelto® no está recomendado para uso en niños menores de 18 años. **Forma de administración:** Vía oral. Xarelto® puede tomarse con o sin alimentos. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Hemorragia activa, clínicamente significativa. Hepatopatía, asociada a coagulopatía y a riesgo clínicamente relevante de hemorragia incluido pacientes cirróticos con Child Pugh B y C. Embarazo y lactancia. **Advertencias y precauciones especiales de empleo: Riesgo de hemorragia.** Varios subgrupos de pacientes, como se explica a continuación, presentan un mayor riesgo de hemorragia. En estos pacientes se debe vigilar cuidadosamente la presencia de signos y síntomas de complicaciones hemorrágicas y anemia después del inicio del tratamiento. Esto puede hacerse mediante exámenes físicos periódicos de los pacientes, una observación estrecha del drenaje de las heridas y determinaciones periódicas de hemoglobina. Cualquier disminución inexplicable de la hemoglobina o de la presión arterial requerirá la búsqueda de una zona de sangrado. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina  $< 30$  ml/min), las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban podrían estar aumentadas significativamente (en promedio, 1,6 veces), lo que conllevaría un aumento del riesgo de hemorragia. Xarelto® debe utilizarse con precaución en pacientes con un aclaramiento de creatinina de 15 a 29 ml/min. No se recomienda su uso en pacientes con un aclaramiento de creatinina  $< 15$  ml/min. Xarelto® debe utilizarse con precaución en los pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina de 30 a 49 ml/min) que reciban concomitantemente otros medicamentos que aumenten las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban. **Interacción con otros medicamentos.** No se recomienda el uso de Xarelto® en pacientes que reciben tratamiento sistémico concomitante con antimicrobicos azólicos (p. ej., ketoconazol, itraconazol, voriconazol y posaconazol) o inhibidores de la proteasa del VIH (p. ej., ritonavir). Estos principios activos son inhibidores potentes del CYP3A4 y de la P-gp; y pueden, por lo tanto, aumentar las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban hasta un grado clínicamente relevante (en promedio, 2,6 veces) que puede llevar a un aumento del riesgo de hemorragia. Debe tenerse cuidado si los pacientes reciben tratamiento concomitante con medicamentos que afectan a la hemostasia, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ácido acetilsalicílico, inhibidores de la agregación plaquetaria u otros antiinflamatorios. Para los pacientes con riesgo de sufrir una enfermedad gastrointestinal ulcerosa, deberá considerarse un tratamiento profiláctico adecuado. **Otros factores de riesgo hemorrágico:** Rivaroxaban, al igual que otros agentes antiinflamatorios, deberá emplearse con precaución en pacientes con aumento del riesgo de hemorragia, por ejemplo: Trastornos de la coagulación congénitos o adquiridos; Hipertensión arterial grave y no controlada; Enfermedad gastrointestinal ulcerosa activa; Úlcera gastrointestinal reciente; Retinopatía vascular; Hemorragia intracranial o intracerebral reciente; Anomalías vasculares intramedulares o intracerebrales; Cirugía cerebral, espinal u oftálmica reciente; Bronquitis crónica o antecedentes de hemorragia pulmonar. No es necesario monitorizar los parámetros de coagulación durante el tratamiento con rivaroxaban en la clínica rutinaria. Sin embargo, si se indicara clínicamente, los niveles de rivaroxaban pueden medirse mediante el ensayo calibrado cuantitativo anti-Factor Xa. **Cirugía de fractura de cadera.** No se ha estudiado rivaroxaban en ensayos clínicos en pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera para evaluar la eficacia y seguridad en estos pacientes. Por lo tanto, no se recomienda rivaroxaban en estos pacientes. **Anestesia espinal/epidural o punción lumbar.** Cuando se aplica anestesia neuraxial (anestesia epidural o espinal) o se realiza una punción lumbar o epidural, los pacientes tratados con antiinflamatorios para la prevención de complicaciones tromboembólicas tienen riesgo de presentar un hematoma epidural o espinal, que puede causar parálisis a largo plazo o permanente. El riesgo de estos eventos puede estar aumentado por el empleo postoperatorio de catéteres epidurales permanentes o por la administración concomitante de medicamentos que afectan a la hemostasia. El riesgo también puede aumentar por la punción epidural o espinal traumática o repetida. Debe controlarse con frecuencia la presencia de signos y síntomas de deterioro neurológico (p. ej., adormecimiento o debilidad de extremidades inferiores, disfunción intestinal o vesical). Si se observa compromiso neurológico, será necesario un diagnóstico y el tratamiento urgente. Antes de la intervención neuraxial, el médico deberá valorar el beneficio potencial frente al riesgo en los pacientes con tratamiento anticoagulante o que van a recibir medicamentos anticoagulantes para la tromboprofilaxis. Un catéter epidural no deberá retirarse antes de 18 horas después de la última administración de rivaroxaban. La siguiente dosis de rivaroxaban debe administrarse en un plazo no inferior a 6 horas después de la retirada del catéter. Si se produce una punción traumática, la administración de rivaroxaban deberá retrasarse 24 horas. **Información acerca de los excipientes:** Xarelto® contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Inhibidores del CYP3A4 y de la P-gp: La administración concomitante de rivaroxaban con ketoconazol (400 mg una vez al día) o ritonavir (600 mg dos veces al día) produjo un aumento de 2,6 veces / 2,5 veces del AUC media de rivaroxaban, y un aumento de 1,7 veces / 1,6 veces de la  $C_{max}$  media de rivaroxaban, con aumentos significativos de los efectos farmacodinámicos, lo que puede llevar a un aumento del riesgo de hemorragia. Por lo tanto, no se recomienda el uso de Xarelto® en los pacientes que reciban tratamiento sistémico concomitante con antimicrobicos azólicos como el ketoconazol, itraconazol, voriconazol y posaconazol o con inhibidores de la proteasa del VIH. Estos principios activos son inhibidores potentes del CYP3A4 y de la P-gp. Las sustancias activas que inhiben intensamente sólo una de las vías de eliminación de rivaroxaban, el CYP3A4 o la P-gp, pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban en menor grado. La claritromicina (500 mg dos veces al día), por ejemplo, considerada un potente inhibidor del CYP3A4 y un inhibidor moderado de la P-gp, produjo un aumento de 1,5 veces del AUC media de rivaroxaban y un aumento de 1,4 veces de la  $C_{max}$ . Este aumento no se considera clínicamente relevante. La eritromicina (500 mg tres veces al día [tid]), que inhibe moderadamente el CYP3A4 y la Pgp, produjo un aumento de 1,3 veces de la AUC y la  $C_{max}$  medias de rivaroxaban. Este aumento no se considera clínicamente relevante. El fluconazol (400 mg una vez al día), considerado un inhibidor moderado del CYP3A4 y P-gp, produjo un aumento de 1,4 veces del AUC media de rivaroxaban y un aumento de 1,3 veces de la  $C_{max}$  media. Este aumento no se consideró clínicamente relevante. Dada la limitada información clínica disponible con dronedarone, debería evitarse la administración concomitante con rivaroxaban. **Anticoagulantes:** Después de la administración combinada de enoxaparina (dosis única de 40 mg) con rivaroxaban (dosis única de 10 mg), se observó un efecto aditivo sobre la actividad anti-Factor Xa, sin efectos adicionales en las pruebas de coagulación (TP, TPA). La enoxaparina no afectó a las propiedades farmacocinéticas de rivaroxaban. Debido al aumento del riesgo de hemorragia, debe tenerse precaución si los pacientes reciben tratamiento concomitante con cualquier otro anticoagulante. **AINEs e inhibidores de la agregación plaquetaria:** No se observó ninguna prolongación del tiempo de sangrado clínicamente relevante después de la administración concomitante de rivaroxaban (15 mg) y 500 mg de naproxeno. No obstante, algunas personas pueden tener una respuesta farmacodinámica más pronunciada. No se observó ninguna interacción farmacocinética ni farmacodinámica clínicamente significativa cuando se administró rivaroxaban concomitantemente con 500 mg de ácido acetilsalicílico. Clopidogrel (dosis de carga de 300 mg, seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg) no mostró ninguna interacción farmacocinética con rivaroxaban (15 mg); sin embargo, se observó un aumento del tiempo de sangrado en un subgrupo de pacientes, que no se correlacionó con la agregación plaquetaria, las concentraciones de P-selectina o los receptores GPIIb/IIIa. Debe tenerse precaución si los pacientes reciben tratamiento concomitante con AINEs (incluyendo ácido acetilsalicílico) e inhibidores de la agregación plaquetaria, porque estos medicamentos aumentan, de por sí, el riesgo de hemorragia. **Warfarina:** Los cambios de tratamiento con warfarina (INR de 2,0 a 3,0), un antagonista de la vitamina K, y rivaroxaban (20 mg) o de rivaroxaban (20 mg) si warfarina (INR de 2,0 a 3,0) aumentaron el tiempo de protrombina/INR (Neoplastin) de forma importante (pueden observarse valores individuales del INR de hasta 12), mientras que los efectos sobre el INR y la inhibición de la actividad del factor Xa y el potencial de trombina endógena (PTE) fueron aditivos. Si se desea medir los efectos farmacocinéticos de rivaroxaban durante el periodo de cambio de tratamiento, puede utilizarse la actividad anti-Factor Xa, PICT y Hegttest, ya que la warfarina no afecta a estas pruebas. Al cuarto día tras la última dosis de warfarina, todas las pruebas (incluyendo TP, TPA, inhibición de la actividad del factor Xa y PTE) reflejaron únicamente el efecto de rivaroxaban. Si se desea medir los efectos farmacocinéticos de warfarina durante el periodo de cambio de tratamiento, se puede usar la determinación del INR en la  $C_{max}$  de rivaroxaban (24 horas después de su anterior administración), ya que rivaroxaban afecta mínimamente a esta prueba en este punto. No se observó ninguna interacción farmacocinética entre warfarina y rivaroxaban. **Inductores del CYP3A4:** La administración concomitante de rivaroxaban con rifampicina, un potente inductor del CYP3A4, produjo una disminución aproximada del 50% del AUC media de rivaroxaban, con disminuciones paralelas de sus efectos farmacocinéticos. El uso concomitante de rivaroxaban con otros inductores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, fenitoina, carbamazepina, fenobarbital o la hierba de San Juan o Hiperico) también puede causar una disminución de la concentración plasmática de rivaroxaban. Los inductores potentes del CYP3A4 deben administrarse con precaución. **Otros tratamientos concomitantes:** No se observó ninguna interacción farmacocinética o farmacodinámica clínicamente significativa cuando se administró rivaroxaban concomitantemente con midazolam (sustrato del CYP3A4), digoxina (sustrato de la P-gp), atrovastatina (sustrato del CYP3A4 y de la P-gp) o omeprazol (inhibidor de la bomba de protones). Rivaroxaban no inhibe ni induce ninguna isoforma mayor del CYP, como el CYP3A4. No se observó ninguna interacción clínicamente relevante con la toma de alimentos. **Parámetros de laboratorio:** Los parámetros de la coagulación (p. ej., TP, TPA, HepTest) se afectan de la forma esperada debido al mecanismo de acción de rivaroxaban. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No se ha evaluado la seguridad y eficacia de Xarelto® en mujeres embarazadas. Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción. Debido a la posible toxicidad reproductiva, riesgo intrínseco de hemorragia y la evidencia de que rivaroxaban atraviesa la placenta, Xarelto® está contraindicado durante el embarazo. Las mujeres en edad fértil deben evitar quedarse embarazadas durante el tratamiento con rivaroxaban. **Lactancia:** No se ha evaluado la seguridad y eficacia de Xarelto® en mujeres en periodo de lactancia. Los datos en animales indican que rivaroxaban se excreta en la leche. Por lo tanto, Xarelto® está contraindicado durante la lactancia. Se debe decidir si es necesario interrumpir la lactancia o interrumpir el tratamiento. **Fertilidad:** No se han realizado estudios específicos con rivaroxaban para evaluar los efectos sobre la fertilidad en humanos. En un estudio sobre la fertilidad en ratas macho y hembra no se observó ningún efecto. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Xarelto® puede influir ligeramente en la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se han descrito síntomas y mareos como reacciones adversas frecuentes. Los pacientes que sufran estas reacciones adversas no deben conducir ni utilizar máquinas. **Reacciones adversas: Resumen del perfil de seguridad.** Se ha evaluado la seguridad de rivaroxaban en ocho ensayos clínicos de fase III, que incluyeron 16.041 pacientes expuestos a rivaroxaban. **Número de pacientes estudiados, dosis máxima diaria y duración del tratamiento en los estudios de fase III. Indicación: Prevención de tromboembolismo venoso (TEV) en pacientes adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla. Número de pacientes:** 6.097. **Dosis máxima diaria:** 10 mg. **Duración máxima del tratamiento:** 39 días. **Indicación: Tratamiento de TVP y prevención de TVP recurrente y EP. Número de pacientes:** 2.194. **Dosis máxima diaria:** Días 1 a 21: 30 mg, Día 22 en adelante: 20 mg. **Duración máxima del tratamiento:** 21 meses. **Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Número de pacientes:** 7.750. **Dosis máxima diaria:** 20 mg. **Duración máxima del tratamiento:** 41 meses. \*Pacientes expuestos por lo menos a una dosis de rivaroxaban. En total, se notificó la aparición de acontecimientos adversos en aproximadamente un 73% de los pacientes expuestos por lo menos a una dosis de rivaroxaban. Aproximadamente el 24% de los pacientes sufrieron acontecimientos adversos que se consideran relacionados con el tratamiento, según la evaluación de los investigadores. En los pacientes tratados con Xarelto® 10 mg sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla se produjeron episodios hemorrágicos en aproximadamente un 6,8% de los pacientes y se produjo anemia en aproximadamente un 5,9% de los pacientes. En los pacientes tratados con Xarelto® 15 mg dos veces al día y después Xarelto® 20 mg una vez al día para el tratamiento de la TVP, o con Xarelto® 20 mg una vez al día para la prevención de la TVP recurrente y de la EP, se produjeron episodios hemorrágicos en aproximadamente un 22,7% de los pacientes, y anemia en aproximadamente un 1,8% de los pacientes. En los pacientes tratados para la prevención del ictus y de la embolia sistémica, se notificó hemorragia de cualquier tipo o gravedad, con una tasa de 28 por cada 100 paciente-años, y anemia con una tasa de 2,5 por cada 100 paciente-años. **Tabla de reacciones adversas:** Las frecuencias de las reacciones adversas notificadas con Xarelto®, se resumen en la tabla 2 según la clasificación de órganos y sistemas (convención MedDRA) y según las frecuencias. Las frecuencias se definen como: Frecuentes  $\geq 1/100$  a  $< 1/100$ ; Poco frecuentes  $\geq 1/1000$  a  $< 1/100$ ; Raras  $\geq 1/10000$  a  $< 1/1000$ . No conocidas: no pueden calcularse a partir de los datos disponibles. **Todas las reacciones adversas observadas con el tratamiento y notificadas en los estudios de fase III (prevención del tromboembolismo venoso (TEV) en pacientes adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla; tratamiento de la TVP recurrente y de la EP; prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular). Trastornos de la sangre y del sistema linfático: Frecuentes:** Anemia (incl. respectivos parámetros de laboratorio). **Poco frecuentes:** Trombocitemia (incl. aumento del recuento de plaquetas). **Trastornos del sistema inmunológico: Poco frecuentes:** Reacción alérgica, dermatitis alérgica. **Trastornos del sistema nervioso: Frecuentes:** Mareos, cefalea, síncope. **Poco frecuentes:** Hemorragia cerebral e intracranial. **Trastornos oculares: Frecuentes:** Hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival). **Trastornos cardíacos: Frecuentes:** Taquicardia. **Trastornos vasculares: Frecuentes:** Hipotensión, hematoma. **Frecuencia no conocida:** Formación de pseudoaneurisma después de una intervención percutánea\*. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: Frecuentes:** Epistaxis. **Poco frecuentes:** Hemoptisis. **Trastornos gastrointestinales: Frecuentes:** Hemorragia del tracto gastrointestinal (incl. sangrado gingival y hemorragia rectal), dolor gastrointestinal y abdominal, dispepsia, náuseas, estreñimiento\*, diarrea, vómitos\*. **Poco frecuentes:** Sequedad de boca. **Trastornos hepato biliares: Poco frecuentes:** Alteración de la función hepática; Raras: Ictericia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Frecuentes:** Prurito (incl. casos raros de prurito generalizado), exantema, equimosis. **Poco frecuentes:** Urticaria, hemorragia cutánea y subcutánea. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo: Frecuentes:** Dolor en las extremidades\*. **Poco frecuentes:** Hemartrosis. **Raras:** Hemorragia muscular. **Frecuencia no conocida:** Síndrome compartimental secundario a una hemorragia. A: observado en la prevención del TEV después de una intervención de cirugía ortopédica mayor de las extremidades inferiores; B: observado en el tratamiento de la TVP como más frecuente en mujeres  $\geq 55$  años. Estas reacciones se produjeron en otros estudios clínicos distintos de los ensayos de Fase III en pacientes sometidos a una intervención de cirugía ortopédica mayor de las extremidades inferiores, en pacientes tratados por una TVP y para la prevención de la TVP recurrente y de la EP, o en pacientes tratados para la prevención del ictus y de la embolia sistémica. **Descripción de las reacciones adversas:** Debido a su mecanismo de acción farmacológica, el uso de Xarelto® puede asociarse a un incremento del riesgo de hemorragia oculta o manifiesta en cualquier tejido u órgano que puede dar lugar a una anemia posthemorrágica. Los signos, síntomas y gravedad (incluido desenlace mortal) varían según la localización y el grado de la extensión de la hemorragia, la anemia o ambas (ver sección 4.9 Tratamiento de la hemorragia). En los ensayos clínicos se observaron con más frecuencia hemorragias a nivel de mucosas (p. ej. Epistaxis, gingival, gastrointestinal, gineo-urinaria) y anemia en los pacientes que recibían rivaroxaban a largo plazo con respecto a los que recibían tratamiento con AVK. Por ello, además de un adecuado seguimiento clínico, las determinaciones de hemoglobina y hematocrito podrían ser útiles para detectar hemorragias ocultas cuando se considere apropiado. El riesgo de hemorragia puede estar aumentado en ciertos grupos de pacientes, como por ejemplo, en pacientes con hipertensión arterial grave no controlada y/o en tratamiento concomitante que afectan a la hemostasia. El sangrado menstrual puede aumentarse y/o prolongarse. Las complicaciones hemorrágicas pueden presentarse como debilidad, palidez, mareos, cefalea o tumefacción inexplicable, disnea o shock de causa desconocida. En algunos casos, a consecuencia de la anemia, se han observado síntomas de isquemia cardíaca, como dolor torácico o angina de pecho. Se han notificado complicaciones conocidas, secundarias a hemorragia, como síndrome compartimental o insuficiencia renal debida a la hipoperfusión con Xarelto®. Por lo tanto, al evaluar el estado de cualquier paciente anticoagulado, deberá considerarse la posibilidad de hemorragia. **Sobredosis:** Se han notificado casos raros de sobredosis de hasta 600 mg sin complicaciones hemorrágicas u otras reacciones adversas. Debido a la limitada absorción a dosis supratrapéuticas de 50 mg de rivaroxaban o más se espera un efecto tóxico sin un aumento posterior de la exposición plasmática media. No se dispone de un antídoto específico que antagonice el efecto farmacodinámico de rivaroxaban. Se puede considerar el uso de carbón activado para reducir la absorción en caso de sobredosis por rivaroxaban. **Tratamiento de la hemorragia:** En caso de producirse una complicación hemorrágica en un paciente que recibe tratamiento con rivaroxaban, se deberá retrasar la siguiente administración de rivaroxaban o interrumpir el tratamiento si se considera conveniente. Rivaroxaban tiene una semivida de eliminación de entre 5 y 13 horas. Las medidas terapéuticas deben individualizarse según la gravedad y la localización de la hemorragia. En caso necesario, podría aplicarse el tratamiento sintomático adecuado, como la compresión mecánica (por ejemplo en el caso de epistaxis intensa), hemostasia quirúrgica con procedimientos de control de la hemorragia, reemplazo de fluidos y apoyo hemodinámico (concentrado de hemáties o plasma fresco congelado, dependiendo de la anemia o la coagulopatía asociadas) o plaquetas. Si la hemorragia no se pudiera controlar con las medidas anteriores, debería plantearse la administración de un agente procoagulante específico para revertir el efecto, como el concentrado de complejo de protrombina (CCP), concentrado de complejo de protrombina activado (CCPA) o factor VIIa recombinante (rFVIIa). Sin embargo, actualmente hay una experiencia clínica muy limitada con el uso de estos productos en pacientes que reciben rivaroxaban. La recomendación se basa también en datos no clínicos limitados. Deberá plantearse la readministración de factor VIIa recombinante y ajustarla la dosis dependiendo de la mejoría de la hemorragia. No se espera que el sulfato de protrombina y la vitamina K afecten a la actividad anticoagulante de rivaroxaban. No hay experiencia con antiinflamatorios (ácido tranexámico, ácido aminocaproico) en pacientes tratados con rivaroxaban. No hay una justificación científica sobre la ventaja ni experiencia con hemostáticos sistémicos (desmopresina, aprotinina) en pacientes tratados con rivaroxaban. Debido a su elevada fijación a las proteínas plasmáticas, no se espera que rivaroxaban sea dializable. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Núcleo del comprimido:** Celulosa microcristalina, croscarmelosa sódica, lactosa monohidrato, hipromelosa, laurilsulfato de sodio, estearato de magnesio; **Cubierta pelicular:** Macrogol 3350, hipromelosa, dióxido de titanio (E171), óxido de hierro rojo (E172). **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** No requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase:** Blister de PP / lamiada de aluminio, en envases de 10 o 30 comprimidos, blísters precortados unidos en envases de 10 x 1 o 100 x 1 o comprimidos o comprimidos unidos en envases múltiples que contienen 100 (100 estuches de 10 x 1) comprimidos recubiertos con película. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. Disponible en envases con 10, 30 y 100 comprimidos recubiertos con película. Xarelto® 10 comprimidos PVP (IVA): 30,29 €. Xarelto® 30 comprimidos PVP (IVA): 90,86 €. Xarelto® 100 comprimidos PVP (IVA): 229,33 €. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial para su eliminación. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin (Alemania). **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** EU/1/08/472/001-10. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: 30 de septiembre de 2008. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Octubre 2012. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Con visado de inspección. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>.



**comprimido,  
única dosis,  
vez al día**



El primer inhibidor directo ORAL del Factor Xa



150 Years  
Science For A Better Life

# Aunque avanzar es difícil, creemos que lo hemos conseguido



- ◆ Primer **inhibidor oral** directo del Factor Xa<sup>1</sup>
- ◆ Primer **anticoagulante oral** que muestra una eficacia superior a la terapia estándar actual<sup>2-4</sup>

**EFICACIA SUPERIOR** frente a enoxaparina en la prevención de la ETV en cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla<sup>2-4</sup>

**SEGURIDAD SIMILAR** - no aumenta el riesgo hemorrágico en comparación a enoxaparina<sup>2-4</sup>

**DOSIFICACIÓN SIMPLE** - 1 comprimido, 1 única dosis de 10 mg, 1 vez al día<sup>5</sup>



Bayer Hispania, S.L.  
Avda. Baix Llobregat, 3-5  
08970 Sant Joan Despí, Barcelona, España  
www.bayerhealthcare.es