

Tendinopatías del hombro en el deporte.

Baró Pazos, F. Martínez Silván, D. y Roldán Valero, A.

El dolor de hombro es un problema sanitario común.

En una encuesta a población general realizada en el 2000⁽⁴⁾ sobre sintomatología musculoesquelética en los Países Bajos, el 21% de los encuestados refirieron tener dolor en el hombro en el momento del interrogatorio. En un estudio similar británico se encontró una prevalencia del 14%. Sin embargo sólo alrededor de un 40-50% de las personas con dolor de hombro consulta a su médico de familia.

En nuestro país se estima que las patologías de hombro ocupan el segundo lugar en las consultas de COT, sólo superadas por las lumbalgias.

Dicha sintomatología se justifica habitualmente en patología tendinosa y más frecuentemente en la entesis.

La superficie articular del húmero es aproximadamente tres veces más grande que la superficie glenoidea sobre la que articula. Este desequilibrio articular mantiene la capacidad de movilidad del hombro, pero también condiciona su fragilidad ante traumatismos, sobreuso o maluso.

Y si en alguna actividad el riesgo de presentar estos mecanismos lesionales es más grande, es en el deportista, fundamentalmente el lanzador por encima de la cabeza, en el que el equilibrio entre la movilidad y la estabilidad del hombro es muy delicado. La articulación debe ser suficientemente móvil para alcanzar posiciones extremas de rotación a fin de incrementar la velocidad angular final, pero al mismo tiempo, debe permanecer estable para que la cabeza humeral se mantenga dentro de la cavidad glenoidea, lo que crea un punto de apoyo estable para la rotación.

El lanzamiento en sus diferentes modalidades deportivas demanda un movimiento coordinado que progresa desde los dedos de los pies hasta la punta de los dedos de la mano. Esta secuencia de eventos se ha descrito conceptualmente como una cadena cinética⁽¹⁶⁾, y esta cadena es diferente según las circunstancias del lanzamiento.

Cualquier patología que modifique la actividad de los componentes de la cadena cinética, altera los segmentos más distales y puede causar disfunción del hombro.

El movimiento de lanzamiento se ha dividido en seis fases, que, en general, duran menos de dos segundos. Las primeras tres fases consisten en balanceo, elevación inicial y elevación tardía, y demandan alrededor de 1,5 segundos en total.

Aunque la cuarta fase, aceleración, dura sólo 0,05 segundos, las máximas velocidades angulares y el mayor cambio de rotación se producen durante ella. En consecuencia, la mayoría de las lesiones se manifiestan en esta fase. Las dos últimas fases son desaceleración y continuación, y en conjunto duran aproximadamente 0,35 segundos y tienen una gran trascendencia porque si las fuerzas compresivas no contrarrestan las altas fuerzas de distracción, que sitúan al límite la capacidad de tolerancia de las partes blandas, se producirán lesiones.

El lanzamiento precisa velocidad y precisión. La velocidad se consigue con la transmisión al balón/pelota o raqueta de la velocidad final conseguida en la aceleración desde la posición de armado, hasta la liberación del útil deportivo.

La precisión depende de la habilidad del lanzador para adoptar posiciones específicas con el brazo y liberar la pelota en el momento exacto.

Para conseguir adaptarse a esos requerimientos el hombro del lanzador sufre una serie de adaptaciones morfológicas en sus estructuras óseas que permiten modificar el arco de movimiento rotacional en abducción incrementando la rotación externa, a expensas de disminuir la rotación interna, por lo que se mantiene el valor de 180 grados de media. Asimismo está cuantificado el incremento de densidad mineral ósea en el brazo de lanzamiento.

También existen adaptaciones de partes blandas que asociadamente parecen colaborar en esa traslación del arco de movimiento rotacional en abducción, sobre todo elongación de los elementos estabilizadores antero-superiores, fundamentalmente de las estructuras que limitan el intervalo de los rotadores.

Por otra parte la absorción de las fuerzas de distracción que se producen en la fase de acompañamiento y deceleración del lanzamiento provocan una remodelación capsular con retracción de la cápsula postero inferior y limitación de la rotación interna.

Ambos factores asociados, laxitud antero-superior y retracción de cápsula postero inferior, pueden llegar a generar la traslación a posterior y superior de la cabeza humeral en la glena en la fase de armado del brazo.

Todas estas alteraciones adaptativas óseas y de partes blandas en el hombro de lanzador son potencialmente generadores de patología de sobreuso, y la repercusión sobre las estructuras tendinosas de la articulación está ampliamente demostrada y analizada en la bibliografía.

Pero en la sociedad actual, aunque el deporte de élite es muy importante en cuanto a la trascendencia de su patología, es cierto que la mayor parte de los lesionados de hombro en deporte que requieren asistencia sanitaria, lo son de ámbitos menos exigentes como pueden ser los deportistas de base, o simplemente los deportistas de "fin de semana". Y en estos deportistas, no sólo surgen estas patologías de sobreuso, sino que también deberíamos conocer

las patologías de mal-uso, o los hombros que anatómicamente no toleran la actividad deportiva.

Si seguimos criterios anatómicos, podemos escribir que los tendones con recorrido articular existentes en el hombro son (de anterior a posterior) el subescapular, la porción larga del bíceps, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

Sin embargo si valoramos criterios funcionales para realizar esta clasificación, no podemos distinguir entre todos los tendones participantes, puesto que en la articulación del hombro no se limitan a participar de la transmisión/amortiguación de las fuerzas transmitidas desde sus vientres musculares a la entesis, sino que participan activa y sinérgicamente en la estabilización de la articulación escápulo humeral, y en algunos con criterios de unidad morfológica como puede suceder en la porción distal de supraespinoso e infraespinoso, o en la compleja encrucijada que se origina en el sulcus intertuberositario entre el subescapular, el supraespinoso y el bíceps en su porción larga.

Si bien los patrones de lesión del hombro de los lanzadores son comunes y predecibles, todavía hay cierta controversia acerca de los mecanismos de producción precisos de estas lesiones.

Por ejemplo la patología en la inserción proximal de la porción larga del bíceps braquial, donde se discute la participación de las fuerzas de tracción en la fase de deceleración, o la inestabilidad como elemento patológico, o la participación de procesos traumáticos como puede suceder en las caídas con brazo extendido, en abducción y rotación interna... o simplemente por variaciones anatómicas sin repercusión clínica.

Anatómicamente, el bíceps braquial está compuesto por dos vientres musculares diferenciados, y cada uno de ellos presenta un origen independiente.

La porción corta más medial, se origina en la apófisis coracoides, conjuntamente con el tendón coraco-braquial, mientras que la porción larga lo hace en una estrecha asociación con la porción superior del labrum, entremezclando las fibras de colágeno en este área hasta la inserción en el tubérculo supra-glenoideo según Cooper et al.⁽¹²⁾

En esta entesis es donde se produce más patología en la porción larga del bíceps, aunque posiblemente se relacione más con el labrum como elemento integrante del "organo entesis" descrito por Benjamin ⁽³⁾ .

Las lesiones de inserción fueron descritas inicialmente por Andrews⁽²⁾ en 1985, al publicar un trabajo de investigación realizada en 79 hombros de atletas lanzadores fundamentalmente en baseball, en los que tras apreciar alteraciones en la entesis de la porción larga, aplicó durante el gesto artroscópico estimulación muscular eléctrica, con lo que consiguió reproducir la separación labrum/glena en contracción muscular, por lo que explicó dichos hallazgos en la importante tracción que sufre dicha entesis en la fase de deceleración del lanzamiento en los últimos 30 grados de extensión del codo.

Aunque fue en 1990 cuando Snyder⁽²²⁾ protocoliza las lesiones antero-posteriores del labrum superior (SLAP) y clasifica en cuatro diferentes grupos. Posteriormente dicha clasificación se ha ido incrementando con la inclusión de lesiones por inestabilidad por Maffet en 1995, diferentes subtipos... presentando actualmente 10 distintas lesiones.

Estas lesiones de SLAP pueden considerarse un hallazgo de la era artroscópica, por su dificultad de diagnóstico salvo visión directa, y justifican episodios de dolor crónico en el hombro, e incluso ciertas entidades patológicas como el denominado "brazo muerto"⁽⁴⁾ que se define como cualquier condición patológica del hombro en la que el lanzador no puede tirar con la velocidad y el control anterior a la lesión debido a una combinación de dolor y malestar subjetivo en el hombro. El deportista generalmente refiere la incomodidad para armar el brazo o un dolor fuerte y repentino en la fase de aceleración que condiciona el resultado del lanzamiento.

Dado que el conocimiento de esta patología es paralela al desarrollo de la artroscopia del hombro, quizá el desafío actual consista en diferenciar qué variaciones de la inserción bicipital son clínicamente relevantes y por tanto subsidiarias de tratamiento.

El tendón desde la entesis presenta un trayecto intra-articular hacia anterior y lateral, resbalando sobre la cabeza humeral y angulándose hasta introducirse en corredera bicipital debajo del funcionalmente discutido ligamento de Gordon Brodie para convertirse en extraarticular y transformarse en estructura musculo-tendinosa en la cara anterior del húmero.

A pesar de tener este trayecto intra-articular, el tendón es extrasinovial, por la presencia de una membrana sinovial, que se refleja sobre ella misma a la altura del surco, para formar la vaina visceral. Tiene relación anatómica con la cabeza humeral, con el ligamento coraco-humeral y el ligamento gleno-humeral superior.

En este trayecto intra-articular, el tendón es más ancho cerca de su inserción y va disminuyendo su sección hasta su entrada en el surco intertuberositario donde sufre una metaplasia adaptativa a fibrocartílago en su “concauidad” para adaptarse a la compresión con la carilla ósea del sulcus, mientras que la porción más anterolateral permanece con su elasticidad habitual.

Siguiendo a Walch⁽²²⁾, la filogenia de la extremidad superior en el humano, y su evolución de miembro anterior de soporte a convertirse en un miembro suspendido de aprehensión, ha acomodado la orientación de la glena y generado un proceso de doble torsión humeral, para realinear hombro y codo a su nueva función. Y es quizá por este motivo por el que la función de la porción larga del bíceps condiciona su función a la situación del codo, llegando en los mecanismos más límites de rotación externa a estabilizar la articulación, aun a riesgo de perder su propia estabilidad.

En su clasificación lesional distingue la patología asociada o no a la patología en el manguito rotador.

Dentro de la patología independiente a la del manguito rotador coincide con Kessell, que en 1977 ⁽¹⁷⁾ escribió que la porción larga del bíceps “es fácil de culpar, pero muy difícil de condenar” y aunque reconoce que siguiendo criterios clínicos un 90% de los hombros dolorosos se encuadrarían como proceso de tendinitis de la porción larga del bíceps, adoptando una definición anatomo-patológica sólo se justifican el 5% de los casos con presencia de lesión inflamatoria, degenerativa o micro-traumática.

La rotura aislada de la porción larga del bíceps, sin la participación de lesión en el manguito de los rotadores, es excepcional en el mundo del deporte, y sólo se justifica por alteraciones óseas en el surco intertuberositario, o por arrancamientos en la inserción proximal en labrum/glena.

Considerando ya la patología de la porción larga del bíceps asociada a patología del manguito, ésta es mucho más llamativa por la alteración en las paredes del surco intertuberositario o corredera bicipital. Esta corredera está constituida por fibras del subescapular que pasan por debajo del tendón bicipital para unirse con otras fibras procedentes del supraespinoso y generar el suelo de corredera. Por la parte superior y desde medial, una lengüeta del supraespinoso junto con el ligamento coracohumeral forman el techo de esta corredera.

Por esta disposición anatómica, se hace necesario que los procesos de inestabilidad del tendón del bíceps, habitualmente a medial, se acompañen de lesión en la inserción distal del supraespinoso, habitualmente son reflejo de procesos degenerativos, si bien no se puede olvidar la patología traumática deportiva donde es más frecuente el desgarró de las fibras superiores del tendón del subescapular⁽⁵⁾ que puede causar desestabilización del tendón bicipital en la parte proximal del surco, lo que puede provocar dolor anterior y síntomas mecánicos, como chasquido o bloqueo de la articulación.

Se denomina manguito rotador a la asociación de los tendones del supraespinoso, infraespinoso y redondo menor con el subescapular que funcionalmente actúan de manera conjunta en la cobertura de la cabeza humeral y su separación con el espacio subacromial, del que estructuran el límite inferior. Su inserción en forma continua sobre la cabeza humeral permite a los músculos participantes poseer una variedad infinita de momentos para rotar el húmero y actuar de antagonistas de las fuerzas no deseadas del deltoides y de los músculos pectorales.

Clark⁽¹⁰⁾ investigó la estructura de treinta y dos manguitos de los rotadores aparentemente intactos en treinta cadáveres frescos de sujetos entre diecisiete y setenta y dos años de edad en el momento de la muerte. Estudió la anatomía macroscópica de la cápsula y ligamentos, así como cortes histológicos de los tendones del subescapular, supraespinoso, infraespinoso y los músculos. Describe que los tendones se aplanan cerca de su inserción y se entrelazan para formar una inserción común en el húmero. El margen anterior y la bursa superficial del tendón del supraespinoso están envueltos en una lámina gruesa de tejido fibroso derivado del ligamento coracohumeral.

Microscópicamente los tendones del supraespinoso e infraespinoso se componen de cinco capas claramente definidas y difíciles de separar por disección roma. La más superior está constituida por expansiones del ligamento coracohumeral, la segunda y tercera capas son la aportación tendinosa al complejo del manguito rotador, presentando fibras tendinosas en diferente dirección, las de la capa segunda paralelas al eje tendinoso y las de la tercera capa a 45 grados. Esta variación histológica comporta también variaciones de elasticidad que contribuyen a la patogénesis de determinados tipos de lesiones parciales.

Matsen III et al⁽¹⁸⁾ describen ampliamente la anatomía y biomecánica del manguito rotador y su implicación en las roturas del mismo, explicando que “El manguito, durante su existencia, está sometido a factores adversos como

tracción, compresión, contusión, abrasión subacromial, inflamación, inyecciones, y tal vez de mayor importancia, degeneración por envejecimiento. Sus lesiones en forma típica, comienzan en el sitio en el que sean máximas las cargas: cara profunda de la inserción anterior del supraespinoso cerca de la porción larga del bíceps...” y ciertamente esta afirmación, permite entender la historia natural del deterioro biológico del manguito rotador, con la extensión lesional hacia toda la inserción del mismo y la retracción tendinosa.

Sin embargo en el deportista con gesto de lanzamiento por encima de la cabeza, se asocian otros factores patogénicos que trasladan el inicio de la lesión del manguito a la unión de las inserciones tendinosas del infraespinoso y el supraespinoso con desgarros de espesor parcial del lado articular del manguito de localización posterosuperior.

Y para intentar explicar los diferentes cuadros lesionales de acuerdo a las variantes patogénicas encontradas, se han descrito diferentes síndromes denominados de choque o atrapamiento.

Síndrome de atrapamiento subacromial o primario.-

En 1972 Neer⁽¹⁹⁾ define el Síndrome de Atrapamiento como la irritación mecánica de los tendones del manguito de los rotadores debido al roce con uno ó más componentes del arco acromial: acromion, apófisis coracoides y articulación acromioclavicular, justificando toda la patología dolorosa de la articulación a través de los tres estadios en los que clasifica el proceso:

Estadio I.- Edema y hemorragia.

Estadio II.- Fibrosis

Estadio III.- Osteofitosis y rotura.

Se han propuesto como factores predisponentes las variantes anatómicas del acromion descritas por Biglianni, la artropatía acromioclavicular

con formación de osteófitos y las alteraciones en la osificación acromial. Los síntomas pueden exacerbarse mediante la migración superior de la cabeza humeral por fatiga del manguito rotador y una técnica de lanzamiento incorrecta. Por lo general, el choque subacromial se diagnostica en deportistas de mayor edad con un hombro estable. A menudo, estos deportistas presentan pérdida de rotación interna sin el aumento de rotación externa que se observa en los lanzadores más jóvenes⁽⁵⁾. Las alteraciones óseas adaptativas también pueden participar en esta pérdida de rotación interna. Los pacientes tienen un arco doloroso de movimiento del hombro definido y signos de choque positivos. La respuesta positiva a la infiltración anestésica en el espacio subacromial es el mejor signo diagnóstico.

Como pauta de tratamiento se debe hacer hincapié en el fortalecimiento y la elongación del manguito rotador, y la cinesia escapular, mientras que la descompresión subacromial artroscópica se reserva para pacientes en los que ha fracasado el tratamiento conservador y existe certeza de la ausencia de otras causas de dolor. Como terapia aislada no ha demostrado ser eficaz para permitir que los deportistas de lanzamiento regresen a sus niveles de actividad previos.

Síndrome de atrapamiento secundario.-

Similar al primario en cuanto a sintomatología⁽¹⁵⁾, pero su patogenia deriva de la compresión del manguito rotador contra el acromion por traslación excesiva de la cabeza humeral respecto de la cavidad glenoidea, secuencia a inestabilidad. Las contracturas capsulares posteroinferiores descritas anteriormente y la laxitud adaptativa de las estructuras anterosuperiores favorecen la aparición de esta sintomatología, que lógicamente no se soluciona con tratamiento descompresivo. La valoración y corrección de la discinesia escapular acompañante es imprescindible para la consecución de resultados en el tratamiento no quirúrgico, reservando este para los fracasos del tratamiento conservador.

Síndrome de choque interno.-

Es un fenómeno fisiológico en el que la superficie inferior del manguito rotador toca la cara posterosuperior del labrum cuando el brazo está en máxima rotación externa y abducción⁽¹³⁾. Sin embargo este contacto fisiológico se convierte en patológico cuando aparece sintomatología como sucede en el hombro del deportista que realiza lanzamientos por encima de la cabeza y que suele efectuar actividades repetitivas en los límites del arco de movimiento funcional en condiciones de carga extrema. Y en esa situación se ha descrito la aparición de desgarros de espesor parcial del manguito rotador en su cara articular como se ha descrito anteriormente. También se ha informado de la asociación de lesiones labrales postero-superiores.

Tras analizar toda la bibliografía reseñada podemos concluir que:

Las patologías del hombro de un deportista de lanzamiento suelen representar un fracaso de los múltiples elementos del sistema de sujeción del hombro, tanto estáticos como dinámicos, y también una alteración de la cadena cinética.

Los patrones de lesión tendinosa del hombro en el deporte son comunes y predecibles, y subsidiarios de aplicar estrategias eficaces de prevención, tratamiento y rehabilitación.

No se puede valorar la patología tendinosa como una entidad independiente del resto de estructuras estabilizadoras.

La artroscopia de hombro y los estudios por imagen han supuesto un avance importante para el conocimiento de la lesión del hombro del deportista, si bien no debe hacernos olvidar sistemas diagnósticos tan elementales como la anamnesis y la exploración del enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Almekinders L.C. et al.: Compression etiology in tendinopathy. Clin Sports Med 22 (2003) 703– 710
- 2.- Andrews, J. Carson, W. and McLeod, W.; Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. Am J Sports Me 13;337-341;1985
- 3.-Benjamin, M.; et alt.: Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. J Anat., 208(4): 471–490. 2006.
- 4.- Bongers PM.; The cost of shoulder pain at work. BMJ; 322: 64–65. 2001
- 5.- Braun S., Kokmeyer D., Millett PJ.:Shoulder Injuries in the Throwing Athlete. J Bone Joint Surg Am. 2009;91:966-978
- 6.- Burkhead WZ Jr, et al. The biceps tendon. In: Rockwood CA, Matsen FA, eds. The shoulder. Philadelphia: WB Saunders, 1998:1009-63.
- 7.-Burkhart,S. Morgan.C, Ben Kibler,W.: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part I: Pathoanatomy and biomechanics, Arthroscopy, 19(4), 404-420. 2003.
- 8.-Burkhart,S. Morgan.C, Ben Kibler,W.: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part Part II: Evaluation and Treatment of SLAP Lesions in Throwers.Arthroscopy, 19(5), 531-539. 2003.
- 9.-Burkhart,S. Morgan.C, Ben Kibler,W.: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part Part III: The SICK Scapula, Scapular Dyskinesis, the Kinetic Chain, and Rehabilitation. Arthroscopy, 19(6), 641-661. 2003.

10.-Clark, L.; and Harryman, DT.: Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am.;74:713-725. 1992.

11.-Codman EA. :Rupture of the supraspinatus – 1834 to 1934. J Bone Joint Surg 1937; 19:643-52.

12.- Cooper,DE. Arnoczky,SP. O'Brien,SJ. Warren,RF. DiCarlo,E. Allen.AA,: Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study J Bone Joint Surg Am. 1992;74:46-52.

13.- Drakos, Mark C., Rudzki, Jonas R., Allen, Answorth A., Potter, Hollis G., Altchek, David W.Internal Impingement of the Shoulder in the Overhead Athlete.J Bone Joint Surg Am 2009 91: 2719-2728.

14.- Favorito PJ, Harding WG 3, Heidt RS Jr. Complete Arthroscopic Examination of the Long Head of the Biceps Tendon. Arthroscopy. 2001; 17:430 -2.

15.-Jobe C.M. et al: Evaluation of Impingement Syndromes in the Overhead-Throwing Athlete. Journal of Athletic Training 2000;35(3):293-299.

16.- Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med. 1998;26:325-37.

17.- KESSEL, L. and Watson,M.; The painful arc syndrome:Clinical classification as guide to Management. J Bone Joint Surg 59B;166-172;1977.

18.- Matssen FA. et al. In: The rotator cuff. Rockwood CA, Matsen FA, eds. The shoulder. Philadelphia: WB Saunders, 1998:751-841.

19.- Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1972;54:41-50.

21.- Sharma, P. and Maffulli, N.: Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. J Musculoskelet Neuronal Interact 2006;6(2):181-190.

22.- Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy. 1990;6(4):274-9.

23.- Vangsness, C. T.; Jorgenson, S. S.; Watson, T. & Johnson, D. L. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. J. Bone Joint Surg. Br., 76(6):951-4, 1994.

24.- Walch, G: La pathologie de la longue portion du biceps. Conference d'enseignement de la SOFCOT, 45;57-69;1993.