

Artropatías por ruptura del manguito rotador

DANIEL MOYA

Hospital de Clínicas, Buenos Aires

Definición

Para considerar la presencia de este cuadro deben cumplirse dos condiciones esenciales:^{26,31,33,47}

1. La ruptura masiva del manguito rotador, entendiendo por tal el compromiso de al menos los músculos supraespinoso e infraespinoso, en una extensión mayor de 5 cm y que en casos avanzados puede comprometer también el subescapular y el redondo menor. Esta lesión es en estos pacientes irreparable por la mala calidad de los tejidos afectados.
2. Un deterioro severo de la articulación glenohumeral de tipo degenerativo con el característico ascenso de la cabeza del húmero que entra en contacto con la cara inferior del acromion, la erosión de este último, de la articulación acromioclavicular y aun del extremo distal de la clavícula.

Sinonimia

El cuadro descrito ha sido motivo de confusión, ya que en la literatura médica se lo ha nombrado de manera diversa. En algunos casos, ha sido simplemente por la preferencia del autor por un determinado rótulo, en otros se ha buscado expresar mecanismos de producción distintos para una misma entidad clínica.

Así, a “artropatía por ruptura del manguito rotador”³¹ se suman “artropatía destructiva rápida del hombro”, “artropatía por cristales de hidroxapatita”,^{14,15} “hombro de Milwaukee”,^{22,23} “hombro hemorrágico del anciano”²⁶ y “artritis idiopática destructiva”.²⁶

Reseña histórica

El primero en describir el cuadro fue Adams,²⁶ un médico irlandés que interpretó que se trataba de una especie de monoartritis reumatoidea. En su famoso libro publicado en 1934 Codman¹⁰ describe un caso típico de artropatía e interpreta que puede tratarse del estadio final de una ruptura crónica del manguito rotador.

En 1968, DeSeze informó acerca de tres pacientes ancianos portadores de artropatía glenohumeral con episodios de artritis hemorrágicas e hizo referencia a otros 30 casos similares publicados por otros autores.

En 1981, Halverson y McCarty²³ introducen el término “hombro de Milwaukee” entendiendo por tal una situación en la que se asocian “microesferoides que contienen cristales de hidroxapatita, colagenasa activa y proteasa neutra junto con lesiones del manguito rotador y lesiones degenerativas de la articulación glenohumeral”.

Lequesne y cols. describen en 1982 un cuadro similar y lo denominan “artropatía destructiva rápida del hombro”.

Finalmente en 1983, Charles Neer³¹ publica con Craig y Fukuda el ya clásico trabajo donde se hace referencia a la artropatía por ruptura de manguito rotador, término que venía siendo utilizado por el autor principal desde 1977.

Teorías fisiopatológicas

Se han propuesto distintos mecanismos que podrían conducir al estadio final de artropatía.

Recibido el 10-5-2004.

Correspondencia:

Dr. DANIEL MOYA

Arenales 1070 – 5° “A”

(1640) – Martínez, Buenos Aires

E-mail: dmoya@sinctis.com.ar

1. Teoría mecánica

La teoría mecánica ha sido esbozada por Codman¹⁰ y respaldada por Neer.^{31,32} Este último considera que la artropatía es la etapa final de una lesión crónica del manguito rotador. Una lesión masiva determina la exposición de un amplio sector de la superficie articular de la cabeza del húmero y la alteración de la biomecánica articular que incluye un estado de inestabilidad anteroposterior. **La cabeza humeral asciende y entra en contacto con la cara inferior del acromion y de la articulación acromioclavicular.** La asociación de un déficit en la función de la porción larga del bíceps determina un agravamiento del trastorno mecánico. El consecuente microtraumatismo repetido origina el deterioro de las superficies articulares del húmero y la glena; y la erosión del acromion, la articulación acromioclavicular, el extremo distal de la clavícula e incluso la cavidad glenoidea. En etapas avanzadas se asocian el colapso de la cabeza humeral y osteoporosis por desuso.

Según Neer³¹ sólo el 4% de las rupturas del manguito rotador llegan a esta etapa final de desorganización articular. Considera que el mayor factor determinante de este resultado es el tamaño de la ruptura, ya que siendo tan alta la prevalencia de rupturas del manguito rotador en pacientes asintomáticos debiera ser un cuadro mucho más frecuente.²⁵

Las referencias en la bibliografía a la posible tendencia evolutiva de las lesiones masivas hacia la artropatía son contradictorias. Apoi¹² encontró un 25% de artropatías en un grupo de 56 pacientes seguidos por 10 años. Hamada²⁴ informó signos radiográficos de artropatía glenohumeral en 5 de 8 pacientes con rupturas masivas seguidos por más de 8 años.

En cambio, Rockwood y cols.³⁷ afirman que en un grupo de 53 pacientes que presentaban una ruptura masiva crónica e irreparable de los músculos supra e infraespinoso con un seguimiento promedio de 6 años y medio, ninguno desarrolló artropatía después de ser sometidos a acromioplastia y desbridamiento. Bokor⁵ llegó a conclusiones similares con un seguimiento de 8 años aplicando el tratamiento conservador.

Feeney y cols.,¹⁷ de Dublín, compararon la correlación entre lesiones del manguito rotador y cambios degenerativos en la articulación glenohumeral en 33 hombros cadavéricos. La población considerada era de edad avanzada, lo que se evidencia en que encontraron lesiones del manguito rotador en el 68% de los casos. La presencia de lesiones degenerativas de la articulación glenohumeral era casi el doble en los especímenes que presentaban lesiones del manguito rotador. Este trabajo demostró una correlación estadísticamente significativa entre las lesiones del manguito rotador y las alteraciones degenerativas de la articulación glenohumeral más allá del tamaño de la lesión.

Evidentemente, la insuficiencia del supraespinoso determina una alteración en el balance de las cuplas en el

plano coronal. Al perderse el efecto de compresión de la cabeza humeral contra la glena predomina un vector de fuerza superior generado por la acción del deltoides, lo que determina la traslación superior de la cabeza. La contractura de la mitad inferior del manguito rotador y el deltoides crea una deformidad fija del tipo "boutonniere" que empuja la cabeza humeral contra el acromion.²⁵

Cuando el sistema de estabilización primario falla, el límite a la migración superior de la cabeza humeral está determinado por un sistema secundario de estabilización representado por el arco coracoacromial integrado por el acromion, la apófisis coracoides, el ligamento coracoacromial y el extremo distal de la clavícula.²⁷

Sin embargo, debe considerarse que el resto de los músculos del manguito rotador también cumplen un papel importante. Existe una cupla transversa en la que se compensan la acción del subescapular por un lado y los músculos infraespinoso y redondo menor por el otro. En esto se basó la descripción de Burkhart^{7,8} del modelo del puente colgante. La tensión ejercida sobre los bordes del muñón del supraespinoso desgarrado durante la contracción se propagaría por la periferia a través de las inserciones en el troquíter, de la misma manera que se disipan las tensiones a través de los cables de un puente colgante. Esto permite que aun en presencia de una ruptura masiva, la conservación de la cupla transversa mantenga la elevación activa.

Se ha demostrado en un modelo cadavérico que si existe el efecto de cupla transversal se mantiene una cinemática articular suficiente como para una función adecuada.⁴⁴

Este mecanismo permitiría explicar por qué no todas las lesiones masivas evolucionan hacia la artropatía.

2. Teoría nutricional

También resaltada por Neer, considera que al crearse una brecha importante en la articulación se pierde la presión adecuada del líquido sinovial para garantizar la nutrición correcta del cartílago articular. Por otra parte, también se producen osteoporosis por desuso, fenómenos de deshidratación y cambios en el contenido de glucosaminoglucanos.

Todo esto determina la atrofia del cartílago articular y el colapso del hueso subcondral.

3. Teoría bioquímica

La explicación fisiopatológica que se ha dado, sobre todo por autores del campo de la reumatología, es la de un proceso inflamatorio de la articulación que secundariamente determina alteraciones mecánicas. El proceso se originaría por el depósito de cristales^{22,23} producidos por una membrana sinovial y cartílago articular patológicos. Su presencia determina una respuesta inflamatoria que

agrede al manguito rotador y al cartílago con una mayor liberación de cristales, lo que acelera el proceso destructivo.

Estudios de microscopía electrónica del líquido articular de pacientes que padecen artropatía demostraron la presencia de microesferoides de cristales fosfato de calcio básico. Este es un término genérico para describir cristales compuestos por hidroxapatita, fosfato octocálcico y, con menor frecuencia, fosfato tricálcico. Se trata de cristales no birrefringentes, que no pueden ser diagnosticados por microscopía óptica, tienen forma de aguja y menos de 0,1 milímetros de largo.

La evaluación de preparados histológicos reveló la presencia de depósitos cálcicos en las vellosidades sinoviales y los tejidos subsinoviales. Además, se evidenció actividad de colagenasa y proteasa en el líquido sinovial.

4. Teoría multifactorial

A partir de una lesión masiva del manguito rotador en la que la cupla transversal no es capaz de mantener una cinemática adecuada se generaría un estado de inestabilidad glenohumeral que determinaría desplazamientos inadecuados de la cabeza humeral tanto en el plano coronal como transversal.

Los microtraumatismos repetidos darían origen a la generación de cristales de fosfato de calcio básico a partir del cartílago articular alterado y del propio manguito rotador, lo que aceleraría el proceso por inducir la actividad de enzimas proteolíticas.

La presencia de cristales sería una consecuencia de los trastornos articulares. Se los ha encontrado en articulaciones con cuadros artrósicos, neuropáticas y aun en tejidos articulares de ancianos asintomáticos. A partir de estas observaciones Dieppe y Watt¹⁵ sugirieron que la presencia de cristales es secundaria a un proceso degenerativo de la articulación y no su causa.

Manifestaciones clínicas

Epidemiología

Se trata de pacientes de edad avanzada, en general mayores de 70 años. El cuadro es mucho más frecuente en las mujeres. Existe un predominio del lado hábil pero no es infrecuente el compromiso bilateral (hasta el 60%).²⁶

Sintomatología

Casi siempre son cuadros de larga evolución, aunque en algunos casos los pacientes refieren un agravamiento importante de los síntomas a partir de un episodio traumático. El dolor suele ser muy intenso, profundo y de instalación progresiva. Suele referirse a la cara anterior del

hombro y en especial hacia la inserción distal del deltoides. Se exacerba durante el descanso nocturno y la movilidad.

Su evolución crónica determina una sobrecarga de los músculos estabilizadores de la escápula y del cuello, con el consiguiente dolor cervicodorsal. Además, al tratarse de pacientes de edad avanzada, es común advertir cambios degenerativos en la columna cervical, que se hacen más evidentes desde el punto de vista clínico.

Es frecuente la presencia de crepitaciones asociadas con el movimiento.

Examen físico

En muchos casos el hombro se muestra globuloso debido a la presencia de sinovitis, que puede ser muy importante en etapas agudas.

En algunas ocasiones se evidencia una formación localizada a nivel acromioclavicular que en la práctica diaria se rotula como "quiste acromioclavicular"; en realidad se trata de una efusión de líquido sinovial a través del manguito rotador lesionado. Pueden verse áreas de equimosis a partir de derrames hemorrágicos.⁴²

De no existir derrame articular puede hacerse evidente la atrofia por desuso de deltoides a nivel de las fosas supraespinosas e infraespinosas.

Puede asociarse la ruptura de la porción larga del bíceps por la presencia de una deformidad a nivel del tercio medio del brazo debido a la retracción muscular.

La movilidad activa suele estar muy limitada, tanto por el dolor como por la insuficiencia muscular, la retracción de las partes blandas y las subluxaciones glenohumorales. Los movimientos pasivos y activos pueden acompañarse por resaltos y crepitaciones. En la serie de Neer sólo 2 de 26 pacientes podían elevar el hombro en flexión anterior por encima de 90°.

La fuerza de rotación externa y la abducción suelen estar muy disminuidas. La prueba de Gerber permitirá evaluar el estado del músculo subescapular.

Exámenes complementarios

Radiología

El hallazgo más típico es el ascenso de la cabeza humeral. Esto puede evidenciarse por la disminución del espacio entre el acromion y la parte superior de la cabeza, por la alteración del arco continuo que debiera formar el cuello del húmero con el de la escápula y por la articulación de la cabeza humeral sólo con la mitad superior de la cavidad glenoidea (Fig. 1).

En etapas avanzadas la parte superior de la cabeza humeral entra en contacto con la cara inferior del acromion e incluso la erosiona, al igual que a la articulación acromioclavicular y al extremo distal de la clavícula. Se han

informado casos de fractura acromial debido a la sobrecarga mecánica.

El proceso degenerativo glenohumeral determina el pinzamiento articular³³ (Fig. 2) y en etapas avanzadas, la erosión de la articulación, que puede ser concéntrica y llegar incluso al nivel de la apófisis coracoides o marginal, lo que determina una subluxación fija de la cabeza humeral.³¹

La cabeza humeral típicamente presenta un área de colapso proximal. La región del troquíter se redondea, aparentemente por su contacto crónico con la cara inferior del acromion (Fig. 3).

Se puede producir una verdadera "acetabulización" del arco coracoacromial y una "femoralización" de la cabeza del húmero por el desgaste de las tuberosidades y la desaparición de la escotadura bicipital.²⁵



Figura 1. Radiografía de la articulación glenohumeral donde se aprecia el ascenso de la cabeza humeral que determina una disminución del espacio cefaloacromial y la falta de contacto con la parte inferior de la glena.



Figura 3. Deformidad de la cabeza humeral.

Tomografía computarizada

Es importante para evaluar la presencia de erosiones marginales, en orden de realizar un planeamiento preoperatorio adecuado en el caso de las artroplastias (Fig. 4).

Resonancia magnética

Si bien no es imprescindible para el diagnóstico, revela la presencia de una ruptura crónica del manguito rotador y, por ejemplo, de lesiones asociadas del subescapular. También puede mostrar la llamativa imagen denominada "signo del geiser"¹¹ que evidencia la efusión que forma el ya mencionado "quiste acromioclavicular" (Fig. 5). Por último, puede ser de importancia para descartar otros diagnósticos diferenciales.

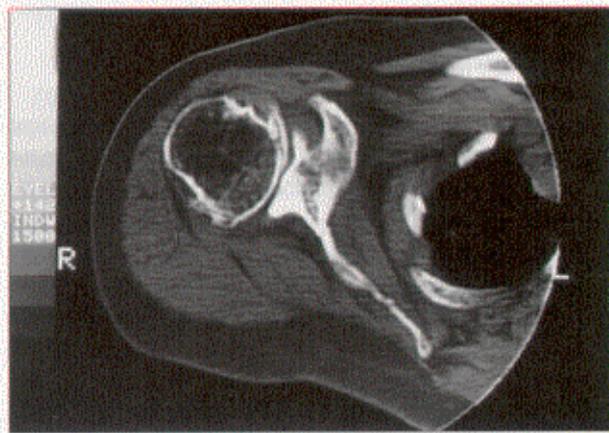


Figura 2. Disminución del espacio glenohumeral.

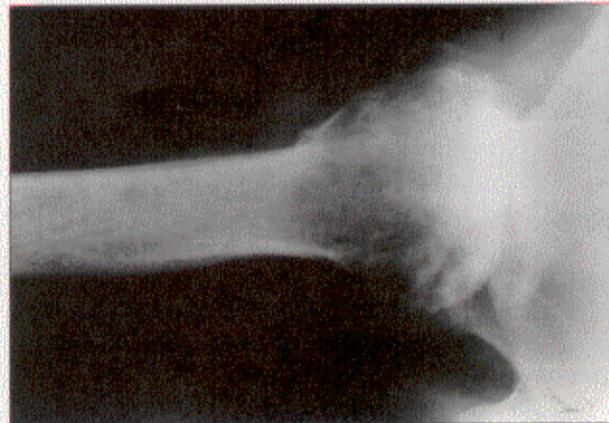


Figura 4. Aspecto de la cabeza humeral en un corte axial.



Figura 5. Signo del geiser.

Diagnóstico diferencial

Existe una larga lista de diagnósticos diferenciales para considerar, ya que la patología glenohumeral es muy rica.

Artrosis glenohumeral

La artrosis es considerada la más común de las artropatías. Se caracteriza por tratarse de una artropatía de instalación lenta en la que se produce el deterioro del cartilago articular con una reacción de esclerosis del hueso subcondral. Su etiología se ignora.

Suele aparecer a una edad más temprana que la artropatía por ruptura del manguito rotador. La distribución por sexo es mucho más pareja y el lado dominante está comprometido con mayor frecuencia.

Si bien el patrón lesional de la artrosis no incluye la ruptura masiva del manguito rotador, pueden asociarse rupturas, lo que no debe llevar a confusión.

Los exámenes complementarios demostrarán el típico pinzamiento glenohumeral, esclerosis, geodas y osteofitosis. Es muy típica la presencia de un osteófito en el margen inferior de la cabeza humeral.

La cabeza humeral puede aplanarse y aumentar de tamaño pero no sufre alteraciones tan acentuadas, sobre todo del tipo erosivo, como en el caso de la artropatía por ruptura del manguito rotador.

Artrosis postraumática

En estos pacientes al cuadro descrito se agrega el antecedente de fracturas o luxaciones, por lo que el diagnóstico diferencial es todavía más simple.

Artropatías asociadas con la inestabilidad glenohumeral

Existe una larga lista de artropatías con relación a la inestabilidad glenohumeral que lamentablemente no se

tienen demasiado en cuenta en nuestra bibliografía y que pueden deberse a la inestabilidad en sí o ser secundarias a los tratamientos aplicados. De estas últimas, tal vez la más conocida es la artropatía poscapsulorrafia.

En todos estos casos el antecedente de inestabilidad o de cirugía permite realizar el diagnóstico diferencial.

Necrosis aséptica

En sus etapas terminales puede determinar una desorganización articular importante debido a la artrosis secundaria que genera.

Existen factores etiológicos comprobados, como el antecedente traumático, los cambios bruscos de presión ambiental, la enfermedad de Gaucher, la anemia drepanocítica y la radiación.

Otras etiologías están aún en discusión, a saber: microtraumatismos repetidos, esteroides, etilismo, enfermedad de Cushing, trastornos del metabolismo de los lípidos, hígado graso, pancreatitis y lupus eritematoso, entre otros.

Clínicamente los cuadros avanzados pueden asemejarse a la artropatía por ruptura del manguito por el dolor y la presencia de derrame articular.

En etapas avanzadas se evidencia un deterioro articular que puede comprometer la cabeza humeral y la glena, pero en general la cabeza no está ascendida, presenta el típico colapso de la necrosis y existe una osteofitosis más acentuada. El patrón lesional no suele incluir una lesión masiva del manguito rotador.

Patología reumática

Numerosas afecciones reumáticas pueden afectar la articulación glenohumeral. Sin embargo, la más frecuente es la artritis reumatoidea. Se trata de una patología sistémica de origen autoinmune en la que habría una predisposición genética.

Su incidencia es entre 20 a 40 cada cien mil adultos y las mujeres tienen un riesgo dos a tres veces mayor que los varones.

El compromiso glenohumeral ha sido informado entre un 20 a 90% de los casos según los autores y los tipos de pacientes considerados.

Clínicamente el comienzo suele ser insidioso, pero instalado el cuadro el dolor suele ser intenso; la tumefacción es un hallazgo común.

En lo que respecta a las imágenes radiográficas, Neer³² describió tres situaciones posibles:

- En el tipo "seco" se observan pinzamiento articular, osteófitos marginales y quistes subcondrales, es decir toma un aspecto similar a la artrosis glenohumeral.
- En el "tipo húmedo" existe una proliferación acentuada del pannus que determina la presencia de erosiones marginales importantes.

c. Por último, en la forma "húmeda y reabsortiva" se produce una erosión articular considerable con la "medialización" de la cabeza humeral.

Entre el 20 al 50% de los pacientes presentará lesiones completas del manguito rotador y una proporción menor, lesiones parciales. En etapas avanzadas, hasta dos tercios de los pacientes presentan lesión de la porción larga del bíceps.

La menor edad de instalación del cuadro, las características del cuadro local, el compromiso poliarticular, los estudios por imágenes y los estudios de laboratorio permiten hacer el diagnóstico diferencial.

Otras artropatías por cristales

La artropatía por depósito de cristales de pirofosfato de calcio parece estar relacionada con los cuadros articulares degenerativos. Si bien la localización más frecuente es la rodilla, puede afectarse el hombro. Existen formas clínicas agudas denominadas "seudogota" que se caracterizan por generar un cuadro de intenso dolor y sinovitis, con frecuencia en una articulación que padece una artropatía crónica. No es infrecuente que en esta situación se asocie fiebre. La forma crónica lleva a un deterioro articular importante.

Radiológicamente pueden observarse los depósitos que se describen en la práctica diaria como un cuadro de condrocalcinosis.

El examen de líquido sinovial permite establecer el diagnóstico. En general su densidad está aumentada y puede tener signos hemáticos. El examen microscópico permite el diagnóstico al identificar la presencia de cristales romboidales birrefringentes.

La artropatía gotosa es otro diagnóstico para considerar. Su origen es en este caso un trastorno metabólico que determina hiperuricemia y la acumulación de cristales de urato sódico en tejidos y articulaciones.

Las manifestaciones clínicas del cuadro incluyen artritis agudas y crónicas, depósitos en las partes blandas y nefropatía.

Es mucho más frecuente en los varones y la afección glenohumeral es excepcional. Es típico que aparezca en pacientes de edad avanzada medicados con diuréticos. Radiológicamente el cuadro es similar a la artrosis glenohumeral.

Los exámenes de laboratorio evidencian la presencia de hiperuricemia y en algunos casos, leucocitosis. Los cristales no refringentes de urato monosódico se ven claramente en el líquido sinovial con luz polarizada.

Artritis sépticas

Ciertas artritis sépticas de la articulación glenohumeral pueden llevar en forma lenta a un estado de destrucción articular cuyo diagnóstico pasa inadvertido. Un ejemplo son las monoartritis tuberculosas.¹³

Es frecuente que estos cuadros se presenten sin manifestaciones generales al menos hasta que la artropatía está en un estado avanzado.²⁹

La resonancia magnética evidencia una localización ósea primaria en aproximadamente el 80% de los casos y una reacción sinovítica alérgica en el 20% restante, con imágenes que denotan una gran respuesta exudativa.

Un cultivo positivo para micobacterias y los hallazgos histológicos típicos confirman el diagnóstico.

Articulaciones neuropáticas

La siringomielia o las artropatías relacionadas con la sífilis pueden determinar la destrucción de la articulación acompañada por un cuadro de sinovitis acentuada. En especial el extremo proximal del húmero puede sufrir una intensa erosión en el término de semanas (Fig. 6).

La resonancia magnética evidencia los típicos cambios al nivel de la médula espinal que orientan el diagnóstico.

Otras artropatías

La hemocromatosis, la ocrónosis, la acromegalia, la hemofilia, el hiperparatiroidismo y la condromatosis sinovial pueden determinar un compromiso severo de la articulación glenohumeral. A pesar de ser patologías poco frecuentes deben ser consideradas al mencionar los diagnósticos diferenciales.

Opciones terapéuticas

Existe una gran variedad de opciones terapéuticas. La elección del tratamiento debe hacerse teniendo en cuenta las características generales del paciente, sus expectativas, la intensidad de la sintomatología dolorosa y las con-



Figura 6. Importante erosión de la cabeza humeral en un cuadro de siringomielia de pocos meses de evolución sintomática.

diciones locales de la articulación. Pasaremos revista a las distintas posibilidades:

Tratamiento conservador

En casos en los que exista buena tolerancia al cuadro, a pesar de los cambios radiográficos que puedan presentarse y del déficit funcional, la elección es el tratamiento inactivo. Uno de los principales factores al considerar la elección terapéutica es la presencia de dolor, ya que ninguno de los procedimientos mejorará marcadamente la función.

El tratamiento conservador incluye la instrucción del paciente para evitar situaciones que puedan aumentar la inflamación, ejercicios no agresivos y antiinflamatorios suaves de acuerdo con el dolor. La crioterapia es de utilidad en las sinovitis agudas.

Se contraindican las infiltraciones intraarticulares repetidas, ya que pueden determinar una artritis séptica que impida una futura artroplastia y más allá de calmar el cuadro agudo llevan a un mayor deterioro de las estructuras articulares.



Figura 7. Hemiartróplastia en un caso de artropatía por ruptura del manguito rotador.

Se ha demostrado que los cristales de hidroxapatita determinan la resorción ósea mediante la activación de la prostaglandina E_2 . Sin embargo, este mecanismo se neutraliza si se incuban los cristales con indometacina. La utilización de este agente en pacientes que presenten depósito de cristales de hidroxapatita en el líquido sinovial podría detener la tendencia evolutiva del cuadro.¹ No obstante, esta es una posibilidad aún en etapa experimental.

Procedimientos artroscópicos

Los lavados artroscópicos de la sinovitis con la idea de eliminar las enzimas proteolíticas han producido resultados parciales y a corto plazo. La acromioplastia artroscópica es peligrosa, al igual que la sección del ligamento acromioclavicular, ya que debilitan el último factor de contención de la cabeza humeral.

Artroplastia glenohumeral

Las prótesis constreñidas constituyeron en un momento una opción que, al menos en teoría, podía ofrecer una solución. Sin embargo, su concepto biomecánico inadecuado ha determinado malos resultados y una alta tasa de complicaciones, por lo que hoy no se consideran una posibilidad aplicable. Por otra parte, la mala calidad ósea de la escápula no permite en general una fijación adecuada del componente glenoideo.

Tampoco dieron buenos resultados las prótesis semiconstreñidas como la Dana¹⁸ o la utilizada por Neer³⁰ que agregaba al componente glenoideo una especie de visera para contener el ascenso del componente humeral.

La artroplastia total no es considerada por la mayoría de los autores porque el ascenso de la cabeza humeral determinarí una carga asimétrica sobre la glena produciendo su aflojamiento precoz.

La hemiartróplastia es una buena indicación en los pacientes con un arco coracoacromial continente en una articulación que no presente una inestabilidad anterosuperior de la cabeza humeral y con una glena que no haya sufrido una erosión severa (Fig. 7).

La bibliografía ha pasado en pocos años de aconsejar las prótesis de cabeza grande²¹ a recomendar ahora los componentes cefálicos pequeños para evitar el dolor por sobretensión de la cápsula posterior.³⁹ Actualmente la elección se centra en un tamaño de cabeza que se adapte a la anatomía del paciente. Esto se verifica comprobando que exista una traslación en sentido anteroposterior de la cabeza protésica con respecto a la glena del 50% de la superficie y evitando una sobrecarga de la cápsula posterior, lo que se hace evidente por la posibilidad de apoyar fácilmente el antebrazo sobre el abdomen del paciente al de-

jar caer el miembro superior libremente en rotación interna con el codo en flexión de 90°, al controlar la prótesis de prueba durante el acto quirúrgico.

Es importante tener en cuenta que si existe erosión marginal posterior de la glena deberá disminuirse la retroversión del componente humeral, pero si la glena no presenta un déficit posterior, algunos autores han aconsejado aumentar la retroversión del componente humeral hasta 60° para lograr ubicar la cabeza debajo de la zona del acromion que ofrezca mayor continencia.⁴⁷

En todos los casos se practica el desbridamiento de los restos del manguito rotador lesionado e irreparable. También puede ser necesario transferir la mitad superior del pectoral mayor al trocín para compensar la ausencia del subescapular.

Una modificación introducida a la hemiartroplastia fue la llamada "cabeza extendida" propuesta por Carl Basamania. El diseño surgió a partir de considerar que el ascenso de la cabeza humeral determina el contacto del trocín con la cara inferior del acromion. Agregar una cobertura al trocín disminuye el dolor posoperatorio e incrementa la movilidad.

La artroplastia con prótesis bipolar ha sido propugnada por Worland⁴⁶ y otros autores.^{16,34,41} Esta prótesis fue diseñada por Swanson.⁴³

El uso de una cabeza de gran tamaño determinaría una mayor estabilidad articular, daría un mayor brazo de palanca en abducción y evitaría la fricción de las tuberosidades con la cara inferior del acromion. Sin embargo, no existe una cantidad importante de informes que refieran resultados confiables y su utilización ha determinado grandes controversias.^{9,38,45}

En la actualidad se cuenta con una nueva opción representada por las llamadas "prótesis reversas o invertidas" en las que se fija el componente cefálico al nivel de la glena y lo que equivaldría al componente glenoideo en la parte superior de la diáfisis humeral. Este tipo de prótesis tiene indicación cuando no existe un arco coracoacromial continente o hay una inestabilidad acentuada de la cabeza humeral en sentido anterosuperior.

Otras opciones

La artrodesis glenohumeral no tiene en general indicación en estos cuadros. Debe considerarse que existen alternativas más eficaces y que además, al tratarse de pacientes de edad avanzada con hueso de mala calidad, las posibilidades de éxito son escasas. También es difícil tolerar la inmovilización posoperatoria prolongada en el grupo etario comprometido. La única indicación sería la asociación de un trastorno neurológico severo o una insuficiencia irreversible del deltoides anterior en un paciente con un cuadro doloroso de gran intensidad.

La artroplastia por resección es una cirugía de salvataje. Actualmente una de sus únicas indicaciones es una ar-

troplastia protésica que presente una infección inmanejable. Son complicaciones comunes de la resección artroplástica la tracción crónica del plexo braquial y la presencia de un hombro muy inestable con escasa capacidad funcional.

Resultados terapéuticos

Neer afirmó que el tratamiento de reemplazo protésico en los cuadros de artropatía por ruptura del manguito rotador tiene pocas expectativas. Es decir que debido a la imposibilidad de reparar el manguito rotador se anticipa que la movilidad activa será limitada. Cuantificó las expectativas en lograr 20° de rotación externa y 90° de flexión anterior activa.

Los trabajos que analizan los resultados de prótesis constreñidas han evidenciado un alto índice de aflojamiento. Así por ejemplo con la prótesis de Stanmore²⁸ se informó aflojamiento glenoideo en 10 de 45 casos y con la de Michael Reese³⁶ en un 30% de los casos. También se han presentado complicaciones más severas, como disociaciones protésicas o ruptura del componente humeral.

En lo que respecta a las prótesis semiconstreñidas, Neer³² resaltó una alta prevalencia de líneas radiolúcidas a nivel del componente glenoideo.

A pesar de haber sido propuestas inicialmente como la alternativa ideal, se han informado altas tasas de aflojamiento glenoideo en artroplastias totales y la hemiartroplastia es considerada la mejor opción.⁶ Franklin²¹ por ejemplo, comunicó un 50% de signos de aflojamiento del componente glenoideo contra un 0% en un grupo comparativo con manguito rotador intacto, ambos grupos con un seguimiento de dos años y medio.

Con respecto a las prótesis bipolares, autores como Worland,⁴⁶ Sarris,⁴¹ Petroff³⁴ y Duranthon,¹⁶ entre otros, han referido buenos resultados. Sin embargo, otros autores como Rockwood^{38,39} han sido muy críticos. Vrettos⁴⁵ informó 6 malos resultados de 7 casos empleando este tipo de prótesis. También se han notado complicaciones, como sobrecarga articular, ruptura del subescapular y desgaste del polietileno con el uso de estas prótesis.⁹ Evidentemente la hemiartroplastia es un procedimiento confiable para estos cuadros. Pollock³⁵ comparó los resultados de la artroplastia total con los de la hemiartroplastia con un seguimiento de 41 meses: la mejoría sintomática era significativa en 18 de 19 pacientes tratados con hemiartroplastia y en 9 de 10 tratados con artroplastia total.

Arntz^{3,4} obtuvo con hemiartroplastias una disminución significativa en lo que respecta al dolor y una mejoría en la flexión anterior de un promedio de 71° preoperatorio a 110° posoperatorio.

En una serie de 15 casos evaluados en forma retrospectiva, Zuckerman⁴⁸ informó una mejoría de la flexión anterior desde un promedio inicial de 69° a un promedio posoperatorio de 86° y un incremento de la flexión anterior

en promedio de 14°. El 87% de los pacientes expresó su satisfacción con el resultado de la cirugía y se comprobó un aumento de la fuerza de flexión anterior, abducción y rotación externa mediante control de fuerza isocinética.

Rockwood y cols. observaron una disminución importante en la sintomatología en 68 pacientes tratados con la prótesis de cabeza extendida, una variante de la hemiartroplastia. La escala visual analógica del dolor pasó de 9,5 a un valor posoperatorio de 1,4. La flexión anterior promedio preoperatoria de 65° creció a 128° en el posoperatorio.⁴⁰

Frankle¹⁹ demostró resultados predecibles con la prótesis reversa, pero reconoció que su utilización para revisiones se asocia con un alto índice de complicaciones.

También Frankle²⁰ comparó el resultado de las prótesis reversas con el de la hemiartroplastia en artropatías por ruptura del manguito rotador. Ambas tendrían resultados comparables en lo relacionado con el dolor, pero las prótesis reversas tendrían una mayor recuperación funcional. La mejoría en función según la escala de la ASES pasó de un valor de 17 a 32.

De Buttet¹² informó, en un seguimiento promedio de

dos años de un grupo de 71 pacientes que incluyó artrosis y artroplastia por ruptura de manguito rotador, 49 casos excelentes o buenos y tres revisiones por aflojamiento del componente glenoideo.

Actualmente las dos alternativas terapéuticas más concretas en lo que se refiere a artroplastias son la hemiartroplastia con un tamaño de cabeza humeral adecuado a la anatomía del paciente y la prótesis reversa. La primera está indicada cuando existe un arco coracoacromial intacto. La prótesis reversa es utilizada cuando hay un déficit estructural importante del acromion o condiciones de inestabilidad anterosuperior de la cabeza humeral. Si bien se informan resultados promisorios con este último modelo protésico, aún es necesario contar con estudios prospectivos de supervivencia protésica a largo plazo.

En definitiva, en lo que se refiere al tratamiento de las artropatías por ruptura del manguito rotador, el paciente debe ser informado de que la cirugía tiene altas posibilidades de calmar el dolor, pero que la recuperación funcional es menos predecible. La elección terapéutica debe basarse en las expectativas del paciente, la intensidad del cuadro clínico y el estado del arco coracoacromial.

Referencias bibliográficas

1. **Antoniou J, Tsai A, Baker D, et al.** Milwaukee shoulder: correlating possible etiologic variables. *Clin Orthop*;(407):79-85; 2003.
2. **Apoil A, Augereau B.** Anterosuperior arthrolysis of the shoulder for rotator cuff lesions. In: Post M, Morrey BF, Hawkins RJ. *Surgery of the shoulder*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1990.pp257-260.
3. **Arntz CT, Matsen FAIII, Jackins S.** Surgical management of complex irreparable rotator cuff deficiency. *J Arthroplasty*;6(4): 363-370;1991.
4. **Arntz CT, Jackins S, Matsen FAIII.** Prosthetic replacement of the shoulder for the treatment of defects in the rotator cuff and the surface of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am*;75(4):485-491;1993.
5. **Bokor D, Hawkins RJ, Huckell GH, et al.** Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop*;(294):103-110;1993.
6. **Boyd ADJr, Thomas WH, Scott RD, et al.** Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty. Indications for glenoid resurfacing. *J Arthroplasty*;5(4):329-336;1990.
7. **Burkhart SS.** Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. *Clin Orthop*;(284):144-152;1992.
8. **Burkhart SS.** Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears. *Arthroscopy*;10(1):4-19;1994.
9. **Calton TF, Fehring TK, Griffin WL, et al.** Failure of the polyethylene after bipolar hemiarthroplasty of the hip. A report of five cases. *J Bone Joint Surg Am*;80(3):420-423;1998.
10. **Codman ET.** *The shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa*. Boston: Thomas Todd; 1934.
11. **Craig EV.** The geyser sign and torn rotator cuff: clinical significance and pathomechanics. *Clin Orthop*;(191):213-215;1984.
12. **De Buttet M.** Grammont shoulder arthroplasty for osteoarthritis with massive rotator cuff tears- report of 71 cases. *J Shoulder Elbow Surg*;6:197;1997.
13. **Dhillon MS, Gupta RK, Bahadur R, et al.** Tuberculosis of the sternoclavicular joints. *Acta Orthop Scand*;72(5):514-517; 2001.
14. **Dieppe PA, Crocker P, Huskisson EC, et al.** Apatite deposition disease. A new arthropathy. *Lancet*;1(7954):266-269;1976.
15. **Dieppe P, Watt I.** Crystal deposition in osteoarthritis: an opportunistic event? *Clin Rheum Dis*;11(2):367-392;1985.
16. **Duranthon LD, Augereau B, Thomazeau H, et al.** Bipolar arthroplasty in rotator cuff arthropathy: 13 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*;88(1):28-34;2002.

17. **Feeney MS, O'dowd J, Kay EW, et al.** Glenohumeral articular cartilage changes in rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*;12(1):20-23;2003.
18. **Fenlin JM Jr.** Total glenohumeral joint replacement. *Orthop Clin North Am*;6(2):565-583;1975.
19. **Frankle M.** A comparison of a reverse ball and socket prosthesis as a salvage procedure for failed shoulder reconstruction to a primary reverse prosthesis for rotator cuff arthropathy or primary rotator cuff deficiency with idiopathic superior arch instability. 19th Annual Meeting ASES; 2002.
20. **Frankle MA.** Comparison of hemiarthroplasty versus reverse shoulder prosthesis performed by one surgeon for rotator cuff arthropathy. 19th Annual Meeting ASES; 2003.
21. **Franklin JL, Barrett WP, Jackins SE, et al.** Glenoid loosening in total shoulder arthroplasty. Association with rotator cuff deficiency. *J Arthroplasty*;3(1):39-46;1988.
22. **Garancis J, Cheung HS, Halverson PB, et al.** "Milwaukee shoulder" association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase and neutral protease with rotator cuff defects. III. Morphologic and biochemical studies of an excised synovium showing chondromatosis. *Arthritis Rheum*;24(3):484-491;1981.
23. **Halverson PB, McCarty DJ.** Clinical aspects of basic calcium phosphate crystal deposition. *Rheum Dis Clin North Am*;14(2):427-439;1988.
24. **Hamada K, Fukuda H, Mikasa, et al.** Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop*; (254):92-96;1990.
25. **Iannotti JP, Williams GR.** *Disorders of the shoulder*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
26. **Jensen KL, Williams GR Jr, Russell IJ, et al.** Rotator cuff tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*;81(9):1312-1324;1999.
27. **Lazarus MD, Harryman DT II, Yung SW, et al.** Anterosuperior humeral displacement: limitation by the coracoacromial arch. *J Shoulder Elbow Surg*;5(2)Part 2:57;1996.
28. **Lettin AW, Copeland SA, Scales JT.** The Stanmore total shoulder replacement. *J Bone Joint Surg Br*;64(1):47-51;1982.
29. **Monach PA, Daily JP, Rodriguez-Herrera G, et al.** Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain. *J Rheumatol*; 30(4):851-856;2003.
30. **Neer CS II, Watson KC, Stanton FJ.** Recent experience in total shoulder replacement. *J Bone Joint Surg Am*;64(3):319-337; 1982.
31. **Neer CS II, Craig EV, Fukuda H.** Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*;65(9):1232-1244;1983.
32. **Neer CS II.** *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. pp.273-362.
33. **Nguyen VD.** Rapid destructive arthritis of the shoulder. *Skeletal Radiol*;25(2):107-112;1996.
34. **Petroff E, Mestdagh H, Maynou C, et al.** Arthroplasty with a mobile cup for shoulder arthrosis with irreparable rotator cuff rupture: preliminary results and cineradiographic study. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mor*;85(3):245-256;1999.
35. **Pollock RG, Delig ED, McIlveen SJ, et al.** Prosthetic replacement in rotator cuff deficient shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*;1(4):173-186;1992.
36. **Post M, Jablon M.** Constrained total shoulder arthroplasty. Long-term follow-up observations. *Clin Orthop*; (173):109-116; 1983.
37. **Rockwood CA Jr, Williams GR Jr, Burkhead WZ Jr.** Debridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*;77(6):857-866;1995.
38. **Rockwood CA Jr.** Rotator cuff arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*;82-A(11):1670-1671;2000.
39. **Rockwood CA Jr.** *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1998.
40. **Rockwood CA Jr.** *The CTA prosthesis: a new prosthetic design for patients with rotator cuff tear arthropathy*. 19th Annual Meeting ASES; 2002.
41. **Sarris IK, Papadinitriou NG, Sotereanos DG.** Bipolar hemiarthroplasty for chronic rotator cuff tear arthropathy. *J Arthroplasty*;18(2):169-173;2003.
42. **Sjöden GO, Movin T, Sperber A, et al.** Cuff tear arthropathy with hemiarthrosis. A report on 3 elderly patients. *Acta Orthop Scand*;67(6):571-574;1996.
43. **Swanson AB, de Groot Swanson G, Sattel AB, et al.** Bipolar implant shoulder arthroplasty. Long-term results. *Clin Orthop*; (249):227-247;1989.
44. **Thompson WO, Debski RE, Boardman ND III, et al.** A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med*;24(3):286-292;1996.
45. **Vrettos BC.** Bipolar hemiarthroplasty of the shoulder for the elderly patient with rotator cuff arthropathy. Abstract. *J Bone Joint Surg Br*;80(Supp 1):106;1998.
46. **Worland RL.** Rotator cuff arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*;82-A(11):1670-1671;2000.
47. **Zeman CA, Arcand MA, Cantrell JS, et al.** The rotator cuff-deficient arthritic shoulder: diagnosis and surgical management. *J Am Acad Orthop Surg*;6(6):337-348;1998.
48. **Zuckerman JD, Scott AJ, Gallagher MA.** Hemiarthroplasty for cuff tear arthropathy. *J Shoulder Elbow Surg*;9(3):169-172;2000.