Etiología

La **inestabilidad glenohumeral posterior** es una causa cada vez más reconocida de omalgia y disfunción del hombro. Es una condición rara con una prevalencia del 1,1/100000 [1] y una incidencia de 2-10% en la población general. [2, 3]

En algunos casos, cómo en el de pacientes que acuden tras una luxación o subluxación posterior y traumática del hombro, el diagnóstico es inmediato. [4]. Sin embargo, no suele haber un traumatismo de alta energía desencadenante por lo que con frecuencia, el diagnóstico es incierto, se atrasa o no se llega a alcanzar. [5]

La inestabilidad posterior recurrente se entiende y aborda mejor considerándola cómo un síndrome cuyos procesos patológicos siguen siendo en parte desconocidos, y en el cual en un mismo paciente pueden coexistir múltiples factores predisponentes [6]. Los factores que influyen tanto de forma independiente como sinérgica pueden dividirse en anormalidades óseas y de partes blandas, que a su vez pueden ser traumáticas o congénitas.

Anomalías óseas de la glenoides :

• La hipoplasia glenoidea o displasia del cuello escapular, es un hallazgo generalmente simétrico y bilateral. Puede asociarse a hipoplasia de la cabeza del húmero, alargamiento de la cavidad glenoidea y/o a alteración de la morfología clavicular o coracoidea. [7-8].

• Deficiencia del margen posterior de la glenoides. Esta anormalidad se define como la hipoplasia localizada de la glenoides posterior, cuya forma es redonda (J) o triangular (delta). Se ha propuesta esta etiología como causa de inestabilidad glenohumeral (GH) [9-10]. Una deficiencia ósea del reborde glenoideo inferior con una longitud craneocaudal superior a 12 mm puede determinar la aparición de la inestabilidad posterior recurrente (atraumática) [11].

• Retroversión glenoidea. Los pacientes con inestabilidad posterior del hombro pueden presentar una cavidad glenoidea en posición de retroversión. Esta retroversión glenoidea se considera excesiva si el ángulo es superior a 7° en el plano sagital [12]. Se ha calculado que por cada grado adicional de retroversión, el riesgo inestabilidad posterior aumenta un 17%. [13]

• Lesión de Bankart óseo inversa. Puede surgir una fractura del borde glenoideo inferior y/o posterior tras una luxación GH posterior. Tal como ocurre en la lesión anterior, el defecto de consolidación en presencia de un fragmento posterior medializado puede originar una inestabilidad posterior postraumática.

Anomalías óseas en la cabeza humeral:

. Fractura de Hill-Sachs inversa. Se trata de una fractura de compresión de la cabeza humeral anteromedial consecuente a una luxación humeral posterior. [5].

Alteraciones de partes blandas:

Labrum. Los desgarros aislados se clasifican en 4 categorías según la clasificación de Kim [14]:

- Type I: Desprendimiento incompleto
- Type II: Avulsión incompleta y oculta (lesión de Kim)
- Type III: Erosión condrolabral
- Type IV: Flap tear

Los desgarros de labrum se acompañan frecuentemente de elongación de la cara postero-inferior de la cápsula.

Avulsión capsulolabral y perióstica posterior (POLPSA, del inglés *Posterior Labrocapsular Periosteal Sleeve Avulsion*): Este lesión se caracteriza por el desprendimiento del labrum posterior y del periostio posterior de la glenoides; esta avulsión origina un receso redundante que comunica con el espacio articular. [15, 16]

Lesión de Bennett: Se trata de la calcificación curvilínea extra-articular visible a lo largo de la glenoides postero-inferior, cerca de su inserción con la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior (LGHI) [17]. Se cree que las lesiones POLPSA podrían ser la etapa aguda de la lesión de Bennett. [16]

Avulsión humeral posterior del ligamento GH (PHAGL del inglés *Posterior Humeral Avulsion of the GH Ligament*). La lesión PHAGL se caracteriza por la avulsión del LGHI posterior de su inserción humeral.

PHAGL flotante. Se trata de una condición muy rara que combina un PHAGL y una lesión de Bankart inversa.

Distensión de la cápsula posterior. Tanto las subluxaciones como las luxaciones recurrentes pueden distender la cápsula articular, originando un receso capsular postero-inferior patológico. La hiperlaxitud capsular y el receso capsular podrían ser las lesiones primarias en pacientes que presentan inestabilidad atraumática. [18]

Se han evidenciado lesiones acompañantes, como lesiones SLAP, la rotura de los ligamentos GH superior y medial, y un receso axilar aumentado en los pacientes con inestabilidad posterior del hombro. [19]

Anatomía y Biomecánica:

El delicado equilibrio de los estabilizadores estáticos y dinámicos asegura la congruencia de la cabeza humeral con la cavidad glenoidea tanto en las actividades de la vida diaria como en las que requieren grados extremos de fuerza, movilidad y/o estabilidad. Cualquier alteración en estos estabilizadores estáticos o dinámicos puede comprometer la congruencia glenohumeral, y por ende provocar una subluxación o una luxación franca.

Varias características anatómicas permiten diferenciar los tejidos blandos de la cara posterior de la articulación GH de las partes blandas de la cara anterior. Comparado con la robusta banda anterior del LGHI, el tejido capsuloligamentoso posterior, y en concreto la banda posterior del LGHI, es relativamente delgado. [20]

Al analizar la superficie transversal de la cápsula del hombro, se observa su engrosamiento en los pacientes con inestabilidad posterior y multidireccional (IMD) respecto a los pacientes sin inestabilidad articular. [21] Este hallazgo podría justificar que la inestabilidad posterior se produzca mas frecuentemente con los microtraumatismos de repetición que en episodios de traumatismos agudos.

La morfología ósea de la cabeza humeral y de la glenoides tiene un rol fundamental en cuanto proporciona estabilidad estática a la articulación glenohumeral. Si bien las anomalías anatómicas de la glenoides se han estudiado principalmente en relación a la inestabilidad multidireccional [12, 22], ha ido aumentando el interés en el impacto de la retroversión y la hipoplasia glenoideas en la inestabilidad posterior recurrente. [23] La pérdida ósea posterior secundaria a un traumatismo agudo que ocasiona una fractura osteocondral extensa o, con más frecuencia, la erosión provocado por la inestabilidad recurrente, son temas de creciente interés debido a su repercusión en la toma de decisiones quirúrgica.

En 2014, Matsumura et al [24] analizaron las tomografías computarizadas de 410 hombros de 205 voluntarios sin patología del hombro con el fin de determinar los valores normales de la angulación de la cabeza humeral y de la glenoides. Tras corregir la inclinación escapular, encontraron que el valor promedio de la retroversión glenoidea en esta cohorte oscilaba entre 1º +/- 3º mientras que la retroversión de la cabeza humeral promedio tenía un valor promedio de 26º +/- 11º. Es importante destacar que tanto los valores de retroversión de la glenoides como de la cabeza humeral fueron significativamente más altos en los hombres que en los mujeres. Asimismo, estos valores fueron significativamente mayores en el hombro dominante que en el no dominante. Sorprendentemente, no se halló correlación entre las inclinaciones de la cabeza humeral y la glenoidea en el mismo hombro.

El impacto de la angulación en el rango de movimiento del hombro basal (ROM) es importante, particularmente en pacientes con inestabilidad posterior. Es fundamental comprender la morfología ósea que predispone a una mayor o menor movilidad del hombro, ya que las posiciones que típicamente provocan inestabilidad posterior incluyen una combinación de flexión, aducción y rotación interna del hombro. Por ejemplo, un mayor grado de retroversión se asocia con un aumento de la rotación externa basal y una disminución de la rotación interna

basal [25]. Los pacientes que presentan un aumento de la retroversión de la cabeza humeral basal y / o de la retroversión glenoidea podrían estar predispuestos a padecer de inestabilidad posterior del hombro.

En 2015, Gottschalk et al [26] evaluaron los hallazgos de la RM de 143 pacientes intervenidos por inestabilidad del hombro (28 posteriores, 115 anteriores) con una pérdida ósea glenoidea ≤ 25% y sin lesión de Hill-Sachs *engaging*. Los resultados obtenidos demostraron que la retroversión glenoidea aumentaba significativamente en pacientes con inestabilidad posterior (-15.4º +/- 5.1º) en comparación con aquellos con inestabilidad anterior (-12.1º +/- 6.9º, P <0.016). Sorprendentemente los pacientes con una retroversión mayor de - 16º tenían una mayor incidencia de lesiones contralaterales.

Varios estudios [13, 27] han puesto de relieve un aumento de la retroversión glenoidea en pacientes con inestabilidad posterior en comparación con los individuos del grupo control. No obstante, aún se desconoce si los cambios óseos, como la retroversión glenoidea, preceden al desarrollo de la inestabilidad posterior o si la inestabilidad en sí es la causante de los cambios óseos. Aunque no se conozca con exactitud el grado de retroversión glenoidea requerida para comprometer la estabilidad articular del hombro, la correlación entre retroversión e inestabilidad posterior es manifiesta, por lo que se justifica efectuar investigaciones adicionales en este ámbito.

Mecanismos lesivos e historia natural:

La inestabilidad posterior del hombro puede ser extremadamente variable en su presentación clínica. Su etiología va desde el traumatismo agudo a los microtraumatismos de repetición, las causas no traumáticas [6, 29, 30], la predisposición con inicio insidioso y la luxación voluntaria. La determinación de la patogenia de la inestabilidad posterior es fundamental en la elección del tratamiento.

Son causas frecuentes de inestabilidad posterior: los microtraumatismos de repetición de las estructuras posteriores del hombro inducidos por levantamientos repetitivos de press banca, levantamiento de pesas, remo, natación y por cualquier actividad deportiva que requiera una carga en frente del cuerpo. En atletas *overhead*, la carga del hombro en flexión y rotación interna provoca el estiramiento y lesión del IGHL posterior así como de las estructuras de la articulación posterior-inferior que inducen una laxitud posterior progresiva. Los pacientes raramente recuerdan el movimiento o la situación concreta que les provocó los síntomas.

La luxación posterior traumática aguda es frecuentemente secundaria a una carga directa en el hombro en flexión, abducción y rotación interna. Se suele relacionar con un traumatismo de alta energía (por ejemplo un accidente de moto), electrocución, convulsiones o ejercicios de press banca de alto peso. Son pocos los casos asociados a un evento no traumático. Se ha demostrado que los pacientes con laxitud ligamentosa generalizada tienen mayor predisposición a la inestabilidad posterior. [5]

El dolor intenso en la zona posterior del hombro es el antecedente más común en pacientes con inestabilidad posterior del hombro [31,32]. Esta omalgia se asocia con un empeoramiento del rendimiento atlético y de la resistencia [27, 33]. Los pacientes también pueden referir síntomas mecánicos, cómo sensaciones de chasquido o estallido intra-articular, potencialmente asociados a desgarros inestables del labrum inferior y posterior, lesiones condrales y / o a la presencia de cuerpos libres intra-articulares. Aunque clásicamente la progresión de la inestabilidad en el ROM se asocia a la pérdida ósea glenoidea anterior en el contexto de la inestabilidad anterior [34,35], esta relación no ha sido demostrada en pacientes con inestabilidad posterior asociada a pérdida ósea posterior. Sin embargo, este hallazgo se observa en presencia de grandes lesiones óseas inversas de Bankart y /o de lesiones inversas importantes de Hill-Sachs. Teniendo en cuenta los pacientes jóvenes suelen refieren una sintomatología inespecífica no relacionada con un evento traumático, el traumatólogo debe mantener un alto grado de sospecha médica de inestabilidad posterior subyacente, en particular frente a deportistas que practican natación, remo, levantamiento de pesas y en los lanzadores *overhead.*

Exploración física:

El paciente suele referir síntomas inespecíficos lo que conduce frecuentemente a un diagnóstico erróneo; consecuentemente queda de relieve que la exploración física es esencial en el diagnóstico de la inestabilidad posterior. Se debe realizar un examen físico completo de ambos hombros que prevea la inspección, la palpación, el ROM, la evaluación del trofismo neurovascular y pruebas de provocación. En la mayoría de los pacientes con inestabilidad posterior, la fuerza, la sensación y la ROM son normales.

Los pacientes con inestabilidad posterior acostumbran a describir omalgia difusa [36]. El dolor puede asociarse con pérdida de fuerza y deterioro de las habilidades deportivas, como una menor capacidad de press banca o la imposibilidad de realizar el número habitual de flexiones [6, 27, 33]. En un contexto tan inespecíficos, es fundamental discernir la inestabilidad posterior del pinzamiento de salida (*outlet impingement*), lesiones de bíceps o trastornos miofasciales.

La alteración de la mecánica escapulotorácica secundaria a un desequilibrio del manguito rotador es un hallazgo frecuente en estos pacientes y suele originarse en el subescapular.

Se debe evaluar la inestabilidad voluntaria (capacidad de autoluxación del hombro) y el signo del surco (*sulcus test)* ya que estos hallazgos pueden ser indicativo de hiperlaxitud ligamentosa generalizada y / o inestabilidad multidireccional. Cabe subrayar que a pesar que pueden coexistir en un mismo paciente, la presencia de inestabilidad voluntaria y la laxitud ligamentosa generalizada son conceptos distintos, por lo que deben evaluarse de forma independiente. La diferenciación de la inestabilidad posicional voluntaria de la inestabilidad muscular voluntaria supone un reto terapéutico complejo. [32] La primera consiste en la subluxación que surge en posición de provocación, en estos pacientes la subluxación no es deseada ni intencionada, a diferencia de lo que ocurren en los individuos con inestabilidad voluntaria deliberada que han aprendido a subluxarse el hombro y lo hacen de forma habitual. La inestabilidad muscular

voluntaria es independiente de la posición y sugiere laxitud ligamentosa o desequilibrio muscular por lo que no se considera como una forma inestabilidad posterior verdadera.

Los pacientes con una retroversión basal suelen tener una mayor rotación externa que interna, a pesar que el arco de movimiento debería encontrarse en valores normales. [29] La exploración bajo anestesia puede considerarse para apoyar el diagnóstico en pacientes con sospecha de inestabilidad posterior basada en sus antecedentes y los hallazgos en pruebas de imágenes sugestivas pero cuya exploración física haya sido anodina. [37]

Las siguientes maniobras exploratorias pueden ayudar el diagnóstico de inestabilidad posterior:

- Test de aprensión: Con el hombro en flexión, aducción y rotación interna, se aplica una carga axial [30]. La prueba es positiva si el paciente refiere dolor y sensación de inestabilidad.

- Prueba del resalte/ *Jerk test:* el examinador se sitúa lateralmente al hombro afectado, en una mano sostiene el codo y en la otra la clavícula distal y la espina escapular. Con el brazo del paciente en flexión y rotación interna, el examinador empuja hacia atrás el codo flexionado y trae la cintura escapular hacia delante. La prueba se considera positiva si al recolocarse la cabeza humeral subluxada en la cavidad glenoidea, el paciente refiera resalte súbito y doloroso. [38]

- • Prueba de Kim: El paciente está sentado y con el brazo a 90° de abducción. El examinador aplica una carga axial y eleva lentamente el brazo hacia adelante. La subluxación posterior dolorosa indica positividad de la prueba. [14]

- • En caso de que ambas sean positivas, la combinación de las pruebas de Kim y de Jerk tiene una sensibilidad de 97% para el diagnóstico de inestabilidad posterior. [14]

- • Test de aprensión posterior: El paciente está sentado, con el brazo flexionado a 90º, en aducción y rotación interna. El examinador estabiliza el borde medial de la escápula y aplica una fuerza posterior. La prueba es positiva si se observa luxación o subluxación dolorosa o si se evidencia aprensión del paciente que ejerce resistencia al movimiento para evitar la subluxación del hombro. [39]

- • Prueba de carga y desplazamiento (*load and shift test*): con el paciente en decúbito supino y el brazo en flexión y abducción, el examinador somete la cabeza humeral a una carga mientras aplica fuerzas anteriores y posteriores. La excesiva traslación inferior del húmero en la cavidad glenoidea se asocia frecuentemente a una subluxación posterior. [36]

- • Prueba del sulcus (*sulcus test)*: Con el paciente en sedestación y el brazo a un lado en posición neutra, se aplica una tracción hacia abajo. La prueba es positiva si aparece un surco lateral o inferiormente al acromion. Una prueba positiva puede ser indicativa de una inestabilidad GH inferior. [36, 40, 41]

Diagnóstico por imagen:

El enfoque del radiodiagnóstico en pacientes con sospecha de inestabilidad posterior prevé radiografías de hombro con proyección anteroposterior (AP), AP en plano de la escápula, escapular (Y) y axilar; ésta última es de particular interés al aportar información valiosa acerca de las lesiones óseas y la morfología de la cabeza humeral y glenoidea. El estudio también prevé la realización de TC y/o de RM.

La proyección axilar de la radiografía es probablemente la más útil a la hora de evaluar la congruencia articular y la posible pérdida ósea tanto de la cabeza humeral cómo de la glenoides, así como la retroversión e hipoplasia glenoidea.

La TC cobra utilidad en la evaluación de la morfología ósea, en particular en los pequeños defectos óseos o en las fracturas, como serían las lesiones de Bankart óseo inversas. Las reconstrucciones 3D son muy útiles en la planificación pre-quirúrgica; la vista con sustracción de la cabeza humeral permite la visión frontal de la cavidad glenoidea. La TC tiene una sensibilidad del 86,7% y una especificidad del 83,3% para la valoración de la pérdida ósea de la glenoides posterior. [42]

La resonancia magnética (RM) y la artrografía (ARM) se utilizan para evaluar tanto el complejo capsulolabral posterior cómo otras partes blandas. En pacientes con inestabilidad posterior, los hallazgos de partes blandas comprenden las lesiones de Bankart posterior y el engrosamiento de la cápsula posterior [18, 20]. Es de particular relevancia la identificación de la avulsión incompleta del labrum posterior, denominada lesión Kim. [33, 43]

La ArtroRM tiene altas sensibilidad y especificidad para los desgarros del labrum (respectivamente 91.9 y 96%), las lesiones SLAP (respectivamente del 89 y 93.8%) y las fracturas de Hill-Sachs (exactitud del 93.3%). [44]

Estrategia de tratamiento:

El tratamiento de la inestabilidad posterior se debe enfocar en reducir el dolor, mejorar la función y prevenir la recurrencia. En la mayor parte de los casos, los pacientes que han tenido un único episodio de inestabilidad traumática posterior son propensos a tener una inestabilidad recurrente si no se someten a una cirugía. Ciertas características anatómicas, como la pérdida ósea, la alteración de la morfología ósea y la hiperlaxitud ligamentosa generalizada, pueden predisponer al paciente a una inestabilidad posterior recurrente. Aún se desconoce cuál de los factores demográficos, cómo serían el sexo, la edad, o el tipo de deporte, se asocia en mayor grado a la recurrencia.

Diferentes estudios han evidenciado peores resultados en los pacientes con inestabilidad posterior de origen traumática sometidos a tratamiento no quirúrgico. [31, 45]

Los pacientes con lesión labral posterior evidente y sintomática no suelen responder al tratamiento conservador; por lo que son tributarios de tratamiento quirúrgico. [5, 31]. Si con el manejo conservador no se logra restaurar la estabilidad articular y reducir el dolor durante la actividad física de forma satisfactoria, se recomienda proceder a reparación quirúrgica respaldada por un programa de rehabilitación postoperatoria.

A pesar de que la estabilización artroscópica parece ofrecer resultados satisfactorios [47], la luxación posterior voluntaria es una contraindicación para la estabilización quirúrgica [46]. La inestabilidad voluntaria o posterior es frecuente en nadadores y gimnastas profesionales que presentan hiperlaxitud capsular y ligamentosa generalizada. [48] Algunos de estos pacientes pueden pasar de una inestabilidad posicional posterior a una inestabilidad voluntaria; en la inestabilidad posicional, la cabeza humeral se subluxa posteriormente cuando el brazo se encuentra a más de 90º de abducción y se reduce espontáneamente cuando el brazo vuelve a su posición de reposo. [46]

Tratamiento conservador:

En pacientes con inestabilidad posterior de hombro, la decisión de proceder con un manejo no-quirúrgico vs. quirúrgico debe hacerse de forma individualizada, caso por caso. La mayoría de pacientes con inestabilidad posterior y atraumática de hombro son tributarios de un tratamiento conservador que prevea la modificación de la actividad, evitando aquellos gestos y movimientos que desencadenen la sintomatología. [29, 45] En deportistas, el tratamiento de la inestabilidad posterior depende de la severidad de los síntomas, entre ellos la intensidad del dolor, el grado de impedimento en la práctica deportiva, junto con las características patológicas de la lesión articular. Se debería recomendar el manejo inicial de tipo conservador con fisioterapia y rehabilitación en todos los pacientes deportistas. [29, 45]

Se han obtenido resultados prometedores con programas adecuados de fortalecimiento escapulo-torácico y subescapular (estabilizador dinámico) incorporando ejercicios de propiocepción, en particular en aquellos pacientes que presentan hiperlaxitud generalizada. [29, 45] Es importante entender y diferenciar hiperlaxitud e inestabilidad. Algunos pacientes pueden presentar hiperlaxitud ligamentaria generalizada y por ende síntomas de inestabilidad posterior, y una estabilidad multidireccional asociada. Otros pacientes en cambio pueden referir síntomas de inestabilidad posterior sin tener una hiperlaxitud de base.

Los individuos con una hiperlaxitud ligamentosa y microtraumatismos de repetición pueden beneficiarse de fisioterapia, [30] mientras que el tratamiento conservador es menos efectivo en pacientes con historia de traumatismo articular del hombro. [29, 30, 45]

Tratamiento Quirúrgico:

Se recomienda la estabilización quirúrgica en aquellos pacientes que han tenido resultados insatisfactorios con el tratamiento conservador, así como en pacientes con inestabilidad de etiología traumática aguda y con patología ósea y/o de partes blandas.

Es importante identificar a los pacientes con inestabilidad posicional voluntaria [46] y no descartar sistemáticamente la opción quirúrgica en estos casos. Esto difiere del manejo de los pacientes con inestabilidad muscular o habitual voluntaria. En cuanto a la toma de decisiones quirúrgicas, es crucial entender el grado de contribución de la pérdida glenoidea y/o humeral a la sintomatología del paciente.

A día de hoy, no se han establecido líneas guía claras acerca de las situaciones en las que se recomienda taxativamente el aumento de hueso glenoideo posterior. Extrapolando de la literatura sobre la pérdida ósea glenoidea anterior, se puede deducir que los pacientes con una pérdida ósea glenoidea posterior ≥ 15-20% al área de la superficie glenoidea se beneficiarían de un aumento óseo. Sin embargo, la pérdida ósea no siempre está aislada de la cavidad glenoidea y se deben considerar las implicaciones de la pérdida ósea glenoidea posterior en el contexto de una lesión concomitante de Hill-Sachs inversa en la cabeza humeral. Asimismo, en estos pacientes puede ser necesario un aumento óseo con una menor pérdida ósea posterior-inferior debido a las repercusiones de una hipoplasia y/o retroversión excesiva de la glenoides. [46, 47, 48]

Es importante reconocer las patologías intra-articulares y extra-articulares concomitantes, incluyendo lesiones tipo SLAP del labrum, lesiones labrales circunferenciales, de avulsión del periostio labial anterior, rotura articular del rodete glenoideo, defectos de la lesión glenohumeral de avulsión inversa del húmero y disfunción del manguito de los rotadores [49]. Estas lesiones pueden alterar tanto el manejo quirúrgico como el protocolo de rehabilitación del paciente.

Aunque históricamente la cirugía abierta ha sido durante muchos años el procedimiento de elección (*Split* deltoideo, liberación del intervalo entre el infraespinoso y el redondo menor para incidir en la cápsula y exponer el labrum posterior [50]), la mayoría de los procedimientos quirúrgicos actuales se realizan artroscopicamente obteniendo resultados similares [51-53].

El tratamiento abierto de la inestabilidad posterior es un reto para el cirujano, debido a la disección quirúrgica necesaria para obtener una adecuada visualización en la estabilización capsulo-labral. [50, 51] La estabilización posterior del hombro por artroscopia, particularmente en el contexto de pérdida mínima de hueso glenoideo posterior, es cada vez más común por numerosas razones, como serían la disminución de la morbilidad del sitio quirúrgico, la mejoría del instrumental y de los implantes, la mejor visualización del rodete, la capacidad de tratar patologías concomitantes y la familiarización del cirujano.

La decisión de cerrar o no el Intervalo Rotator (RI) es una consideración importante en el tratamiento de la inestabilidad posterior. Harryman et al [54] describieron el cierre del RI como una plicatura lateral medial abierta del ligamento coraco-humeral. En cambio, para el cierre

artroscópico del RI se realiza típicamente una plicatura superior-inferior del ligamento glenohumeral superior al ligamento glenohumeral medio [55]. La preocupación acerca de la plicatura capsular de RI yace en la posibilidad de rigidez postoperatoria, especialmente con la rotación externa.

Se han descrito procedimientos reconstructivos en pacientes con una pérdida ósea glenoidea posterior > 20% y/o fallo en la estabilización de las partes blandas, éstos incluyen osteotomía glenoidea, osteotomía rotacional del húmero proximal y aumento del bloqueo óseo de la glenoides posterior con autoinjerto o aloinjerto [56, 57]. De forma análoga a la evolución en la estabilización de las partes blandes, históricamente los procedimientos de bloqueo óseo se han realizado con cirugías abiertas; sin embargo se han descrito recientemente técnicas artroscópicas de aumento de hueso glenoideo posterior.

Frank et al [58] señalan que el aumento glenoideo posterior con autoinjerto de cresta ilíaca y aloinjerto de tibia distal (DTA) obtienen propiedades biomecánicas de la articulación glenohumeral similares, entre las cuales la fuerza máxima, y la superficie y presión de contacto. La técnica con DTA podría ser ventajosa en comparación con el autoinjerto puesto que la ausencia de morbilidad del área donante, la naturaleza osteoarticular del injerto de DTA y la congruencia casi óptima de la tibia distal y la cabeza humeral permiten la reconstrucción anatómica de la cavidad glenoidea.

De Long et al [59] revisaron la literatura sobre artroscopia y estabilización posterior abierta del hombro publicada entre 1946 y 2014. Analizaron 26 estudios con un total de 321 hombros de 321 pacientes y un seguimiento promedio de 69.8 +/- 43.7 meses. Constataron una recurrencia promedio del 19.4% +/- 4.1%, y una tasa media de vuelta al deporte del 66.4% +/- 5.5%. En los casos en que fue informada, el promedio de vuelta al nivel previo de juego fue solamente del 36.9% +/- 5.8%. El grupo artroscópico constaba de 27 estudios con un total de 817 hombros de 773 pacientes, incluyendo 227 atletas de contacto y 155 atletas *overhead*. Tras un periodo de seguimiento promedio de 28,7 meses, la tasa media de recurrencia fue del 8,1% +/- 3,8%, con un retorno al deporte del 91,8% +/- 45,4%. Cuando se informó, la tasa promedio de retorno al nivel de deporte prelesional fue del 67.4% +/- 35.9%. Globalmente, los autores concluyeron que los pacientes sometidos a estabilización artroscópica obtuvieron resultados superiores con menor recurrencia y mayores tasas de retorno al deporte que los pacientes sometidos a estabilización abierta. Debido a la heterogeneidad de los estudios incluidos en el meta-análisis, estas conclusiones son difícilmente extrapolables al caso individual de un paciente. Además, dadas las limitaciones inherentes a los estudios incluidos, no se debatió el efecto de la retroversión glenoidea o la pérdida ósea glenoidea posterior en las tasas de recurrencia.

La estabilización artroscópica posterior del hombro en atletas consigue un 89-93% de resultados buenos-excelentes. [27, 33, 51, 60] En una revisión retrospectiva de 27 pacientes, Kim et al. [33] describieron resultados globalmente satisfactorios con solo una recurrencia y una pérdida promedio de un nivel vertebral de intervalo rotador. Wolf y Eakin [51] y Bradley et al. [27] informaron de una tasa de vuelta al deporte del 90%, mientras que Radkowski et al. [60] anotaron que el 89% de los atletas lanzadores y el 93% de los *non-throwing* (no lanzadores) obtuvieron resultados buenos o excelentes, aunque solo el 55% de los lanzadores volvieron a su nivel prelesional, frente a un 71% de los no lanzadores.

Rehabilitación y Vuelta al Deporte

Un programa de rehabilitación de hombro adecuado es necesario para conseguir una actividad muscular equilibrada que permita prevenir el empeoramiento de la omalgia y la disfunción del hombro.

En deportistas con inestabilidad traumática, la rehabilitación debe diseñarse en 4 etapas: (1) aguda, (2) intermedia, (3) avanzada y (4) vuelta al deporte.

En la fase aguda, el movimiento debe limitarse para evitar la lesión tisular.

En vista de controlar la inestabilidad articular, puede requerirse un período corto de inmovilización (1-2 semanas). Para el manejo del dolor y la inflamación la aplicación de hielo local, la laser-terapia y la estimulación nerviosa transcutánea (TENS) pueden resultar útiles. A continuación se pueden iniciar ejercicios pasivos en ROM (PROM) en un rango de movimiento restringido asociados a ejercicios *pain-free* (indoloros). El dolor durante la rehabilitación indica que los ejercicios no se están realizando de forma correcta o no son los adecuados para la fase de recuperación. Los ejercicios de cadena cinética cerrada, el fomento de la coactivación muscular y la estabilidad escapular sin fuerzas de cizallamiento en la articulación del hombro se deben realizar con un soporte fijo. Estos ejercicios facilitan la recuperación de la función del manguito rotador mejorando la estabilidad de la articulación y estimulando la coactivación muscular y la propiocepción.

El objetivo principal de la fase intermedia de la recuperación es restablecer la movilidad del hombro mientras progresan los ejercicios de fortalecimiento de los estabilizadores escapulares y del manguito de los rotadores.

Durante la rehabilitación, se debe poner énfasis en la posición y el control escapular, contrayendo la musculatura abdominal para mantener la columna vertebral en posición neutra y asegurar la correcta alineación postural, ya que la estabilidad proximal debe adquirirse previamente a la movilidad distal.

Los ejercicios en cadena cerrada pueden ampliarse hasta lograr soportar peso en superficies inestables, (ej. una *swiss ball*) para mejorar el control neuromuscular a nivel reflejo. También se inician ejercicios de fortalecimiento isotónico que incluyen rotación interna y externa. La fase avanzada de fortalecimiento se centra en la fuerza y la resistencia, la estabilidad dinámica y el control neuromuscular por medio de ejercicios progresivos, de tipo pliométricos, para promover la vuelta al deporte.

Se debe seguir un programa de mantenimiento después del regreso a las actividades. Siempre que sea posible, la técnica específica de su deporte debe analizarse con los entrenadores, para determinar si ha sido la causa predisponente de la inestabilidad. [61,62]

Los candidatos a intervención quirúrgica deben seguir un programa de fortalecimiento preoperatorio de los estabilizadores escapulares que favorecerá la rehabilitación postoperatoria. Debe dirigirse específicamente a fortalecer el músculo subescapular, puesto que es el mayor estabilizador dinámico posterior de la articulación GH. [5]

La rehabilitación para reducir el riesgo de recurrencia postoperatoria tras la estabilización posterior del hombro y/o la reparación del labrum es ligeramente más conservadora que la de una estabilización del hombro anterior.

En quirófano, el hombro se coloca en un cabestrillo con una almohada que mantenga el hombro a 30º de abducción y en rotación neutra. Algunos cirujanos prefieren dejar el hombro en rotación externa en el postoperatorio inmediato para evitar que haga rotación interna y estire la reparación capsular posterior. [33] El cabestrillo y la almohada se usan por un total de 6 semanas. Durante esta fase inicial, se permiten los ejercicios pendulares y los ejercicios pasivos suaves en ROM (a 120º de flexión y 90º de abducción). Se debe advertir a los pacientes que eviten la rotación interna con el hombro en flexión.

A las 6 semanas se retiran el cabestrillo y la almohada y se permiten los ejercicios activos en ROM en todos los planos. Tras lograr un movimiento activo adecuado, se permite el fortalecimiento suave del manguito de los rotadores y estabilizadores escapulares.

Durante las primeras 8 semanas de recuperación, se aumenta la PROM del paciente de forma gradual, teniendo especial cuidado en no inducir una laxitud posterior del hombro excesiva mientras se potencian la fuerza y la estabilización dinámica. A partir de la semana 10-12, el paciente debería haber recuperado una PROM casi completa. En esta fase, los ejercicios de fortalecimiento de rotadores externos y de la musculatura escapular ayudan a mejorar el control neuromuscular y la estabilización dinámica. [62] Entre las semanas 12 al 26, se fomentan los ejercicios de fortalecimiento y de estabilización dinámica y se asocian a ejercicios de fortalecimiento isotónico.

La vuelta completa a la actividad se permite normalmente entre los 4 y 6 meses, dependiendo de la actividad / deporte. La vuelta a los ejercicios deportivos específicos del deporte depende del deporte y la posición que ocupan. Para los lanzadores *overhead*, se prefiere iniciar gradualmente la vuelta al deporte a los 6-7 meses con un regreso completo al juego alrededor de los 9 meses. Para los atletas no lanzadores y aquellos que practican deportes de contacto, no se recomienda volver a competir antes de los 7-9 meses de la cirugía, siempre teniendo en cuenta su posición en el juego. [46, 62]

Bibliografía:

1. Robinson CM, Seah M, Akhtar MA (2011) The epidemiology, risk of recurrence, and functional outcome after an acute traumatic posterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 93(17):1605–1613

2. McLaughlin HL (1952) Posterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 24-A-3:584–590

3. Boyd HB, Sisk TD (1972) Recurrent posterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 54(4):779–786

4. Rouleau DM, Hebert-Davies J, Robinson CM: Acute traumatic posterior shoulder dislocation. J Am Acad Orthop Surg 2014;22 (3):145-152.

5. Provencher MT, LeClere LE, King S, et al: Posterior instability of the shoulder: Diagnosis and management. Am J Sports Med 2011;39(4):874-886.

6. Robinson CM, Aderinto J (2005) Recurrent posterior shoulder instability. J Bone Joint Surg Am 87(4):883–892.

7. Trout TE, Resnick D (1996) Glenoid hypoplasia and its relationship to instability. Skeletal Radiol 25(1):37–40

8. Wirth MA, Lyons FR, Rockwood CA (1993) Hypoplasia of the glenoid. A review of sixteen patients. J Bone Joint Surg Am 75(8):1175–1184

9. Fuchs B, Jost B, Gerber C (2000) Posterior-inferior capsular shift for the treatment of recurrent, voluntary posterior subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 82(1):16–25

10. Edelson JG (1995) Localized glenoid hypoplasia. An anatomic variation of possible clinical significance. Clin Orthop Relat Res 321:189–195

11.Weishaupt D, Zanetti M, Nyffeler RW, Gerber C, Hodler J (2000)
Posterior glenoid rim deficiency in recurrent (atraumatic) posterior shoulder instability. Skeletal Radiol 29(4):204–210

12.Brewer BJ, Wubben RC, Carrera GF (1986) Excessive retroversion of the glenoid cavity. A cause of non-traumatic posterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 68(5):724–731

13.Owens BD, Campbell SE, Cameron KL (2013) Risk factors for posterior shoulder instability in young athletes. Am J Sports Med 41(11):2645–2649

14. Kim S-H, Park J-S, Jeong W-K, Shin S-K (2005) The Kim test: a novel test for posteroinferior labral lesion of the shoulder a comparison to the jerk test. Am J Sports Med 33(8):1188–1192

15.Simons P, Joekes E, Nelissen RG, Bloem JL (1998) Posterior labro capsular periosteal sleeve avulsion complicating locked posterior shoulder dislocation. Skeletal Radiol 27(10):588–590

16.Yu JS, Ashman CJ, Jones G (2002) The POLPSA lesion: MR imag- ing findings with arthroscopic correlation in patients with posterior instability. Skeletal Radiol 31(7):396–399

17. Wright RW, Paletta GA (2004) Prevalence of the Bennett lesion of the shoulder in major league pitchers. Am J Sports Med 32(1):121– 124

18. Dewing CB, McCormick F, Bell SJ, Solomon DJ, Stanley M, Rooney TB et al (2008) An analysis of capsular area in patients with anterior, posterior, and multidirectional shoulder instability. Am J Sports Med 36(3):515–522

19. Savoie FH, Holt MS, Field LD, Ramsey JR (2008) Arthroscopic management of posterior instability: evolution of technique and results. Arthroscopy 24(4):389–396.

20.Bey MJ, Hunter SA, Kilambi N, Butler DL, Lindenfeld TN: Structural and mechanical properties of the glenohumeral joint posterior capsule. J Shoulder Elbow Surg 2005;14(2):201-206.

21.Dewing CB, McCormick F, Bell SJ, et al: An analysis of capsular area in patients with anterior, posterior, and multidirectional shoulder instability. Am J Sports Med 2008; 36(3):515-522.

22.Bradley JP, McClincy MP, Arner JW, Tejwani SG: Arthroscopic capsulolabral reconstruction for posterior instability of the shoulder: A prospective study of 200 shoulders. Am J Sports Med 2013;41(9): 2005-2014.

23.Inui H, Sugamoto K, Miyamoto T, et al: Glenoid shape in atraumatic posterior instability of the shoulder. Clin Orthop Relat Res 2002;403:87-92.

24.Matsumura N, Ogawa K, Kobayashi S, et al: Morphologic features of humeral head and glenoid version in the normal glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 2014;23(11):1724-1730.

25.Kronberg M, Broström LA, Söderlund V: Retroversion of the humeral head in the normal shoulder and its relationship to the normal range of motion. Clin Orthop Relat Res 1990;253:113-117.

26.Gottschalk MB, Ghasem A, Todd D, Daruwalla J, Xerogeanes J, Karas S: Posterior shoulder instability: Does glenoid retroversion predict recurrence and contralateral instability? Arthroscopy 2015;31(3):488-493.

27. Bradley JP, Baker CL III, Kline AJ, Armfield DR, Chhabra A: Arthroscopic capsulolabral reconstruction for posterior instability of the shoulder: A prospective study of 100 shoulders. Am J Sports Med 2006;34(7):1061-1071.

28.Owens BD, Campbell SE, Cameron KL: Risk factors for posterior shoulder instability in young athletes. Am J Sports Med 2013;41(11):2645-2649.

29. Fronek J, Warren RF, Bowen M (1989) Posterior subluxation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am 71(2):205–216.

30. Schwartz E, Warren RF, O'Brien SJ, Fronek J (1987) Posterior shoulder instability. Orthop Clin North Am 18(3):409–419.

31. Provencher MT, Bell SJ, Menzel KA, Mologne TS: Arthroscopic treatment of posterior shoulder instability: Results in 33 patients. Am J Sports Med 2005;33(10): 1463-1471.

32. Millett PJ, Clavert P, Hatch GF III, Warner JJ: Recurrent posterior shoulder instability. J Am Acad Orthop Surg 2006;14(8): 464-476.

33.Kim SH, Ha KI, Park JH, et al: Arthroscopic posterior labral repair and capsular shift for traumatic unidirectional recurrent posterior subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 2003;85(8): 1479-1487.

34.Piasecki DP, Verma NN, Romeo AA, Levine WN, Bach BR Jr, Provencher MT: Glenoid bone deficiency in recurrent anterior shoulder instability: Diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg 2009;17(8):482-493.

35. Provencher MT, Frank RM, Leclere LE, et al: The Hill-Sachs lesion: Diagnosis, classification, and management. J Am Acad Orthop Surg 2012;20(4):242-252.

36.Hawkins RJ, Koppert G, Johnston G (1984) Recurrent posterior instability (subluxation) of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 66(2):169–174.

37.Cofield RH, Irving JF: Evaluation and classification of shoulder instability with special reference to examination under anesthesia. Clin Orthop 1985;223: 32-43.

38. Blasier RB, Soslowsky LJ, Malicky DM, Palmer ML: Posterior glenohumeral subluxation: Active and passive stabilization in a biomechanical model. J Bone Joint Surg Am 1997;79(3): 433-440.

39. Pollock RG, Bigliani LU: Recurrent posterior shoulder instability: Diagnosis and treatment. Clin Orthop Relat Res 1993;291:85-96.

40.Antoniou J, Duckworth DT, Harryman DT (2000) Capsulolabral augmentation for the management of posteroinferior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 82(9):1220–1230.

41.Antoniou J, Harryman DT (2001) Posterior instability. Orthop Clin North Am 32(3):463–473

42.Chalmers PN, Hammond J, Juhan T, Romeo AA (2013) Revision posterior shoulder stabilization. J Shoulder Elbow Surg 22(9):1209– 1220.

43. Smark CT, Barlow BT, Vachon TA, Provencher MT: Arthroscopic and magnetic resonance arthrogram features of Kim's lesion in posterior shoulder instability. Arthroscopy 2014;30(7): 781-784.

44.Probyn LJ, White LM, Salonen DC, Tomlinson G, Boynton EL (2007) Recurrent symptoms after shoulder instability repair: direct MR arthrographic assessment–correlation with second-look surgi- cal evaluation. Radiology 245(3):814–823

45.Burkhead WZ Jr, Rockwood CA Jr: Treatment of instability of the shoulder with an exercise program. J Bone Joint Surg Am 1992;74(6):890-896.

46.Merolla G, De Santis E, Cools AMJ, Porcellini G (2015) Functional outcome and quality of life after rehabilitation for voluntary posterior shoulder dislocation: a prospective blinded cohort study. Eur J Orthop Surg Traumatol 25:263–272

47. Greiwe RM, Galano G, Grantham J, Ahmad CS (2012) Arthroscopic stabilization for voluntary shoulder instability. J Pediatr Orthop 32:781–786

48.Hiley MJ, Yeadon MR (2012) Achieving consistent performance in a complex whole body movement: the Tkatchev on high bar. Hum Mov Sci 31:834–843

49.Forsythe B, Frank RM, Ahmed M, et al: Identification and treatment of existing copathology in anterior shoulder instability repair. Arthroscopy 2015;31 (1):154-166.

50.Hawkins RJ, Janda DH (1996) Posterior instability of the glenohu- meral joint. A technique of repair. Am J Sports Med 24(3):275–278

51.Wolf EM, Eakin CL (1998) Arthroscopic capsular plication for posterior shoulder instability. Arthroscopy 1998; 14(2):153–163

52. Mair SD, Zarzour RH, Speer KP (1998) Posterior labral injury in con- tact athletes. Am J Sports Med 26(6):753–758.

53.Bottoni CR, Franks BR, Moore JH, DeBerardino TM, Taylor DC, Arciero RA (2005) Operative stabilization of posterior shoulder instability. Am J Sports Med 33(7):996–1002.

54.Harryman DT II, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA III: The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1992;74(1):53-66.

55. Provencher MT, Mologne TS, Hongo M, Zhao K, Tasto JP, An KN: Arthroscopic versus open rotator interval closure: Biomechanical evaluation of stability and motion. Arthroscopy 2007;23(6): 583-592.41.

56.Servien E, Walch G, Cortes ZE, Edwards TB, O'Connor DP: Posterior bone block procedure for posterior shoulder instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15(9):1130-1136.

57.Gupta AK, Chalmers PN, Klosterman E, Harris JD, Provencher MT, Romeo AA: Arthroscopic distal tibial allograft augmentation for posterior shoulder instability with glenoid bone loss. Arthrosc Tech 2013;2(4):e405-e411.

58.Frank RM, Shin J, Saccomanno MF, et al: Comparison of glenohumeral contact pressures and contact areas after posterior glenoid reconstruction with an iliac crest bone graft or distal tibial osteochondral allograft. Am J Sports Med 2014;42(11): 2574-2582.

59.DeLong JM, Jiang K, Bradley JP: Posterior instability of the shoulder: A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. Am J Sports Med 2015;43(7): 1805-1817.

60.Radkowski CA, Chhabra A, Baker CL, Tejwani SG, Bradley JP (2008) Arthroscopic capsulolabral repair for posterior shoulder instability in throwing athletes compared with non-throwing athletes. Am J Sports Med 36(4):693–699

61.Jaggi A, Lambert S (2010) Rehabilitation for shoulder instability. Br J Sports Med 44:333–340

62.Wilk KE, Macrina LC (2013) Nonoperative and postoperative rehabilitation for glenohumeral instability. Clin Sports Med 32: 865–914