
El rol de la laxitud articular del hombro como causa de patología

Dr. Daniel Slullitel; Dr. Sebastián Malier; Dra. Elisabeth Vaieretti; Dr. Federico Paquez; Dr. Pablo Cañas

RESUMEN:

El objetivo del trabajo es determinar cuál es el rol de la laxitud como causa de patología en el Hombro en jugadores de Rugby.

Se presentan 90 jugadores en 2 grupos: A) 25 años promedio, B) 19 años promedio. A su vez, estos grupos fueron subdivididos en 1 y 2:

1) sintomáticos,

2) asintomáticos. Los jugadores del grupo 1 padecían síntomas de inestabilidad o dolor subacromial.

Se registraron los datos, en base a los siguientes parámetros: Arco de Movilidad Total (AMT): desde una rotación máxima externa en 90° hasta una rotación máxima interna, con el brazo en abducción de 90°. Rotación Externa (RE) y Rotación Interna (RI) en ambos hombros, en abducción de 90°. Se midió el Riesgo Relativo de padecer una lesión basada en el rango de movilidad de los hombros.

Hemos encontrado que hay una diferencia muy significativa del rango de movilidad entre los Grupos A y B: 196° versus 219° no reportada previamente en la literatura.

En el Grupo A, el RR aumenta 22.18 veces con un AMT mayor a 205° y 32.84 veces con una RE mayor a 110°. En el grupo B, el RR aumenta 3.15 veces con un AMT mayor a 255° y 2.5 veces con una rotación externa mayor a 125°. De no existir laxitud el Riesgo de tener patología en deportes de contacto disminuye a límites despreciables.

Significancia: La laxitud preexistente es el mayor factor generador de lesiones en deportistas de contacto. Datos relativos al AMT y a la RE en 90° de abducción deben ser considerados como la maniobra semiológica de control.

Palabras clave: inestabilidad de hombro-laxitud de hombro-síndrome de fricción subacromial.

ABSTRACT:

We .

INTRODUCCION

Etimológicamente, el término "laxitud" significa "algo con poca tensión" o "flojo", siendo entonces una desviación de un parámetro tomado como normal.

Paradójicamente, laxitud en hombros asintomáticos no implica necesariamente una presente o probable enfermedad (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Instituto Dr. Jaime Slullitel
Pueyrredón 1033
2000 Rosario
Tel/Fax: 0341-4478603
E-mail:injs@arnet.com.ar

Esta laxitud ha sido encontrada en atletas profesionales que practican deportes de lanzamiento (3, 4, 5) aún no conociéndose si ésta es congénita o debido a la adaptación que debió generarse a raíz del cambio. La laxitud no ha sido investigada en la población común, ni como prevenirla, ni tampoco como ejemplo de algo que predispone a una patología existente, por ejemplo como causa predisponente de lesiones del manguito rotador en adultos o en inestabilidad de hombro. Además, esta anomalía también es difícil de detectar en chequeos de rutina y más aún si son realizados en manos de profesionales sin mucha experiencia (6).

En este trabajo, nos hemos concentrado en un de-

porte de contacto puro, el Rugby. Hemos recurrido a una entrevista y a un test simple para poder cotejar la laxitud pre-existente con patología provocada por trauma.

El objetivo del trabajo es determinar cuál es el rol de la laxitud como causa de patología en el Hombro en jugadores de Rugby.

MATERIAL Y METODO

Fueron examinados 90 jugadores de Rugby:

Grupo A: 43 casos / 86 hombros de 22 a 29 años / promedio 25

Grupo B: 47 casos / 94 hombros de 18 a 20 años / promedio 19 años

En ambos hombros se realizaron las medidas goniométricas, partiendo de 90° de abducción, 0° de extensión, 90° de flexión del codo y antebrazo paralelo al piso. Desde esa posición, se midieron la RE, así como también la RI, ambas con grados positivos. (Fig. 1 y 2) La suma de ambas rotaciones nos dan como resultado el (AMT) (Fig. 3). Para poder llegar al máximo rango de amplitud con ambos movimientos, los jugadores fueron ayudados por un observador.

En la entrevista que realizamos, nos concentramos en los siguientes puntos:

- Antecedentes familiares de inestabilidad

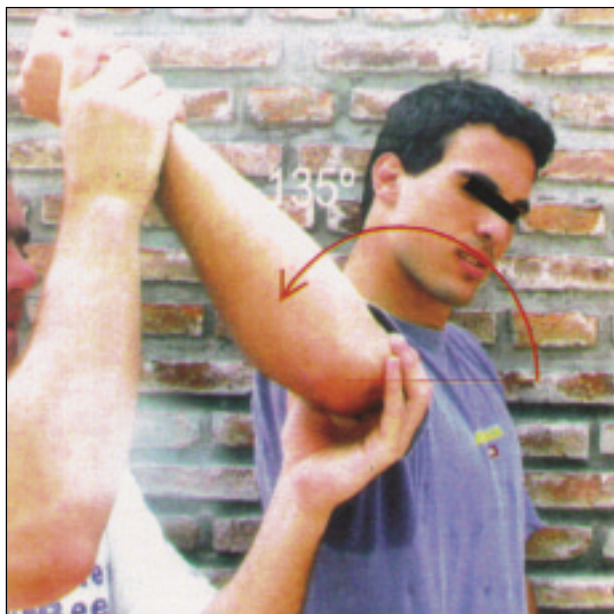


Figura 1: Rotación Externa

- Síntomas de dolor subacromial: en este caso, se consideró un dolor que aparece habitualmente y que, por este motivo, el jugador debe abandonar la práctica, no así un dolor generado por un trauma ocasional u otro que sea rápidamente reversible (5).

- Inestabilidad: episodios de luxación, subluxación, evidente falta de estabilidad al taclear.

- Signos: de aprehensión, relocación, de carga, de cajón, de Neers, de Hawkins.

Los grupos A y B fueron también subdivididos en sintomáticos y asintomáticos. Dentro de los sinto-

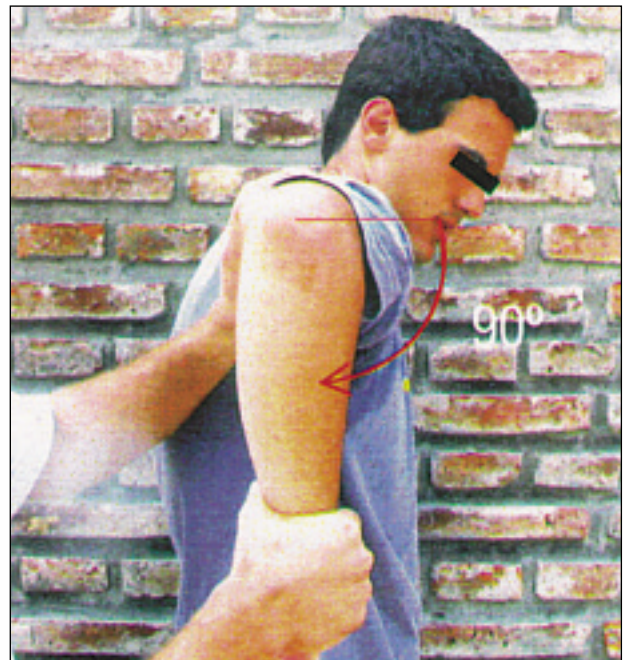


Figura 2: Rotación Interna



Figura 3: Arco de Movilidad Total

máticos, incluimos a los inestables y a los casos de dolor y a su vez los dos últimos fueron divididos en bilaterales y no bilaterales.

A pesar de que algunos jugadores no presentaban síntomas, de todas maneras se registraron sus antecedentes familiares. Para calcular el riesgo relativo (RR) estadísticamente, se utilizaron los siguientes softwares: SAS for Windows (6.12) y Epiinfo 2000 Statcalc .

RESULTADOS

La primera diferencia encontrada fue que el grupo A (25 años) tuvo un AMT de 196° de promedio sin discriminación entre sintomáticos y asintomáticos, mientras que el grupo B (19 años) tuvo un AMT con un promedio de 219°. De esto se desprende, mediante un cálculo promedio sobre los datos recolectados que, hay un 95% de probabilidades que entre estas edades se produzca un cambio de 17° a 29° promedio en el AMT.

TABLA 1
Promedio de Movilidad Total

	AMT	RI	RE
Grupo A	196°	87.7	108.8°
Grupo B	219°	94.5	124.5

En cuanto a si eran hombros derechos o izquierdos, no hubo prácticamente diferencia significativa en ninguno de los dos grupos estudiados, ni en el AMT, la RE o RI.

Grupo A: 43 casos / 86 hombros

Grupo A1 : (sintomáticos) 17 casos / 34 hombros

AMT: promedio 215° (255° - 180°)

Tres hombros de ellos han sido operados y fueron incluidos en este grupo con el rango de movimiento tomado en el hombro opuesto ya que, no hubo diferencias estadísticas de movilidad entre hombros izquierdos y derechos. Cabe destacar que, 2 de estos hombros operados, presentaron síntomas contralaterales y 1 de ellos tiene antecedentes familiares. El otro no tiene síntomas en la zona contralateral y fue transferido al grupo asintomático (A2).

De los 17 casos sintomáticos, 10 tuvieron síntomas

contralaterales (20 hombros) y 7 no, por lo tanto, los asintomáticos opuestos fueron transferidos al Grupo A2. El Grupo A1 quedó conformado por 27 hombros.

Grupo A2 : (asintomáticos) 17 casos / 52 hombros + 7 hombros (Grupo A1) total / 59 hombros

AMT: promedio 184,35° (220° - 170°).

Para poder calcular el RR de cada paciente, debemos agrupar la mayor parte de los pacientes sintomáticos y tomar una referencia aleatoria en un punto en el cual por arriba de éste estén la mayor parte de los casos. Si tomamos este punto en 205° de AMT, quedan 25 hombros por sobre esta línea y solo 2 por debajo. Ninguno de ellos, tenían síntomas contralaterales ni antecedentes familiares.

53 hombros asintomáticos estaban por debajo de la línea de los 205° y 6 casos estaban por arriba.

Para calcular el Riesgo Relativo (RR) se utilizó el Epi Info 2000 y tiene una certeza del 95%. De esta manera, el crecimiento de registrado, fue de 22,18 (5,63 - 87,4) en hombros con mayor movilidad que los 205°.

Por debajo de ese parámetro de movilidad (205°), el RR midió 0,05 (0,01 - 0,18), lo que significa una disminución del mismo.

En cuanto a la Rotación Interna (RI) en el grupo A.

Grupo A1: promedio 93° (120° - 70°).

Grupo A2: promedio 82.5° (100° - 70°).

La línea tomada como referente se ubica a los 95°, se produce un aumento del RR 3.27 (1.88 hasta 5.72) y en caso de menor movilidad, el RR es 0.32 (0.13 hasta 0.78).

En cuanto a la Rotación Externa (RE) en el grupo A.

Grupo A1: 121° promedio (100° - 135°).

Grupo A2: 96.65° promedio (110° - 90°).

La línea tomada como referente se ubica a los 110°, se produce un aumento del RR 32.84 (4.67 - 231.18) y en caso de menor movilidad, el RR es 0.03 (0.00 - 0.21).

Grupo A: Bilateralidad, Antecedentes Familiares, N° de Cirugías.

De los 43 pacientes (86 hombros), 17 son sintomáti-

cos (36%) y de estos últimos, 4 tienen antecedentes familiares y son sintomáticos. 2 fueron operados por inestabilidad, uno tenía una luxación bilateral no operable y el último tenía un dolor bilateral continuo. Los pacientes sintomáticos con trastornos bilaterales fueron el 58%. Sobre un total de 27 hombros sintomáticos, 10 eran inestables y 17 padecían dolor.

Grupo B: 47 pacientes / 94 hombros

Grupo B1: Los 17 pacientes sintomáticos (34 hombros), tuvieron un promedio de AMT de 233.66° (270° - 210°). Solo un paciente había sido operado con síntomas contralaterales. Nueve de estos casos sintomáticos, eran bilaterales y 8 no.

Los opuestos asintomáticos fueron transferidos al Grupo B2, por lo que el Grupo B1 quedó conformado finalmente con 26 hombros en total (34 - 8).

Grupo B2: Treinta casos asintomáticos (60 hombros) más los 8 del Grupo B1, suman un total de 68 hombros. El AMT es de 209° promedio (240° - 180°). 17 de estos, resultaron por arriba de la línea de los 225° y 51 por debajo de ella. Para los primeros, el RR aumentó 5.14 (2.28 - 11.58), y para los segundos el RR fue de 0.19 (0.09 - 0.44).

En cuanto a la Rotación Interna (RI) en el Grupo B.

Grupo B1: 102° promedio (135° - 90°).

Grupo B2: 87° promedio (110° - 80°).

La línea tomada como referencia está a los 95° y el RR es de 2.50 (1.88 - 5.72), en los pacientes con menor movilidad, el RR fue de 0.31 (0.17 - 0.53).

Rotación Externa (RE) en el grupo B.

Grupo B1: 134° promedio (160° - 90°).

Grupo B2: 115° promedio (150° - 90°).

La línea tomada como referencia está a 125°. Para aquellos pacientes con menor movilidad, el RR fue de 0.4 (0.22 - 0.74).

Grupo B: Bilateralidad, Antecedentes y N° de Cirugías.

Diecisiete pacientes sintomáticos (36%) y 6 de ellos con antecedentes familiares. De estos últimos, uno fue operado por inestabilidad y otro era inestable y

bilateral pero no fue operado.

Los pacientes sintomáticos tuvieron un 52.9% de bilateralidad. De los 26 hombros con sintomáticos, 14 mostraron inestabilidad y 12 dolor. En las tablas 3 y 4 podemos observar claramente las diferencias entre los casos sintomáticos y los asintomáticos en movilidad y RR.

DISCUSION

En la literatura, encontramos que la laxitud ha sido estudiada en los pacientes asintomáticos. Emery y col. han descrito signos de 52% promedio en adolescentes (6), pero no ha sido comprobada la conexión entre estos datos y una patología posterior.

Algunos autores abarcaron el estudio a través de los distintos deportes, Mc Master (5) estudió la natación, Bigliani (3) el básquet y Chandler (4) tenis, a través de distintas perspectivas, por ejemplo desde la teoría de que la laxitud puede ser causada por ese tipo de deportes o genética. De todas maneras, se concluye que esta laxitud es necesaria para el mejor rendimiento en estos deportes.

De acuerdo a Allen y Kvitne (1, 7,) la laxitud en esos deportes puede causar inestabilidad o síndrome de fricción subacromial y derivar en lesiones en el manguito rotador. Según Morgan y Burkhart (8) también se pueden generar lesiones slap, algo que es raro en Rugby, dado que no es un deporte de lanzamiento. Debido a estas consideraciones, nosotros estamos atentos a los dos síntomas, tanto al dolor como a la inestabilidad, a pesar de que ésta última es la más tenida en cuenta generalmente. Además, en el período en el que estábamos recolectando los datos, dos jugadores del "grupo con dolor", se convirtieron en inestables y fueron intervenidos quirúrgicamente.

Definir lo que es un hombro laxo es difícil porque los tests manuales son complicados de realizar. Especialmente el de la búsqueda del cajón y el del Signo de Sulcus (9, 10, 11).

Levy (12) aparte demuestra que la variación en intra e interobservadores ha llegado a ser de un 47%. Dispositivos mecánicos también han sido sugeridos (13, 14) pero son poco prácticos.

Nosotros hemos elegido un test muy simple: máxima rotación externa en 90° de abducción y rotación interna, porque los diferentes test biomecánicos (15, 16, 17, 18) han demostrado que la rama anterior del ligamento glenohumeral inferior es la que más restringe la rotación externa en abducción, y su elonga-

TABLA 2

Promedio entre las diferencias de los sintomáticos y los asintomáticos (movilidad).

	AMT	RI	RE
Grupo A1	215° (255-180)	93° (120-70)	121° (135-100)
Grupo A2	184.35° (220-170)	82.5° (100-70)	96.5° (110-90)
Grupo B1	233.66° (270-210)	102° (135-90)	134° (160-90)
Grupo B2	209° (240-180)	87° (110-80)	115° (150-90)

TABLA 3

Diferencias en el Riesgo Relativo del Grupo A

	AMT (205°)	RI (95°)	RE (110°)
Grupo A1	22.18	3.27	32.84
Grupo A 2	0.05	0.32	0.03

TABLA 4

Diferencias en el Riesgo Relativo del Grupo B

	TMA (225° línea)	IR (95° línea)	ER (125° línea)
Grupo B 1	5.14	2.50	3.11
Grupo B 2	0.19	0.32	0.40

ción ocasiona fallas en este complejo (16). Por lo tanto, en este complejo, la laxitud es responsable de un aumento de la rotación externa. A su vez, la rama posterior del ligamento glenohumeral inferior es la principal responsable de restringir la rotación interna de la cabeza humeral (O'Brien, Flatow) (19, 20), por lo que la laxitud puede aumentar en este tipo de rotación (22).

Los dos ligamentos juntos evitan la migración de la cabeza humeral en 90° de abducción, según Warner (16), por lo que no es difícil de pensar que la laxitud asociada pueden generar un síndrome de rozamiento subacromial.

Por otro lado, algunos trabajos citan que para luxar hacia anterior la cabeza del húmero, se debe producir una claudicación en la cápsula posterior y viceversa (21, 22).

Como todo parte del concepto del "círculo de inestabilidad" de Swartz (23), nosotros pensamos que el aumento del rango de movilidad global del hombro es importante porque es un signo de riesgo en la práctica de deportes de contacto.

Si observamos el total de los casos sintomáticos, encontramos que la mayoría de los casos, pueden ubicarse en el Grupo A por arriba de los 205° del AMT y en el Grupo B, por arriba de los 225°. Es aquí, en estos dos puntos, que el RR alcanza su pico máximo.

Esto significa que el test manual que implementamos para detectar patologías es confiable. También consideramos que como no hay diferencias estadísticas entre los dos hombros, el hombro opuesto puede ser usado como testigo, en el caso de que sea difícil examinar el otro, por mucho dolor o por inestabilidad. De este estudio, se desprenden varias conclusiones. En principio, en los grupos estudiados, hay diferencias significativas de movilidad y laxitud dependiendo de las diferencias de edad de ambos grupos. El aumento de movilidad es mayor en el AMT y en la RE y menor en la RI (Tabla 2). De esto se desprende que es importante seleccionar un grupo homogéneo de edad, cuando se abarcan estas patologías. Esto no se observa comúnmente en la literatura sobre este tema (3, 4, 5, 24). También puede ser la causa para los diferentes resultados obtenidos en cirugía de inestabilidad por arriba o por debajo de los 22 años (Torchia) (25).

Otro punto importante es el aumento del RR en el Grupo A, pero también en el Grupo B; claramente ligado a la laxitud articular. A su vez, la ausencia de esta última, hace difícil encontrar la patología. Este hallazgo se contrapone a la creencia de que la patología de hombro en Rugby es básicamente traumática. (Tablas 3 y 4).

Por otro lado, a pesar de que el número de cirugías

es acotado, 3 de 4 casos han tenido inestabilidad en el hombro opuesto. Este hecho, corrobora en parte lo dicho anteriormente; que la laxitud genera la patología. Las investigaciones biomecánicas se han concentrado en como se produce la ruptura en el cuerpo del ligamento gleno-humeral inferior o en la union gleno-labral (lesión de Bankart) (Steinbeck) (22, 26) o en los dos, pero muy poco ha sido reflexionado que más que concentrarse en esa lesión, debemos hacerlo en la pre-existencia de laxitud. Otras investigaciones refuerzan la importancia de la laxitud pre-existente, cuando nos hablan de un 24% de cirugías contralaterales en hombros (27, 28) que ya han sido operados. No fueron detectados signos de hiper-elasticidad, probablemente porque éste síndrome es difícil de encontrar en un deporte como el Rugby. De todas formas, Fintersbuch (29) detectó de 100 casos con síndrome de hiper-elásticidad, solo 6 hombros, por lo que se evidencia que la búsqueda de esta patología en hombros es difícil. A su vez, Emery (6), no encontró correlación entre el síndrome y los hallazgos del hombro.

Por último, proponemos que la laxitud sea siempre tomada en cuenta aún en pacientes que van a ser operados y que practiquen deportes de contacto. Nuestra investigación nos lleva a creer que la laxitud debe ser una de la gran cantidad de fallas encontradas en este grupo de pacientes.

Una pregunta que nos quedaría por responder es cuál será el rol de la laxitud en los pacientes añosos. Tendrá un papel en las lesiones del manguito rotador? Seguramente, será necesario seguir investigando.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen A, Warner, J. Shoulder Instability in the Athlete. *Orthopedic Clinics of North America*. Vol. 26. No. 3, 1995.
2. Barnes D, Tullos H. An analysis of 100 symptomatic baseball players. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 6, No. 2, 1978.
3. Bigliani L, Codd T, Connor P, Levine W, Littlefield M, Hershon S. Shoulder Motion and Laxity in the Professional Baseball Player. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 25, No. 5, 1997.
4. Chandler J, Kibler B, Uhl T, Wooten B, Kiser A, Stone E. Flexibility comparisons of junior elite tennis players to other athletes. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 18, No. 2, 1990.
5. Mc Master W, Roberts A, Stoddard T. a correlation between laxity and interferinf pain in competitive swimmers. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 25, No. 1, 1998.
6. Emery R, Mullaji A. Glenohumeral Joint Instability in Normal Adolescents. Incidence and significance. *Journal of Bone and Joint Surg. (Br)*. 1991.
7. Kvitne R, Jobe F. The diagnosis ad treatment of anterior instability in the throwing athlete. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. No. 291, 1993.
8. Morgan C, Burkhart S, Palmeri M, Gillespie M. Type II SLAP Lesions. Three Subtypes and Their Relationships to Superior Instability and Rotator Cuff Tears. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 14, No 6, 1998.
9. Faber K, Homa K, Hawkins R. Translation of the glenohumeral joint in patients with anterior instability: Awake examination versus examination with the patient under anesthesia. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol 8, No. 4.
10. Gerber C, Ganz R. Clinical assessment of Instability of the Shoulder. With special reference to anterior and posterior drawers tests. *The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 66-B. No. 4. 1984.
11. Gross M, Distefano M. anterior release test. A new test for occult shoulder instability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. No. 339. 1997.
12. Levy A, Lintner S, Kenter K, Speer K. Intra- and Interobserver Reproducibility of the Shoulder Laxity Examination. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 27, No. 4, 1999.
13. Harryman D, Sidles J, Harris S, Matsen F. laxity of the normal glenohumeral joint: A quantitative in vivo assessment. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol 1, No. 1. 1992.
14. Jorgessen Uffe, Bak Klaus. *Shoulder instability. Assessment of anterior-posterior translation with a knee laxity tester*. Scandinavian University Press 1995.
15. Bigliani L, Kelkar R, Flatow E, Pollock R, Mow V. Glenohumeral stability. *Biomechanical Properties of Passive and Active Stabilizers*. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. No. 330. 1996.
16. Warner J, Deng X, Warren R, Torzilli P. static capsuloligamentous restrains to superior-inferior translation of the glenohumeral joint. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 20, No. 6, 1992.
17. Warner J, Micheli L, Arslanian L, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 18, No. 4, 1990.
18. Wuelker N, Korell M, Thren K. Dynamic glenohumeral joint stability. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol 7, No. 1. 1998.
19. Flatow E, Warner J. instability of the shoulder: complex problems and failed repairs: Part I. Relevant biomechanics, multidirectional instability, and severe glenoid loss. *AAOS Instructional Course Lectures*, Vol. 47.
20. O' Brien S, Neves M, Arnoczky S, Rozbruck R, Di-

- carlo E, Warren R, Schwartz R, Wickiewicz T. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *American Journal of Sports Medicine*. Vol. 18, No. 5, 1990.
21. Ovesen J, Nielsen S. anterior and posterior shoulder instability. A cadaver study. *Acta Orthop Scand* 57, 1986.
22. Steinbeck J, Liljenqvist, Jerosch. The anatomy of the glenohumeral ligamentous complex and its contribution to anterior shoulder stability. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol 7, No. 2. 1998.
23. Shwartz RE, O'Brien SJ, Torzilli PA, Warren RF: Capsular restraints to anterior-posterior motion of the shoulder. *Trans Orthop Res Soc* 12:78, 1987.
24. Cooper D, Arnoczky S, O'Brien, Warren R, Ci Carlo E, Allen A. Anatomy, histology, and vascularity of the Glenoid Labrum. *The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 74-A. 1992.
25. Torchia M, Caspari R, Asselmeier M, Beach W, Gayari M. Arthroscopic Transglenoid Multiple Suture Repair: 2 to 8 year Results in 150 shoulders. *Arthroscopy: The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 13, No 1997.
26. Stefko J, Tibone J, Cawley P, ElAttrache N, McMahon P. strain of the anterior band of the inferior glenohumeral ligament during capsule failure. *The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 6. No. 5, 1997.
27. O' Driscoll S, Evans D. Contralateral Shoulder Instability following anterior repair. An epidemiological investigation. *The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 73-B, No. 6, 1991.
28. Dowdy P, O'driscoll S. Shoulder Instability. An analysis of family history. *The Journal of Bone and Joint Surg*. Vol. 75-B. 1993.
29. Finsterbush A, Poground H. The Hypermobility Syndrome. *Musculoskeletal Complaints in 100 Consecutive Cases of generalized Joint hypermobility*. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. No. 168. 1982.