

Copyright © The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc. Todos los derechos reservados. Para obtener permiso para volver a utilizar este artículo en forma parcial o total, contáctese con rights@jbjs.org.

Esta traducción ha sido provista por terceras partes. El texto fuente incluye terminología médica que puede ser difícil de traducir con exactitud. Si tiene alguna pregunta relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor refiérase a la versión en inglés, que es el texto oficial, en www.jbjs.org o en su versión impresa. Si detecta problemas o errores en esta traducción, por favor contáctese con The Journal en mail@jbjs.org.

RESEÑA SOBRE CONCEPTOS ACTUALES

Inestabilidad del hombro en pacientes con hiperlaxitud articular

Por Simon M. Johnson, BSc, MRCSEd y C. Michael Robinson, BMedSci, FRCSEd(Orth)

Investigación realizada en la Shoulder Injury Clinic, la Royal Infirmary of Edinburgh, Edimburgo, Reino Unido

- La hiperlaxitud ligamentosa generalizada y la inestabilidad de la articulación glenohumeral son cuadros comunes que presentan un espectro de formas clínicas diversas y pueden coexistir en el mismo paciente. Ninguna prueba diagnóstica aislada puede confirmar la presencia de estos trastornos, y es importante una evaluación clínica cuidadosa.
- A diferencia de los pacientes con inestabilidad del hombro de etiología traumática, es más probable que los pacientes con hiperlaxitud e inestabilidad presenten episodios de subluxación recurrente que de luxación recurrente. Hay mayor probabilidad de que muestren inestabilidad en más de un plano anatómico y, por lo general, no tienen las lesiones de partes blandas y óseas asociadas con la inestabilidad traumática.
- Los síntomas del hombro en un paciente con hiperlaxitud no siempre se deben a inestabilidad; pueden coexistir otros trastornos patológicos, de los cuales el más común es la compresión del manguito rotador.
- La mayoría de los pacientes con hiperlaxitud muestra una reducción de los síntomas de inestabilidad después del tratamiento conservador, como terapia física, modificación de la actividad y apoyo psicológico adicional cuando es necesario.
- El tratamiento quirúrgico determina resultados reproduciblemente buenos en los pacientes con hiperlaxitud que no responden a un programa prolongado de medidas conservadoras. El desplazamiento capsular inferior a cielo abierto sigue siendo el patrón de referencia del tratamiento quirúrgico, aunque, en la actualidad, los procedimientos artroscópicos de desplazamiento y plicatura capsulares están dando resultados comparables. La capsulorrafia térmica se asocia con tasas de fracaso y complicaciones posoperatorias inaceptablemente altas, y no puede ser recomendada como tratamiento.

La inestabilidad sintomática de la articulación glenohumeral y la hiperlaxitud suelen ser independientes entre sí. Ambas muestran un espectro de diversidad clínica, y no hay una prueba diagnóstica única para determinar la presencia de uno u otro cuadro. Esta complejidad aumenta cuando las dos coexisten en el mismo paciente. Tradicionalmente, se consideraba que la inestabilidad en un paciente con articulaciones laxas era bastante infrecuente y una indicación de tratamiento conservador prolongado. Sin embargo, ahora se diagnostica cada vez con más frecuencia este cuadro, y avances tecnológicos recientes han permitido que se disponga de más opciones de tratamiento quirúrgico.

En esta comunicación, revisamos la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la inestabilidad de hombro en pacientes con hiperlaxitud articular.

¿Qué es la hiperlaxitud articular?

La hiperlaxitud generalizada es causada por el aumento de la longitud y elasticidad de los elementos de restricción articulares normales, lo que permite un mayor grado de traslación de las superficies articulares. Esto se detecta por el aumento de la amplitud de movimiento y la distractibilidad de las articulaciones. En el hombro, esto puede ser ventajoso, y los individuos con hiperlaxitud a menudo se convierten en deportistas de alto rendimiento, en particular, en deportes de lanzamiento y con raqueta. Alternativamente, muchos deportistas que no tienen hiperlaxitud congénita pueden desarrollar mayor flexibilidad del hombro mediante el entrenamiento. Cualquiera que sea la etiología, aparece la inestabilidad si las restricciones articulares normales fracasan para mantener la estabilidad mecánica¹.

Hiperlaxitud articular congénita

La mayoría de los pacientes con hiperlaxitud nacen con ella. La mayor parte no presenta un trastorno identificado del tejido conectivo. Entre el 4% y el 13% de la población general tiene hiper movilidad articular que no se asocia con enfermedad sistémica^{2,3}. La hiperlaxitud puede disminuir de gravedad después de la madurez esquelética y con el avance de la edad, y tiene mayor prevalencia en mujeres jóvenes³⁻⁵ y en individuos asiáticos, africanos y de Medio Oriente⁶⁻⁸.

Se han definido los patrones de herencia y las anomalías ultraestructurales de las fibrillas de colágeno de las enfermedades asociadas con hiperlaxitud (Tabla I), como síndrome de Ehlers-Danlos⁹, síndrome de Marfan, osteogénesis imperfecta^{10,11} y síndrome de hiper movilidad articular benigna^{1,12}. Este último se define por la presencia de síntomas musculoesqueléticos en individuos con hiper movilidad, pero sin evidencia de enfermedad reumatológica sistémica¹⁰. Otras manifestaciones son artralgias, propensión a hematomas, ruptura de ligamentos y/o tendones, displasia congénita de cadera y disfunción temporomandibular^{6,13}.

Aunque los trastornos anteriores se clasifican como enfermedades hereditarias independientes del tejido conectivo, se observa una gran superposición fenotípica. En muchos pacientes con laxitud más sutil, puede haber penetrancia genética incompleta. Los pacientes con inestabilidad multidireccional del hombro pueden presentar patrones específicos de anomalías del colágeno¹⁴. Aquellos con un presunto trastorno del colágeno deben ser derivados para asesoramiento genético¹¹, y aquellos con síndrome de Marfan deben ser sometidos a exámenes cardiológicos y oftalmológicos.

Hiperlaxitud articular adquirida

En pacientes con laxitud adquirida de la articulación del hombro, las lesiones menores reiteradas (denominadas microtraumatismos) o el uso repetitivo durante el entrenamiento y la competencia estiran las restricciones capsuloligamentosas normales. Los síntomas suelen ser unilaterales en el hombro dominante y, a menudo, otras articulaciones son normales. Por lo general, afecta a nadadores, levantadores de pesas, remeros, gimnastas y a los que practican deportes con raqueta, por encima de la cabeza o de lanzamiento¹⁵⁻¹⁹, así como a aquellos cuyo trabajo exige el uso prolongado del brazo por encima de la cabeza, como limpiadores de ventanas, pintores e ingenieros de línea de transmisión. Afecta por igual a deportistas de uno u otro sexo mientras que, en la población no deportista, las adolescentes son el grupo afectado con más frecuencia. Esto se puede deber a la aparición de mayor laxitud articular durante el período de crecimiento rápido de la adolescencia, que disminuye a medida que se alcanza la madurez esquelética.

¿Por qué los pacientes con hiperlaxitud están predispuestos a problemas de hombro?

El hombro es la articulación apendicular más móvil e inherentemente inestable. Por lo tanto, los individuos con hiperlaxitud están predispuestos a la inestabilidad del hombro, aunque solo afecta a una minoría. No se conocen bien los factores que hacen que algunos presenten inestabilidad, mientras que la mayoría permanece asintomática²⁰⁻²².

Estabilidad normal del hombro

El mantenimiento del equilibrio entre estabilidad y movilidad de la articulación glenohumeral requiere la función sincrónica de estabilizadores estáticos y dinámicos. Los primeros comprenden los ligamentos capsulares, el labrum glenoideo (rodete glenoideo), la presión intraarticular negativa y las fuerzas de

contacto superficiales del cartílago articular. Las secciones²³⁻²⁶ y el rizado²⁷ capsuloligamentosos, así como estudios clínicos²⁸ han confirmado que diferentes porciones de la cápsula y los ligamentos glenohumerales son responsables de la estabilidad en cada plano anatómico. La contribución de estas estructuras varía de manera considerable con la posición del hombro y la dirección de cualquier fuerza opuesta. Las bandas anterior y posterior del ligamento glenohumeral inferior actúan juntas como una hamaca para retener en su lugar la cabeza humeral^{23,26,29,30}. Las principales restricciones estáticas contra la inestabilidad anterior, a medida que el brazo alcanza mayores grados de abducción y rotación externa, son la porción anteroinferior de la cápsula y la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior. La principal restricción estática contra la inestabilidad posterior depende de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior y la porción posterior de la cápsula²⁵. La principal restricción estática contra la subluxación inferior es el complejo del intervalo rotador, que comprende el ligamento glenohumeral superior, la cápsula del intervalo rotador y el ligamento coracohumeral^{24,31}, junto con el complejo ligamentoso glenohumeral inferior. También hay interacción funcional entre estabilizadores de lados opuestos de la articulación, fenómeno conocido como “concepto circular de estabilidad ligamentosa”³².

La estabilidad dinámica depende del manguito rotador, el deltoides y la porción larga del bíceps, que trabajan de manera sinérgica a través de sus inserciones y de inserciones capsulares para comprimir la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea³³, un fenómeno denominado “compresión contra concavidad”. Se conoce mucho menos la contribución a la estabilidad de los factores dinámicos que la de las restricciones estáticas, porque son más difíciles de evaluar en estudios de laboratorio.

Anatomía patológica de pacientes con hiperlaxitud

Sobreviene inestabilidad del hombro cuando hay disrupción de los mecanismos de estabilización normales. Los pacientes con inestabilidad del hombro traumática presentan luxaciones o subluxaciones recurrentes secundarias a debilidad estructural provocada por la lesión del complejo capsulolabral. Asimismo, tienen lesiones óseas secundarias de la cavidad glenoidea y la cabeza humeral, que comprometen aún más la estabilidad. En cambio, los pacientes con hiperlaxitud tienden a sufrir subluxaciones más que luxaciones^{5,18,19,34-38}, y no se observan las lesiones estructurales de inestabilidad traumática. En su lugar, la mayor longitud de la cápsula y los ligamentos glenohumerales permiten la traslación de la cabeza humeral y predisponen a la inestabilidad. Esto puede empeorar de manera progresiva con episodios de inestabilidad repetidos, por el alargamiento gradual de estos elementos de restricción³⁹⁻⁴¹. Los pacientes con inestabilidad multidireccional tienen insuficiencia global de estas estructuras, mientras que aquellos con inestabilidad sintomática unidireccional o bidireccional presentan un patrón de laxitud más selectivo. Como los pacientes con hiperlaxitud a menudo son deportivamente dotados, se pueden lesionar el hombro al practicar el deporte elegido¹⁸ y tienen elementos de inestabilidad tanto traumática como atraumática.

La deficiencia del intervalo rotador y la laxitud del complejo capsuloligamentoso inferior muestran una particular asociación con inestabilidad en pacientes con hiperlaxitud. Esto da origen a dos de las manifestaciones clínicas cardinales de este cuadro: laxitud inferior (signo del surco) y una bolsa capsular inferior redundante, extendida (visualizada en la artroresonancia magnética o en el momento del tratamiento quirúrgico). Por lo general, los estabilizadores dinámicos de la articulación son débiles y disfuncionales, y se han detectado patrones anormales de activación muscular mediante estudios electromiográficos⁴²⁻⁴⁶. La reducción de los síntomas después del fortalecimiento muscular indica que estos estabilizadores dinámicos pueden compensar deficiencias de los estabilizadores estáticos.

Los pacientes con hiperlaxitud también suelen presentar compresión del manguito rotador como consecuencia de la mayor traslación de la articulación. La compresión del manguito rotador puede ser externa, contra el arco acromiocracoides (en general, cuando el hombro se encuentra en rotación interna, en posición de flexión o de abducción)⁴⁷ o contra la apófisis coracoides⁴⁸, o puede ser interna, contra la porción anterosuperior⁴⁹ o posterosuperior de la cavidad glenoidea^{50,51}. Se ha formulado un sistema de clasificación para agrupar a los pacientes según la contribución relativa de la inestabilidad y la compresión del manguito rotador a sus síntomas⁵².

¿Qué es la inestabilidad multidireccional de hombro?

Las manifestaciones cardinales de la inestabilidad multidireccional fueron descritas por Neer³⁴ y por Neer y Foster⁵³ hace más de veinticinco años. Después, Matsen et al.⁵⁴ emplearon el acrónimo AMBRI para describir inestabilidad *atraumática multidireccional* y *bilateral*, que respondía a rehabilitación, y que, en ocasiones, requería un desplazamiento capsular *inferior*, que se consideraba que predominaba en pacientes con hiperlaxitud, y para distinguir a esos pacientes de aquellos con inestabilidad traumática, quienes típicamente presentaban inestabilidad unidireccional y requerían estabilización quirúrgica [definida por el acrónimo TUBS (*traumática, unilateral, con una lesión de Bankart y tratada quirúrgicamente, surgically* en inglés)]. En la actualidad, se reconoce que esta distinción es simplista: los individuos con hiperlaxitud congénita pueden presentar inestabilidad después de una lesión y, al igual que aquellos con hiperlaxitud adquirida, tendrán, en general, síntomas unilaterales. Muchos pacientes con hiperlaxitud, pero sin antecedentes definidos de traumatismo de hombro, pueden presentar, no obstante, inestabilidad predominantemente unidireccional o bidireccional. Desde entonces, varios autores han intentado clasificar con mayor exactitud este espectro de inestabilidad sobre la base de las direcciones y el grado de inestabilidad, y la presencia de hiperlaxitud^{55,56}. Esto ha originado considerable variación en la definición de inestabilidad multidireccional^{57,58}, lo que quizá ha determinado sobrediagnóstico y tratamiento inapropiado⁵⁸.

La inestabilidad multidireccional se puede deber a lesiones definidas, separadas, de diferentes partes de la cápsula articular del hombro. Sin embargo, esto es inusual, y la mayoría de los pacientes con inestabilidad multidireccional presentan hiperlaxitud. Consideramos que lo más correcto es aplicar el término a pacientes con evidencia clínica de hiperlaxitud e inestabilidad anteroposteroinferior (“global”) del hombro. Se debe emplear el término “inestabilidad bidireccional” en pacientes que tienen inestabilidad anteroinferior o posteroinferior. Ésta se puede asociar, o no, con laxitud en el tercer plano anatómico, que no causa síntomas de inestabilidad. Sugerimos un esquema de clasificación de la inestabilidad en pacientes con hiperlaxitud, pero sin antecedentes de lesión del hombro, que aplicamos en la práctica clínica (Tabla II). Excluimos de nuestro sistema a los pacientes con firme evidencia de inestabilidad voluntaria o de patrón muscular.

Evaluación de pacientes con hiperlaxitud y presunta inestabilidad de hombro

A menudo, el diagnóstico exacto es difícil, y requiere experiencia y paciencia. Corresponde considerar una serie de puntos al evaluar a un paciente con hiperlaxitud y presunta inestabilidad:

1. El diagnóstico se basa con firmeza en la anamnesis y el examen clínico; por lo general, los estudios radiográficos especiales no aportan información adicional.
2. Se debe distinguir la laxitud de hombro asintomática de la laxitud asociada con inestabilidad sintomática.
3. Puede haber otras entidades patológicas coexistentes, de las cuales la más común es la compresión del manguito rotador.
4. La inestabilidad bidireccional anteroinferior es más común que la inestabilidad multidireccional en pacientes con hiperlaxitud^{5,19,35-37,59,60}.
5. Ninguna prueba aislada es diagnóstica de inestabilidad bidireccional o multidireccional; lo que establece el diagnóstico es la combinación de los síntomas característicos y los resultados positivos de las pruebas de inestabilidad en más de una dirección.

Lo mejor es un enfoque basado en el problema, porque esto ayuda a determinar el protocolo de tratamiento ulterior. El cirujano tratante debe intentar responder las siguientes preguntas:

1. ¿Son atribuibles a inestabilidad los síntomas del paciente?
2. ¿En qué direcciones presenta el paciente inestabilidad sintomática?
3. ¿Cuál es la causa de cualquier inestabilidad?
 - a. ¿Qué tan grave es la hiperlaxitud asociada con inestabilidad?
 - b. ¿Hay evidencia de anormalidades estructurales de las partes blandas u óseas del hombro?
 - c. ¿Hay evidencia de control voluntario, patrón muscular o factores sociales?
4. ¿Hay otras causas que contribuyan a los síntomas, por ejemplo, compresión del manguito rotador?

Antecedentes

La mayoría de los pacientes con hiperlaxitud tienen síntomas de subluxación, sin antecedentes definidos de lesión^{18,38,61}. Los síntomas pueden ser vagos y difíciles de evaluar, pero suelen consistir en dolorimiento, laxitud, el denominado deslizamiento de la articulación y déficits neurológicos transitorios (episodios transitorios de entumecimiento o el así llamado brazo muerto). Se deben distinguir los síntomas disestésicos de los síntomas radicales de radiculopatía cervical, las denominadas lesiones de quemazón (*stinger*) (lesiones que sobrevienen cuando la cabeza o el cuello es golpeado hacia un costado, lo que causa que el hombro sea traccionado en dirección opuesta) y el síndrome del estrecho superior del tórax⁶². La inestabilidad durante el sueño es una categoría importante, que representa descompensación terminal del hombro⁶². A menudo, hay antecedentes familiares de inestabilidad e hiperlaxitud del hombro. Es importante preguntarle directamente al paciente acerca del grado de control voluntario de la inestabilidad.

A diferencia de los síntomas de inestabilidad traumática, que suelen aparecer cuando el brazo se encuentra en una posición particular de riesgo, en el límite de excursión de la articulación glenohumeral, los pacientes con inestabilidad bidireccional o multidireccional pueden ser sintomáticos durante actividades cotidianas habituales y con el hombro en el rango medio de movimiento glenohumeral. Es útil interrogar sobre las posiciones del brazo que agravan particularmente los síntomas. El dolor durante movimientos por encima de la cabeza con el hombro en posición de abducción, extensión y rotación externa, como en las fases de elevación (*cocking*) tardía y de aceleración temprana del lanzamiento por encima del hombro, indica inestabilidad anterior o compresión interna posterosuperior. Los síntomas que aparecen con el hombro flexionado en sentido anterior, aducido y en rotación interna, como cuando la persona empuja una puerta pesada para abrirla o en la fase progresiva del movimiento de lanzamiento por encima del hombro, indican inestabilidad posterior⁶³ o compresión externa o interna anterosuperior. El dolor al llevar bolsas pesadas o durante otras actividades que ejercen tracción sobre el brazo indica inestabilidad inferior⁶⁴.

Examen clínico

Evaluación del grado de laxitud ligamentosa generalizada

La escala de Beighton⁶⁵ utiliza cinco signos físicos de hiperextensibilidad articular (Tabla III), y una puntuación ≥ 4 puntos, de 9 puntos posibles, es diagnóstica de laxitud articular generalizada. La hiperelasticidad y la cicatrización de los pliegues cutáneos, así como el ensanchamiento de cicatrices previas, también son sugestivos de un trastorno del colágeno. Se han elaborado otras clasificaciones más especializadas, como la nosología de Villefranche¹², que define los criterios de diagnóstico de los subtipos de síndrome de Ehlers-Danlos; los criterios de Ghent⁶⁶, que definen síndrome de Marfan; y los criterios de Brighton revisados¹³, que definen síndrome de hipermovilidad articular benigna (Tabla IV).

Evaluación de laxitud de hombro e inestabilidad inferior

La presencia de laxitud de hombro no basta para el diagnóstico de inestabilidad, porque hay un amplio espectro de laxitud asintomática en los planos anterior, posterior e inferior^{62,67-69}. La mejor manera de investigar la laxitud inferior es la prueba del surco^{53,70,71}, que se realiza aplicando tracción descendente al brazo del paciente. Esto causa una indentación característica de las partes blandas por debajo del acromion. El signo del surco se clasifica según la distancia acromiohumeral durante la tracción⁷²: una distancia de < 1 cm se clasifica como 1+; 1-2 cm, como 2+; y > 2 cm, como 3+. El signo del surco es patognomónico de inestabilidad inferior si causa los síntomas típicos de dolor, disestesias o aprehensión⁷³. La disminución del signo por rotación externa sugiere que la cápsula del intervalo rotador está intacta⁷⁴. Asimismo, la laxitud e inestabilidad inferior del hombro se pueden investigar evaluando la traslación inferior con el brazo colocado por encima de la cabeza³⁷ o utilizando la prueba de hiperabducción descrita por Gagey y Gagey⁷⁵. Esta última es positiva si hay hiperabducción asimétrica $> 20^\circ$ en comparación con el lado contralateral. La rotación externa excesiva ($> 90^\circ$) denota hiperlaxitud anterior secundaria a laxitud de la porción anterior de la cápsula⁷⁶.

Pruebas de inestabilidad anterior y posterior

La reproducción de la sensación de inestabilidad de un paciente es lo que distingue la laxitud

asintomática de la laxitud combinada con inestabilidad^{71,77,78}. Las pruebas clínicas pertenecen a dos grupos principales: las pruebas de laxitud se utilizan para examinar el grado de traslación a partir de posiciones en las que los ligamentos están normalmente relajados. Comprenden las pruebas de carga y desplazamiento anterior y posterior, del cajón anterior y posterior, de empuje-tire y de Fukuda^{73,79,80}. Se recurre a pruebas de provocación para examinar la resistencia del hombro a los desafíos de inestabilidad a partir de posiciones en las que los ligamentos están normalmente en tensión. Consisten en la prueba de aprehensión anterior y posterior, la prueba del punto de apoyo y la prueba de la sacudida^{54,71,77,79,81,82}. Estas pruebas son más sensibles, porque simulan rigurosamente los síntomas de inestabilidad del paciente^{78,83,84}. La simulación de los síntomas del paciente con el hombro en posición de abducción, extensión y rotación externa (inestabilidad anterior) o en posición de aducción, flexión y rotación interna (inestabilidad posterior) denota una prueba positiva.

Un paciente con hiperlaxitud puede describir síntomas compatibles con inestabilidad unidireccional, y solo a través de un alto índice de sospecha, anamnesis cuidadosa y examen reiterado, se detectan signos más sutiles de inestabilidad multidireccional. El paciente puede ser examinado bajo anestesia, aunque la utilidad de este enfoque se ve limitada por la imposibilidad de evaluar si la laxitud excesiva es sintomática. El grado de subluxación posible con el paciente anestesiado puede ser mayor que el que es posible con el paciente consciente, y puede ocurrir en direcciones en las que el paciente no es necesariamente sintomático⁸⁵. A menudo, se practica artroscopia durante la misma sesión de anestesia, lo que permite evaluar el grado de anormalidad capsulolabral y el grado de deficiencia del intervalo rotador.

Otras pruebas clínicas

La inestabilidad puede coexistir con manifestaciones de disfunción o compresión del manguito rotador. Se han descrito pruebas específicas para la compresión y el compromiso patológico de la articulación acromioclavicular y el tendón bicipital^{48,55,86-90}. La abolición de estos signos después de inyecciones selectivas de anestésicos locales en el espacio subacromial o la articulación acromioclavicular puede ser útil para establecer la contribución de la compresión y disfunción del manguito a los síntomas del paciente. También se debe evaluar la coordinación global del movimiento del hombro, porque puede haber escapula alada marcada o evidencia de discinesia, en particular, si hay un elemento de control voluntario⁹¹.

Examen radiográfico

Por lo general, las radiografías ortogonales convencionales son normales, pero pueden revelar evidencia de anormalidades óseas estructurales, como displasia de la cavidad glenoidea, defectos o fracturas del reborde, o defectos de la cabeza humeral⁶². Por lo general, se utilizan tomografía computarizada y resonancia magnética. El propósito principal de las investigaciones es doble: investigar alguna anormalidad estructural capsulolabral u ósea que pueda contribuir a la inestabilidad y evaluar el volumen articular. Por lo tanto, es habitual intensificar estos exámenes inyectando medio de contraste para distender la articulación. Esto mejora la definición de las partes blandas y permite evaluar el volumen articular. Ambas modalidades se utilizan ampliamente, pero la resonancia magnética permite una mejor definición de las partes blandas⁶³.

¿Cómo se debe tratar la inestabilidad en un paciente con hiperlaxitud?

Inestabilidad asociada con lesiones de partes blandas u óseas del hombro

Se han descrito antes las lesiones asociadas con inestabilidad traumática del hombro^{1,21,22,92,93}. El tratamiento de pacientes con hiperlaxitud en asociación con inestabilidad y estas lesiones es similar al de los pacientes que tienen inestabilidad y lesiones sin hiperlaxitud, y depende de la dirección de la inestabilidad, la cantidad de episodios de inestabilidad y la gravedad de las lesiones estructurales de partes blandas y óseas^{94,95}. Es improbable que los tratamientos conservadores sean eficaces y, en la actualidad, las reparaciones de Bankart artroscópicas y a cielo abierto dan resultados comparables, que son excelentes cuando se limitan a pacientes que han presentado pocos episodios de inestabilidad y que no tienen defectos secundarios de la cavidad glenoidea ni de la cabeza humeral^{1,76,93,95,96}. Cada vez se reconoce más que la estabilización de las partes blandas tiene una tasa de fracaso más alta cuando hay un

defecto asociado del reborde glenoideo anterior^{76,95,97}. La osteotomía y la transferencia de la apófisis coracoides logran mejores resultados en estos pacientes^{94,98}. El tratamiento de los pacientes con inestabilidad posterior unidireccional traumática escapa al alcance de este artículo, y se remite al lector a revisiones previas sobre este tema^{99,100}.

Inestabilidad en pacientes que no presentan anomalías estructurales del hombro

El objetivo del tratamiento de los pacientes con hiperlaxitud e inestabilidad, pero sin anomalías estructurales del hombro, es reducir o erradicar los síntomas secundarios a la inestabilidad. Mediante un tratamiento conservador, esto se logra mejorando la función de los estabilizadores musculares dinámicos. En cambio, el tratamiento quirúrgico está dirigido, fundamentalmente, a volver a tensar las restricciones estáticas de la articulación²⁷. También se deben tratar otras causas que contribuyen a los síntomas, para que su alivio no sea incompleto.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador es el pilar terapéutico para la mayoría de los pacientes con inestabilidad multidireccional. En particular, los pacientes adolescentes jóvenes, esqueléticamente inmaduros, que presentan hipermovilidad articular, suelen mostrar disminución de los síntomas de inestabilidad una vez que alcanzan la madurez esquelética y, por lo tanto, se recomienda con firmeza un programa prolongado de terapia física^{5,18,19,35,36,53,61}. Esta forma de tratamiento no afecta las restricciones estáticas de las articulaciones, pero reduce los síntomas al mejorar el tono y el control propioceptivo de los músculos deltoides y del manguito rotador. Se hace hincapié en los ejercicios que mejor compensan la dirección más sintomática de la inestabilidad. El programa consiste en ejercicios de resistencia progresivos, con uso de bandas elásticas y poleas graduadas para fortalecer los músculos del manguito rotador y deltoides¹⁰¹. Se introducen otros ejercicios para fortalecer los músculos escapulares estabilizadores. El programa continúa durante no menos de un año, con ejercicios de mantenimiento practicados indefinidamente de ahí en adelante⁵³.

En un estudio, veintinueve (88%) de treinta y tres hombros con subluxación involuntaria mostraron un resultado bueno o excelente después de un programa de rehabilitación de un año, así como los seis hombros con subluxación voluntaria en pacientes que no presentaban signos de un trastorno psicológico¹⁰¹. Los pacientes con inestabilidad predominantemente traumática, unidireccional, tuvieron una respuesta menos favorable a este esquema de tratamiento. En un grupo similar, se logró un resultado bueno o excelente en el 61% de sesenta y dos hombros, mientras que el 37% no mostró ningún cambio¹⁰². La probabilidad de beneficiarse con el programa de rehabilitación fue menor en los pacientes que habían sido sometidos a cirugía de hombro, aquellos con lesión relacionada con el trabajo y aquellos con problemas psicológicos.

Una revisión longitudinal reciente de sesenta y cuatro pacientes con inestabilidad multidireccional sometidos a tratamiento inicial con un programa de rehabilitación de fisioterapia¹⁰³ comunicó peores resultados que los de los estudios anteriores^{101,102}. En la evaluación de seguimiento a los dos años, el 66% de los pacientes habían requerido estabilización quirúrgica o comunicado función del hombro solo regular o mala. En el momento del seguimiento final, a una media de ocho años tras la iniciación del tratamiento, solo el 30% de la cohorte total había evitado el tratamiento quirúrgico y refería estabilidad buena o excelente del hombro. Los autores sugirieron que los resultados después del programa de fisioterapia de su estudio pueden haber sido peores, porque muchos de sus pacientes eran deportistas más jóvenes que participaban en deportes de colisión. Este estudio indica que un subgrupo de pacientes más activos con laxitud articular tiene mayores expectativas respecto del tratamiento, debido a sus niveles de aptitud física y a su participación en deportes agresivos. Los resultados de este estudio son interesantes, pero no reflejan la experiencia general de la mayoría de los cirujanos que tratan a pacientes con hiperlaxitud^{5,18,19,35,36,53,61}.

Algunos pacientes tienen un elemento voluntario de inestabilidad y pueden luxar los hombros a voluntad o demostrar su inestabilidad. Estos pacientes pueden tener un trastorno psicológico de base, un patrón muscular o motivación para luxarse el hombro con el fin de obtener beneficios secundarios¹⁰⁴⁻¹⁰⁸. Si hay evidencia de problemas emocionales, se debe solicitar una derivación a un psicólogo o psiquiatra, porque el modo de tratamiento primario de estos casos es encarar el trastorno psicológico. Un subgrupo de pacientes con un elemento voluntario de inestabilidad no presenta evidencia de un trastorno

psicológico ni psiquiátrico y, a menudo, se los puede tratar de la misma manera que a otros pacientes con hiperlaxitud¹⁰⁵⁻¹⁰⁸.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes que han cumplido un programa de ejercicios de un año, pero que continúan sintomáticos. El cuadro patológico primario que subyace a la inestabilidad bidireccional y multidireccional es una cápsula laxa redundante, en particular, en la bolsa inferior que se extiende en sentido anterior y/o posterior. El objetivo es crear una articulación estable con reducción de la laxitud y el volumen excesivo volviendo a tensar el mecanismo estabilizador estático capsulolabral en los planos de inestabilidad. La inestabilidad inferior se trata mediante un desplazamiento capsular inferior y cierre del intervalo rotador. Por lo tanto, es muy importante distinguir los planos de inestabilidad en el examen clínico. El diagnóstico erróneo de inestabilidad multidireccional como inestabilidad unidireccional, que lleva a un tratamiento inapropiado, puede determinar empeoramiento de los síntomas en las direcciones de inestabilidad no tratadas.

El tratamiento quirúrgico puede reducir la hiperlaxitud del hombro a una amplitud de movimiento funcional más normal¹⁰⁹. Es importante asesorar en forma adecuada a los deportistas con hiperlaxitud acerca de esto antes de la operación, porque esta pérdida de movimiento puede afectar su rendimiento en el deporte elegido. Se han descrito varias técnicas para lograr esta amplitud de movimiento funcional más normal, como desplazamiento capsular inferior a cielo abierto, desplazamiento o plicatura capsular artroscópica y contracción capsular térmica. Es esencial que el cirujano tratante tenga un conocimiento acabado del efecto de cualquier procedimiento que vuelve a tensar selectivamente la cápsula²⁷.

Aunque se ha publicado una gran cantidad de estudios sobre el tratamiento quirúrgico de la inestabilidad multidireccional, la mayoría representa evidencia de nivel III, IV o V. La mayor parte de los estudios recientes de técnicas artroscópicas han sido series de casos selectivos con un seguimiento breve de un pequeño número de pacientes. Se requieren estudios de nivel I y II para determinar los resultados de este tratamiento en comparación con los de procedimientos a cielo abierto más establecidos. Aunque muchos de los estudios publicados comunicaron buenos resultados con tratamiento artroscópico, la mayoría se llevó a cabo en unidades de hombro especializadas en las que se trató a un alto volumen de pacientes con inestabilidad multidireccional. Los resultados logrados en estos centros pueden no ser alcanzados por cirujanos no especializados que trabajan en unidades más pequeñas.

Desplazamiento capsular inferior a cielo abierto

El procedimiento de desplazamiento capsular inferior a cielo abierto fue descrito por primera vez en 1980 por Neer y Foster (Figs. 1-A y 1-B)^{53,64} y, normalmente, se efectúa a través de un abordaje, anterior o posterior, según la dirección de máxima inestabilidad. En casos raros, se pueden requerir abordajes combinados para tratar por completo la redundancia capsular global.

Con el abordaje anterior, se incide longitudinalmente la porción anterior de la cápsula articular justo por dentro de su inserción humeral comenzando en el intervalo rotador y extendiéndose en dirección inferior. Se completa una capsulotomía en T modificada horizontalmente entre los ligamentos glenohumerales medio e inferior. Si hay evidencia clínica de hiperlaxitud inferior por insuficiencia del intervalo rotador, éste se puede cerrar bajo visión directa con suturas de colchonero. Este paso se efectúa de rutina si el examen clínico revela un signo del surco persistente ante la rotación externa del brazo. Es importante colocar el hombro en abducción y rotación externa de 30° cuando se pone en tensión la reparación, de manera de no limitar la rotación externa. Después, se moviliza el colgajo capsular inferior y se lo desplaza en sentido superior hasta la parte lateral del manguito capsular, lo que oblitera la bolsa inferior redundante. Luego, se avanza el colgajo superior en sentido inferior de manera similar para reforzar el colgajo capsular inferior avanzado.

Con el abordaje posterior, se incide verticalmente la porción posterior de la cápsula a 1 cm de su inserción en el troquíter comenzando por el plano superior y trabajando en sentido distal. Se practica el componente horizontal de la capsulotomía en T a la altura de la parte media de la cavidad glenoidea. Se debe efectuar con cuidado la capsulotomía lateral para no lesionar el nervio axilar subyacente. Después, se lleva a cabo el desplazamiento posterior movilizándolo primero el colgajo superior en sentido interior y, luego, el colgajo inferior en sentido superior, lo que oblitera la bolsa inferior redundante.

Neer y Foster⁵³ comunicaron resultados satisfactorios de este procedimiento en treinta y cinco de

treinta y seis pacientes, con un caso de subluxación recurrente a los siete meses. Ésta fue una comunicación preliminar, con un seguimiento de más de dos años solo en diecisiete de los pacientes. En artículos posteriores^{34,104}, Neer comunicó que los pacientes originales continuaban sin presentar complicaciones a los diez años de la operación. Estos resultados positivos iniciales han sido avalados por estudios ulteriores, que informaron tasas de éxito del 80% al 95% (véase Apéndice)¹¹⁰⁻¹¹⁹.

Altchek et al.¹²⁰ describieron una modificación en la que la T vertical de la capsulotomía se localiza del lado glenoideo. Esto permite una mejor exposición de la cavidad glenoidea, pero como la capsulotomía medial es más corta que la lateral, los colgajos capsulares son más pequeños, y es más difícil realizar un desplazamiento capsular sustancial.

Desplazamiento capsular inferior artroscópico

En los últimos años, se ha centrado la atención en los tratamientos quirúrgicos artroscópicos para todos los tipos de inestabilidad del hombro, en un intento de mejorar la visualización operatoria, disminuir la morbilidad quirúrgica y minimizar la reducción posoperatoria de la amplitud de movimiento. Un desplazamiento capsular inferior artroscópico es, esencialmente, una modificación artroscópica del desplazamiento capsular inferior a cielo abierto basado en la cavidad glenoidea descrito antes¹²⁰. Se secciona la porción anteroinferior de la cápsula comenzando en el ligamento glenohumeral superior y prosiguiendo en sentido inferior hasta la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior. Después, se colocan suturas de manera secuencial en la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior, la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior, el ligamento glenohumeral medio y en el ligamento glenohumeral superior con el uso de un pasador de sutura. La sutura de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior es clave para garantizar un desplazamiento adecuado de toda la cápsula, porque elimina la redundancia de la porción inferior de la cápsula y también tensa las estructuras capsulares posteriores¹²¹. La aplicación de técnicas de sutura transglenoidea ha sido reemplazada, en gran medida, por el uso de suturas de anclaje para reinsertar la cápsula desplazada en el reborde glenoideo decorticado. Al igual que en la reparación a cielo abierto, se suele cerrar el intervalo rotador si hay evidencia clínica de inestabilidad inferior sintomática¹²²⁻¹²⁴. Es importante mantener el brazo en abducción y rotación externa de 30° cuando se cierra el intervalo para prevenir la limitación de la rotación externa¹²²⁻¹²⁴.

Varios estudios han comunicado resultados exitosos del desplazamiento capsular inferior (véase Apéndice)^{121,125-127}. En todos los estudios combinados, hubo un solo episodio de neurapraxia transitoria, y aparte de la recurrencia de la inestabilidad, la complicación más frecuente fue el dolor originado alrededor del nudo de la sutura posterior, que se alivió al resecar el nudo. Asimismo, Kim et al.^{128,129} describieron resultados exitosos de un procedimiento de capsulolabroplastia artroscópica en pacientes con inestabilidad bidireccional posteroinferior. Este procedimiento combina una labroplastia posteroinferior artroscópica, un desplazamiento superior de las porciones posteroinferior y anteroinferior de la cápsula, y el cierre del intervalo rotador.

Plicatura capsular artroscópica

Wichman y Snyder¹³⁰ describieron una técnica artroscópica alternativa para tratar la redundancia capsular. Se reúne el tejido capsular excesivo y se lo pliega hacia el labrum (Fig. 2), lo que amplía el ancho funcional de la cavidad glenoidea. El procedimiento se realiza a través de trocares anteriores y posteriores convencionales, con el agregado de otro trocar medioglenoideo anterior. Se utiliza un gancho de sutura de 90° cargado con un pasador de sutura Shuttle Relay para realizar un punto en pellizco en la porción anteroinferior de la cápsula y avanzar en sentido superior y medial a través de la porción anteroinferior del labrum, lo que forma un pliegue de 1 cm entre la cápsula y el labrum. Después, se utiliza el Shuttle Relay para transportar material de sutura irreabsorbible a través del labrum y la cápsula. Se efectúa un segundo punto en pellizco a 1 cm del primero y paralelo a éste, y se usa el Shuttle Relay para volver a pasar el extremo opuesto de la sutura original a través del tejido. Esto forma una sutura de colchonero horizontal, que crea un pliegue de 1 cm entre la cápsula y el labrum, y se anudan los extremos libres de la sutura con un desplazador de nudos (*knot pusher*) de mango en asa. Se colocan otras suturas en el plano anterior, inferior o posterior, según se estime necesario sobre la base del aspecto artroscópico del labrum y los tejidos capsulares¹³⁰. A menudo, se recomienda el cierre del intervalo rotador como un procedimiento adyuvante si hay evidencia de laxitud en la evaluación preoperatoria o en el momento de la operación.

En el estudio de Wichman y Snyder, se comunicaron resultados satisfactorios en diecinueve de veinticuatro pacientes después de un mínimo de dos años de la plicatura capsular¹³⁰. Sekiya¹³¹ varió ligeramente esta técnica intraarticular al introducir una técnica de múltiples pliegues con uso de suturas de anclaje y un solo trocar operativo. Cicak et al.¹³² describieron una técnica de plicatura extracapsular, pues consideraban que la capacidad de cicatrización del tejido extracapsular sería mayor que la del revestimiento sinovial de la articulación. Sin embargo, se ha expresado preocupación acerca de esta técnica, debido a la falta de preparación del tejido que se espera que cicatrice y al riesgo de atrapar tejido distinto de la cápsula en el nudo¹³³.

Karas et al.¹³⁴ llevaron a cabo un estudio en cadáveres para comparar la reducción volumétrica de hombros tratados mediante plicatura con sutura artroscópica y la de hombros tratados con capsulorrafia térmica. La plicatura con sutura, que consistía en cuatro pliegues de 1 cm en la porción anteroinferior de la cápsula, redujo el volumen articular en el 19%, mientras que el tratamiento térmico lo redujo en el 33%. La combinación de ambos tratamientos determinó una reducción del volumen articular del 41%. Cohen et al.¹³⁵ utilizaron un modelo cadavérico para comparar la plicatura capsular artroscópica con tres pliegues de 1 cm y avance superior, con un procedimiento a cielo abierto de desplazamiento capsular lateral. Observaron una reducción del volumen articular del 23% en el grupo de plicatura y del 50% en el grupo de desplazamiento capsular a cielo abierto. En un modelo cadavérico de inestabilidad multidireccional simulada, Shafer et al.¹³⁶ observaron que la plicatura capsular sola redujo la amplitud de movimiento del hombro al estado normal, pero se requirió cierre adicional del intervalo rotador para normalizar la traslación articular.

Capsulorrafia térmica artroscópica

La aplicación de energía térmica por medio de dos técnicas artroscópicas diferentes ha mostrado romper los enlaces moleculares que estabilizan el colágeno, lo que reduce la longitud de la molécula y contrae la cápsula del hombro¹³⁷⁻¹⁴¹. La contracción capsular asistida por láser utiliza un láser de Ho:YAG (holmio:itrio-aluminio-granate), mientras que la contracción capsular por radiofrecuencia utiliza una sonda térmica de radiofrecuencia.

Las comunicaciones iniciales de capsulorrafia térmica, realizada con ambas técnicas, en pacientes con inestabilidad multidireccional indicaron resultados promisorios (véase Apéndice)¹⁴²⁻¹⁴⁶. Sin embargo, estudios ulteriores con seguimiento más prolongado demostraron tasas de fracaso y complicaciones posoperatorias inaceptablemente altas¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Estos estudios también detectaron casos de parálisis del nervio axilar y debilidad transitoria del deltoides posoperatorias. En la cirugía de revisión a cielo abierto, otro problema ha sido la presencia de tejido capsular anormal en las zonas de tratamiento térmico previo, con engrosamiento intenso o cápsula deficiente, delgada y friable^{148,150,151}.

Revisión

La hiperlaxitud del hombro asociada con inestabilidad es casi tan difícil de definir como de diagnosticar y tratar. La ausencia de definiciones aceptadas dificulta comparar la limitada cantidad de comunicaciones publicadas que detallan diferentes tipos de tratamiento conservador y quirúrgico en distintas poblaciones de pacientes. Inicialmente, el pilar del tratamiento debe ser conservador, y la mayoría de los pacientes responden a un programa de ejercicio controlado. El tratamiento quirúrgico da buenos resultados reproducibles en pacientes que no responden a esas medidas. El desplazamiento capsular inferior a cielo abierto sigue siendo el patrón de referencia del tratamiento quirúrgico. Los procedimientos artroscópicos ofrecen resultados comparables a los observados tras el desplazamiento capsular inferior a cielo abierto, y muchos cirujanos están interesados en este tipo de tratamiento mínimamente invasivo. Sin embargo, se requieren estudios aleatorizados, controlados, antes de poder recomendar de manera amplia estas técnicas. No se puede recomendar la capsulorrafia térmica, debido a las tasas de fracaso y complicaciones posoperatorias inaceptablemente altas. La tabla V presenta recomendaciones de atención basadas en la calidad de la evidencia actual para el tratamiento de la inestabilidad de hombro en pacientes con hiperlaxitud articular.

Apéndice

Se pueden consultar las tablas que enumeran las comunicaciones de los resultados y las complicaciones

de los diversos procedimientos quirúrgicos en la versión electrónica de este artículo en nuestro sitio web bjjs.org (vaya a la cita del artículo y haga clic en “Supporting Data”).

Información: para financiar su investigación o preparar este trabajo, uno o más de los autores recibieron, en algún año, fondos o subsidios externos superiores a USD 10.000 de Stryker UK. Ni ellos ni ninguno de sus familiares directos recibieron pagos ni otros beneficios ni un compromiso o acuerdo para suministrar este tipo de beneficios de una entidad comercial. Una entidad comercial (Stryker UK) pagó o envió en algún año, o acordó pagar o enviar, beneficios superiores a USD 10.000 a un fondo de investigación, fundación, división, centro, consultorio clínico u otra organización de caridad o sin fines de lucro con el que uno o más de los autores, o uno de sus familiares directos, están afiliados o asociados.

Simon M. Johnson, BSc, MRCSEd

C. Michael Robinson, Licenciado en Medicina, becado por el Real Colegio de Cirujanos de Edimburgo en Ortopedia Shoulder Injury Clinic, Royal Infirmary of Edinburgh, Little France, Old Dalkeith Road, Edinburgh EH16 4SU, Reino Unido. Dirección de correo electrónico de C.M. Robinson: c.mike.robinson@ed.ac.uk

J Bone Joint Surg Am. 1545-1557 • doi:10.2106/JBJS.H.00078

Referencias

1. Robinson CM, Dobson RJ. *Anterior instability of the shoulder after trauma.* *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:469-79.
2. Biro F, Gewanter HL, Baum J. *The hypermobility syndrome.* *Pediatrics.* 1983;72:701-6.
3. Seçkin U, Tur BS, Yilmaz O, Yağci I, Bodur H, Arasil T. *The prevalence of joint hypermobility among high school students.* *Rheumatol Int.* 2005;25:260-3.
4. Engelbert RH, Uiterwaal CS, van de Putte E, Helden PJ, Sackers RJ, van Tintelen P, Bank RA. *Pediatric generalized joint hypomobility and musculoskeletal complaints: a new entity? Clinical, biochemical, and osseal characteristics.* *Pediatrics.* 2004;113:714-9.
5. Brown GA, Tan JL, Kirkley A. *The lax shoulder in females. Issues, answers, but many more questions.* *Clin Orthop Relat Res.* 2000;372:110-22.
6. Everman DB, Robin NH. *Hypermobility syndrome.* *Pediatr Rev.* 1998;19:111-7.
7. Finsterbush A, Pogrund H. *The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints in 100 consecutive cases of generalized joint hypermobility.* *Clin Orthop Relat Res.* 1982;168:124-7.
8. Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS, Kollia GD. *Benefits and disadvantages of joint hypermobility among musicians.* *N Engl J Med.* 1993;329:1079-82.
9. Maltz SB, Fantus RJ, Mellett MM, Kirby JP. *Surgical complications of Ehlers-Danlos syndrome type IV: case report and review of the literature.* *J Trauma.* 2001;51:387-90.
10. Zweers MC, Hakim AJ, Grahame R, Schalkwijk J. *Joint hypermobility syndromes: the pathophysiologic role of tenascin-X gene defects.* *Arthritis Rheum.* 2004;50:2742-9.
11. Malfait F, Hakim AJ, De Paepe A, Grahame R. *The genetic basis of the joint hypermobility syndromes.* *Rheumatology (Oxford).* 2006;45:502-7.
12. Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. *Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997.* Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). *Am J Med Genet.* 1998;77:31-7.
13. Grahame R, Bird HA, Child A. *The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS).* *J Rheumatol.* 2000;27:1777-9.
14. Rodeo SA, Suzuki K, Yamauchi M, Bhargava M, Warren RF. *Analysis of collagen and elastic fibers in shoulder capsule in patients with shoulder instability.* *Am J Sports Med.* 1998;26:634-43.
15. Jansson A, Saartok T, Werner S, Renström P. *Evaluation of general joint laxity, shoulder laxity and mobility in competitive swimmers during growth and in normal controls.* *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15:169-76.
16. Zemek MJ, Magee DJ. *Comparison of glenohumeral joint laxity in elite and recreational swimmers.* *Clin J Sport Med.* 1996;6:40-7.
17. Perry J. *Anatomy and biomechanics of the shoulder in throwing, swimming, gymnastics, and tennis.* *Clin Sports Med.* 1983;2:247-70.
18. Smith R, Damodaran AK, Swaminathan S, Campbell R, Barnsley L. *Hypermobility and sports injuries in junior netball players.* *Br J Sports Med.* 2005;39:628-31.
19. Caplan J, Julien TP, Michelson J, Neviasser RJ. *Multidirectional instability of the shoulder in elite female gymnasts.* *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2007;36:660-5.
20. Provencher MT, Romeo AA. *Posterior and multidirectional instability of the shoulder: challenges associated with diagnosis and management.* *Instr Course Lect.* 2008;57:133-52.
21. Abrams JS, Savoie FH 3rd, Tauro JC, Bradley JP. *Recent advances in the evaluation and treatment of shoulder instability: anterior, posterior, and multidirectional.* *Arthroscopy.* 2002;18(9 Suppl 2):1-13.
22. Paxinos A, Walton J, Tzannes A, Callanan M, Hayes K, Murrell GA. *Advances in the management of traumatic anterior and atraumatic multidirectional shoulder instability.* *Sports Med.* 2001;31:819-28.
23. Ovesen J, Nielsen S. *Stability of the shoulder joint. Cadaver study of stabilizing structures.* *Acta Orthop Scand.* 1985;56:149-51.
24. Ovesen J, Nielsen S. *Experimental distal subluxation in the glenohumeral joint.* *Arch Orthop Trauma Surg.* 1985;104:78-81.
25. Ovesen J, Nielsen S. *Posterior instability of the shoulder. A cadaver study.* *Acta Orthop Scand.* 1986;57:436-9.
26. Ovesen J, Nielsen S. *Anterior and posterior shoulder instability. A cadaver study.* *Acta Orthop Scand.* 1986;57:324-7.
27. Gerber C, Werner CM, Macy JC, Jacob HA, Nyffeler RW. *Effect of selective capsulorrhaphy on the passive range of motion of the glenohumeral joint.* *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:48-55.
28. Lippitt SB, Harris SL, Harryman DT 2nd, Sidles J, Matsen FA 3rd. *In vivo quantification of the laxity of normal and unstable glenohumeral joints.* *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3:215-23.
29. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. *Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint.* *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:1208-17.
30. Burkart AC, Debski RE. *Anatomy and function of the glenohumeral ligaments in anterior shoulder instability.* *Clin Orthop Relat Res.* 2002;400:32-9.
31. Jost B, Koch PP, Gerber C. *Anatomy and functional aspects of the rotator interval.* *J Shoulder Elbow Surg.* 2000;9:336-41.
32. Curl LA, Warren RF. *Glenohumeral joint stability. Selective cutting studies on the static capsular restraints.* *Clin Orthop Relat Res.* 1996;330:54-65.

33. Halder AM, Kuhl SG, Zobitz ME, Larson D, An KN. *Effects of the glenoid labrum and glenohumeral abduction on stability of the shoulder joint through concavity-compression: an in vitro study.* J Bone Joint Surg Am. 2001;83:1062-9.
34. Neer CS 2nd. *Involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder: etiology, recognition, and treatment.* Instr Course Lect. 1985;34:232-8.
35. Beasley L, Faryniarz DA, Hannafin JA. *Multidirectional instability of the shoulder in the female athlete.* Clin Sports Med. 2000;19:331-49, x.
36. Foster CR. *Multidirectional instability of the shoulder in the athlete.* Clin Sports Med. 1983;2:355-68.
37. An YH, Friedman RJ. *Multidirectional instability of the glenohumeral joint.* Orthop Clin North Am. 2000;31:275-85.
38. Levine WN, Prickett WD, Prymka M, Yamaguchi K. *Treatment of the athlete with multidirectional shoulder instability.* Orthop Clin North Am. 2001;32:475-84.
39. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC. *Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament.* J Orthop Res. 1992;10:187-97.
40. Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M. *Evolution of lesions of the labrum-ligament complex in posttraumatic anterior shoulder instability: a prospective study.* J Shoulder Elbow Surg. 1999;8:66-74.
41. Urayama M, Itoi E, Sashi R, Minagawa H, Sato K. *Capsular elongation in shoulders with recurrent anterior dislocation. Quantitative assessment with magnetic resonance arthrography.* Am J Sports Med. 2003;31:64-7.
42. Morris AD, Kemp GJ, Frostick SP. *Shoulder electromyography in multidirectional instability.* J Shoulder Elbow Surg. 2004;13:24-9.
43. Ogston JB, Ludewig PM. *Differences in 3-dimensional shoulder kinematics between persons with multidirectional instability and asymptomatic controls.* Am J Sports Med. 2007;35:1361-70.
44. Barden JM, Balyk R, Raso VJ, Moreau M, Bagnall K. *Atypical shoulder muscle activation in multidirectional instability.* Clin Neurophysiol. 2005;116:1846-57.
45. Illyés A, Kiss RM. *Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006;14:673-85.
46. Lewis A, Kitamura T, Bayley JIL. *The classification of shoulder instability: new light through old windows!* Curr Orthop. 2004;18:97-108.
47. Neer CS 2nd. *Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report.* J Bone Joint Surg Am. 1972;54:41-50.
48. Gerber C, Terrier F, Ganz R. *The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome.* J Bone Joint Surg Br. 1985;67:703-8.
49. Gerber C, Sebesta A. *Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report.* J Shoulder Elbow Surg. 2000;9:483-90.
50. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noël E. [Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1991;77:571-4. French.
51. Jobe CM. *Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum.* Arthroscopy. 1995;11:530-6.
52. Kvitne RS, Jobe FW, Jobe CM. *Shoulder instability in the overhand or throwing athlete.* Clin Sports Med. 1995;14:917-35.
53. Neer CS 2nd, Foster CR. *Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report.* J Bone Joint Surg Am. 1980;62:897-908.
54. Matsen FA, Thomas SC, Rockwood CA. *Glenohumeral instability.* In: Rockwood CA, Matsen FA, editors. The shoulder. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p 611-91.
55. Gerber C, Nyffeler RW. *Classification of glenohumeral joint instability.* Clin Orthop Relat Res. 2002;400:65-76.
56. Allen AA. *Clinical evaluation of the unstable shoulder.* In: Warren RF, Craig EV, Altchek DW, editors. The unstable shoulder. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p 93-106.
57. Richards RR. *The diagnostic definition of multidirectional instability of the shoulder: searching for direction.* J Bone Joint Surg Am. 2003;85:2145-6.
58. McFarland EG, Kim TK, Park HB, Neira CA, Gutierrez MI. *The effect of variation in definition on the diagnosis of multidirectional instability of the shoulder.* J Bone Joint Surg Am. 2003;85:2138-44.
59. Yoldas EA, Faber KJ, Hawkins RJ. *Translation of the glenohumeral joint in patients with multidirectional and posterior instability: awake examination versus examination under anesthesia.* J Shoulder Elbow Surg. 2001;10:416-20.
60. Tillander B, Lysholm M, Norlin R. *Multidirectional hyperlaxity of the shoulder: results of treatment.* Scand J Med Sci Sports. 1998;8:421-5.
61. Mahaffey BL, Smith PA. *Shoulder instability in young athletes.* Am Fam Physician. 1999;59:2773-82, 2787.
62. Schenk TJ, Brems JJ. *Multidirectional instability of the shoulder: pathophysiology, diagnosis, and management.* J Am Acad Orthop Surg. 1998;6:65-72.
63. Carson EW, Warren RF. *Multidirectional instability: diagnosis and management.* In: Craig EV, editor. Clinical orthopaedics. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p 203-12.
64. Cordasco FA. *Understanding multidirectional instability of the shoulder.* J Athl Train. 2000;35:278-85.
65. Beighton P, Horan F. *Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome.* J Bone Joint Surg Br. 1969;51:444-53.
66. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. *Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome.* Am J Med Genet. 1996;62:417-26.
67. Emery RJ, Mullaji AB. *Glenohumeral joint instability in normal adolescents. Incidence and significance.* J Bone Joint Surg Br. 1991;73:406-8.
68. McFarland EG, Campbell G, McDowell J. *Posterior shoulder laxity in asymptomatic athletes.* Am J Sports Med. 1996;24:468-71.
69. Lintner SA, Levy A, Kenter K, Speer KP. *Glenohumeral translation in the asymptomatic athlete's shoulder and its relationship to other clinically measurable anthropometric variables.* Am J Sports Med. 1996;24:716-20.
70. Norris TR. *Diagnostic techniques for shoulder instability.* Instr Course Lect. 1985;34:239-57.
71. Bahk M, Keyurapan E, Tasaki A, Sauers EL, McFarland EG. *Laxity testing of the shoulder: a review.* Am J Sports Med. 2007;35:131-44.
72. Cleeman E, Flatow EL. *Shoulder dislocations in the young patient.* Orthop Clin North Am. 2000;31:217-29.
73. Silliman JF, Hawkins RJ. *Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder.* Clin Orthop Relat Res. 1993;291:7-19.
74. Ramsay ML, Klimkiewicz JJ. *Posterior instability: diagnosis and management.* In: Iannotti JP, Williams GR, editors. Disorders of the shoulder: diagnosis and management. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p 295-319.
75. Gagey OJ, Gagey N. *The hyperabduction test.* J Bone Joint Surg Br. 2001;83:69-74.
76. Boileau P, Villaiba M, Héry JY, Balg F, Ahrens P, Neyton L. *Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair.* J Bone Joint Surg Am. 2006;88:1755-63.
77. Tzannes A, Paxinos A, Callanan M, Murrell GA. *An assessment of the interexaminer reliability of tests for shoulder instability.* J Shoulder Elbow Surg. 2004;13:18-23.

78. Farber AJ, Castillo R, Clough M, Bahk M, McFarland EG. *Clinical assessment of three common tests for traumatic anterior shoulder instability*. J Bone Joint Surg Am. 2006;88:1467-74.
79. Gerber C, Ganz R. *Clinical assessment of instability of the shoulder. With special reference to anterior and posterior drawer tests*. J Bone Joint Surg Br. 1984;66:551-6.
80. Bell RH, Noble JS. *An appreciation of posterior instability of the shoulder*. Clin Sports Med. 1991;10:887-99.
81. Kim SH, Park JC, Park JS, Oh I. *Painful jerk test: a predictor of success in nonoperative treatment of posteroinferior instability of the shoulder*. Am J Sports Med. 2004;32:1849-55.
82. Jobe FW, Kvitne RS, Giangarra CE. *Shoulder pain in the overhand or throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement*. Orthop Rev. 1989;18:963-75.
83. Lo IK, Nonweiler B, Woolfrey M, Litchfield R, Kirkley A. *An evaluation of the apprehension, relocation, and surprise tests for anterior shoulder instability*. Am J Sports Med. 2004;32:301-7.
84. Speer KP, Hannafin JA, Altchek DW, Warren RF. *An evaluation of the shoulder relocation test*. Am J Sports Med. 1994;22:177-83.
85. Jia X, Ji JH, Petersen SA, Freehill MT, McFarland EG. *An analysis of shoulder laxity in patients undergoing shoulder surgery*. J Bone Joint Surg Am. 2009;91:2144-50.
86. Goldberg SS, Bigliani LU. *Shoulder impingement revisited: advanced concepts of pathomechanics and treatment*. Instr Course Lect. 2006;55:17-27.
87. McFarland EG, Selhi HS, Keyurapan E. *Clinical evaluation of impingement: what to do and what works*. Instr Course Lect. 2006;55:3-16.
88. Buttaci CJ, Stitik TP, Yonclas PP, Foye PM. *Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: a review of anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment*. Am J Phys Med Rehabil. 2004;83:791-7.
89. Chen AL, Rokito AS, Zuckerman JD. *The role of the acromioclavicular joint in impingement syndrome*. Clin Sports Med. 2003;22:343-57.
90. Ahrens PM, Boileau P. *The long head of biceps and associated tendinopathy*. J Bone Joint Surg Br. 2007;89:1001-9.
91. Kibler WB. *The role of the scapula in athletic shoulder function*. Am J Sports Med. 1998;26:325-37.
92. Lo IK, Bishop JY, Miniaci A, Flatow EL. *Multidirectional instability: surgical decision making*. Instr Course Lect. 2004;53:565-72.
93. Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, Berge LL, An KN. *The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study*. J Bone Joint Surg Am. 2000;82:35-46.
94. Burkhart SS, De Beer JF, Barth JR, Cresswell T, Roberts C, Richards DP. *Results of modified Latarjet reconstruction in patients with anteroinferior instability and significant bone loss*. Arthroscopy. 2007;23:1033-41.
95. Burkhart SS, De Beer JF. *Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion*. Arthroscopy. 2000;16:677-94.
96. Hobby J, Griffin D, Dunbar M, Boileau P. *Is arthroscopic surgery for stabilisation of chronic shoulder instability as effective as open surgery? A systematic review and meta-analysis of 62 studies including 3044 arthroscopic operations*. J Bone Joint Surg Br. 2007;89:1188-96.
97. Balg F, Boileau P. *The instability severity index score. A simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation*. J Bone Joint Surg Br. 2007;89:1470-7.
98. Walch G, Charret P, Pietro-Paoli H, Dejour H. [Anterior recurrent luxation of the shoulder. Postoperative recurrences]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1986;72:541-55. French.
99. Robinson CM, Aderinto J. *Recurrent posterior shoulder instability*. J Bone Joint Surg Am. 2005;87:883-92.
100. Robinson CM, Aderinto J. *Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations*. J Bone Joint Surg Am. 2005;87:639-50.
101. Burkhead WZ Jr, Rockwood CA Jr. *Treatment of instability of the shoulder with an exercise program*. J Bone Joint Surg Am. 1992;74:890-6.
102. Kiss J, Damrel D, Mackie A, Neumann L, Wallace WA. *Non-operative treatment of multidirectional shoulder instability*. Int Orthop. 2001;24:354-7.
103. Misamore GW, Sallay PI, Didelot W. *A longitudinal study of patients with multidirectional instability of the shoulder with seven- to ten-year follow-up*. J Shoulder Elbow Surg. 2005;14:466-70.
104. Neer CS 2nd. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. Glenohumeral instability; p 273-327.
105. Rowe CR, Pierce DS, Clark JG. *Voluntary dislocation of the shoulder. A preliminary report on a clinical, electromyographic, and psychiatric study of twenty-six patients*. J Bone Joint Surg Am. 1973;55:445-60.
106. Pande P, Hawkins R, Peat M. *Electromyography in voluntary posterior instability of the shoulder*. Am J Sports Med. 1989;17:644-8.
107. Fuchs B, Jost B, Gerber C. *Posterior-inferior capsular shift for the treatment of recurrent, voluntary posterior subluxation of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am. 2000;82:16-25.
108. Takwale VJ, Calvert P, Rattue H. *Involuntary positional instability of the shoulder in adolescents and young adults. Is there any benefit from treatment?* J Bone Joint Surg Br. 2000;82:719-23.
109. Yamaguchi K, Flatow EL. *Management of multidirectional instability*. Clin Sports Med. 1995;14:885-902.
110. Cooper RA, Brems JJ. *The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am. 1992;74:1516-21.
111. Bigliani LU, Pollock RG, Owens JM, Flatow EL. *The inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder*. Orthop Trans. 1993;17:576.
112. Marquardt B, Pötl W, Witt KA, Steinbeck J. *A modified capsular shift for atraumatic anterior-inferior shoulder instability*. Am J Sports Med. 2005;33:1011-5.
113. van Tankeren E, de Waal Malefijt MC, van Loon CJ. *Open capsular shift for multi directional shoulder instability*. Arch Orthop Trauma Surg. 2002;122:447-50.
114. Hamada K, Fukuda H, Nakajima T, Yamada N. *The inferior capsular shift operation for instability of the shoulder. Long-term results in 34 shoulders*. J Bone Joint Surg Br. 1999;81:218-25.
115. Choi CH, Ogilvie-Harris DJ. *Inferior capsular shift operation for multidirectional instability of the shoulder in players of contact sports*. Br J Sports Med. 2002;36:290-4.
116. Pollock RG, Owens JM, Flatow EL, Bigliani LU. *Operative results of the inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am. 2000;82:919-28.
117. Bigliani LU, Kurzweil PR, Schwartzbach CC, Wolfe IN, Flatow EL. *Inferior capsular shift procedure for anterior-inferior shoulder instability in athletes*. Am J Sports Med. 1994;22:578-84.
118. Lebar RD, Alexander AH. *Multidirectional shoulder instability. Clinical results of inferior capsular shift in an active-duty population*. Am J Sports Med. 1992;20:193-8.

119. Bak K, Spring BJ, Henderson JP. *Inferior capsular shift procedure in athletes with multidirectional instability based on isolated capsular and ligamentous redundancy*. Am J Sports Med. 2000;28:466-71.
120. Altchek DW, Warren RF, Skyhar MJ, Ortiz G. *T-plasty modification of the Bankart procedure for multidirectional instability of the anterior and inferior types*. J Bone Joint Surg Am. 1991;73:105-12.
121. Duncan R, Savoie FH 3rd. *Arthroscopic inferior capsular shift for multidirectional instability of the shoulder: a preliminary report*. Arthroscopy. 1993;9:24-7.
122. Gartsman GM, Taverna E, Hammerman SM. *Arthroscopic rotator interval repair in glenohumeral instability: description of an operative technique*. Arthroscopy. 1999;15:330-2.
123. Lewicky YM, Lewicky RT. *Simplified arthroscopic rotator interval capsule closure: an alternative technique*. Arthroscopy. 2005;21:1276.
124. Calvo A, Martínez AA, Domingo J, Herrera A. *Rotator interval closure after arthroscopic capsulolabral repair: a technical variation*. Arthroscopy. 2005;21:765.
125. Treacy SH, Savoie FH 3rd, Field LD. *Arthroscopic treatment of multidirectional instability*. J Shoulder Elbow Surg. 1999;8:345-50.
126. McIntyre LF, Caspari RB, Savoie FH 3rd. *The arthroscopic treatment of multidirectional shoulder instability: two-year results of a multiple suture technique*. Arthroscopy. 1997;13:418-25.
127. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. *Arthroscopic treatment of multidirectional glenohumeral instability: 2- to 5-year follow-up*. Arthroscopy. 2001;17:236-43.
128. Kim SH, Ha KI, Yoo JC, Noh KC. *Kim's lesion: an incomplete and concealed avulsion of the posteroinferior labrum in posterior or multidirectional posteroinferior instability of the shoulder*. Arthroscopy. 2004;20:712-20.
129. Kim SH, Kim HK, Sun Ji, Park JS, Oh I. *Arthroscopic capsulolabroplasty for posteroinferior multidirectional instability of the shoulder*. Am J Sports Med. 2004;32:594-607.
130. Wichman MT, Snyder SJ. *Arthroscopic capsular plication for multidirectional instability of the shoulder*. Oper Tech Sports Med. 1997;5:238-43.
131. Sekiya JK. *Arthroscopic labral repair and capsular shift of the glenohumeral joint: technical pearls for a multiple pleated plication through a single working portal*. Arthroscopy. 2005;21:766.
132. Cicak N, Klobucar H, Bicanic G, Trsek D. *Arthroscopic extracapsular plication to treat multidirectional instability of the shoulder*. Arthroscopy. 2005;21:1278.
133. Caprise PA Jr, Sekiya JK. *Open and arthroscopic treatment of multidirectional instability of the shoulder*. Arthroscopy. 2006;22:1126-31.
134. Karas SG, Creighton RA, DeMorat GJ. *Glenohumeral volume reduction in arthroscopic shoulder reconstruction: a cadaveric analysis of suture plication and thermal capsulorrhaphy*. Arthroscopy. 2004;20:179-84.
135. Cohen SB, Wiley W, Goradia VK, Pearson S, Miller MD. *Anterior capsulorrhaphy: an in vitro comparison of volume reduction—arthroscopic plication versus open capsular shift*. Arthroscopy. 2005;21:659-64.
136. Shafer BL, Mihata T, McGarry MH, Tibone JE, Lee TQ. *Effects of capsular plication and rotator interval closure in simulated multidirectional shoulder instability*. J Bone Joint Surg Am. 2008;90:136-44.
137. Miniaci A, Codsí MJ. *Thermal capsulorrhaphy for the treatment of shoulder instability*. Am J Sports Med. 2006;34:1356-63.
138. Nottage WM. *Laser-assisted shoulder surgery*. Arthroscopy. 1997;13:635-8.
139. Wallace AL, Hollinshead RM, Frank CB. *Creep behavior of a rabbit model of ligament laxity after electrothermal shrinkage in vivo*. Am J Sports Med. 2002;30:98-102.
140. Wallace AL, Hollinshead RM, Frank CB. *Electrothermal shrinkage reduces laxity but alters creep behavior in a lapine ligament model*. J Shoulder Elbow Surg. 2001;10:1-6.
141. Wallace AL, Hollinshead RM, Frank CB. *The scientific basis of thermal capsular shrinkage*. J Shoulder Elbow Surg. 2000;9:354-60.
142. Savoie FH 3rd, Field LD. *Thermal versus suture treatment of symptomatic capsular laxity*. Clin Sports Med. 2000;19:63-75, vi.
143. Favorito PJ, Langenderfer MA, Colosimo AJ, Heidt RS Jr, Carlonas RL. *Arthroscopic laser-assisted capsular shift in the treatment of patients with multidirectional shoulder instability*. Am J Sports Med. 2002;30:322-8.
144. Lyons TR, Griffith PL, Savoie FH 3rd, Field LD. *Laser-assisted capsulorrhaphy for multidirectional instability of the shoulder*. Arthroscopy. 2001;17:25-30.
145. Fitzgerald BT, Watson BT, Lapoint JM. *The use of thermal capsulorrhaphy in the treatment of multidirectional instability*. J Shoulder Elbow Surg. 2002;11:108-13.
146. Frostick SP, Sinopidis C, Al Maskari S, Gibson J, Kemp GJ, Richmond JC. *Arthroscopic capsular shrinkage of the shoulder for the treatment of patients with multidirectional instability: minimum 2-year follow-up*. Arthroscopy. 2003;19:227-33.
147. Levy O, Wilson M, Williams H, Bruguera JA, Dodenhoff R, Sforza G, Copeland S. *Thermal capsular shrinkage for shoulder instability. Mid-term longitudinal outcome study*. J Bone Joint Surg Br. 2001;83:640-5.
148. Miniaci A, McBirnie J. *Thermal capsular shrinkage for treatment of multidirectional instability of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am. 2003;85:2283-7.
149. D'Alessandro DF, Bradley JP, Fleischli JE, Connor PM. *Prospective evaluation of thermal capsulorrhaphy for shoulder instability: indications and results, two- to five-year follow-up*. Am J Sports Med. 2004;32:21-33.
150. Joseph TA, Williams JS Jr, Brems JJ. *Laser capsulorrhaphy for multidirectional instability of the shoulder. An outcomes study and proposed classification system*. Am J Sports Med. 2003;31:26-35.
151. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. *Revision surgery for failed thermal capsulorrhaphy*. Am J Sports Med. 2005;33:1321-6.

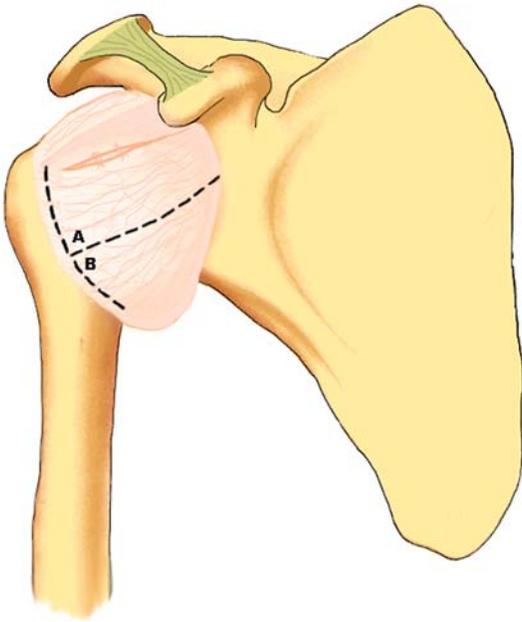


Fig. 1-A

Figs. 1-A y 1-B Esquemas de un procedimiento a cielo abierto de desplazamiento capsular inferior de Neer. A y B en la Figura 1-A indican los colgajos capsulares superior e inferior, que están desplazados en sentido inferior y superior en la Figura 1-B. **Fig. 1-A** Se realiza una capsulotomía en T basada en la cabeza humeral para crear dos hojas de la cápsula del hombro.

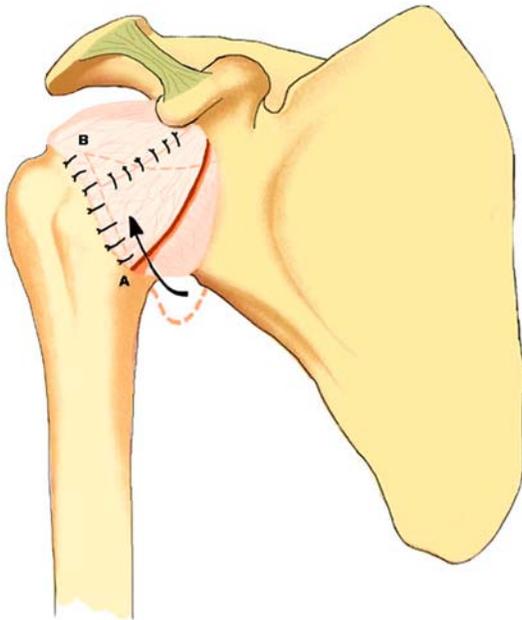


Fig. 1-B

El procedimiento de desplazamiento capsular se efectúa para volver a tensar las estructuras capsuloligamentosas anteriores laxas y obliterar el receso capsular inferior. Obsérvese que también se ha cerrado el intervalo rotador.

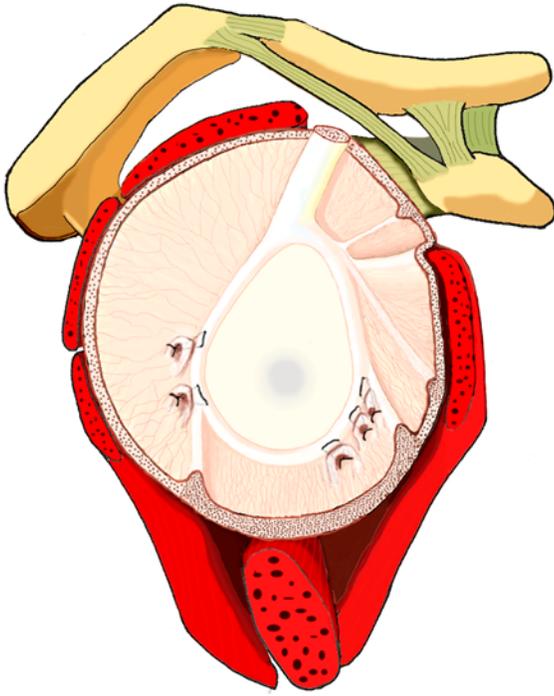


Fig. 2

Esquema de un procedimiento artroscópico de plicatura capsular anterior y posterior. Se imbrican las porciones anteroinferior y posteroinferior de la cápsula avanzándolas en sentido superior e insertándolas en el labrum adyacente mediante una técnica de sutura de colchonero.

TABLA I Herencia, mutaciones genéticas y características diagnósticas claves de las cuatro enfermedades comunes del tejido conectivo que causan hiperlaxitud articular

Enfermedad del tejido conectivo	Herencia	Mutación genética	Características diagnósticas claves
Síndrome de Ehlers-Danlos de tipo hipermovilidad	Autosómica dominante	Defecto desconocido de genes del colágeno	Hiperextensibilidad cutánea, fragilidad tisular
Síndrome de Marfan	Autosómica dominante	Gen de fibrilina-1	Hábito corporal marfanoide, hiperextensibilidad cutánea, ectopia del cristalino, dilatación aórtica
Osteogénesis imperfecta	Autosómica dominante	Genes del colágeno de tipo I	Fragilidad ósea, escleróticas azules, talla baja
Síndrome de hipermovilidad articular benigna	Autosómica dominante	Defecto desconocido de genes del colágeno	Síntomas musculoesqueléticos en personas con hipermovilidad que son, por lo demás, sanas

TABLA II Clasificación clínica de inestabilidad en pacientes con hiperlaxitud

Tipo 1	Unidireccional (infrecuente) Anterior Posterior Inferior
Tipo 2	Bidireccional Inestabilidad anteroinferior con laxitud posterior asintomática Inestabilidad anteroinferior sin laxitud posterior (infrecuente) Inestabilidad posteroinferior con laxitud anterior asintomática Inestabilidad posteroinferior sin laxitud anterior (infrecuente)
Tipo 3	Inestabilidad multidireccional: anteroposteroinferior

TABLA III Escala de Beighton usada en el diagnóstico de hiperlaxitud articular congénita⁶⁵

Característica	Puntuación*
Dorsiflexión pasiva del dedo meñique mayor de 90°	1 punto por cada mano
Aposición pasiva del pulgar al antebrazo ipsilateral	1 punto por cada mano
Hiperextensión activa del codo mayor de 10°	1 punto por cada codo
Hiperextensión activa de la rodilla mayor de 10°	1 punto por cada rodilla
Flexión anterógrada del tronco con las rodillas en extensión completa de manera que las palmas de las manos se apoyan planas sobre el piso	1 punto

*Una puntuación ≥ 4 puntos, en una escala de 9 puntos, es diagnóstica de hiperlaxitud.

TABLA IV Criterios de Brighton revisados de 1998 para el diagnóstico de síndrome de hipermovilidad articular benigna

Criterios mayores*	Criterios menores*
Puntuación de Beighton ≥ 4 puntos (en la actualidad o por historia)	Puntuación de Beighton de 1, 2 ó 3 puntos
Artralgias durante >3 meses en 4 articulaciones	Artralgia durante >3 meses en 1-3 articulaciones o dorsalgia durante >3 meses, espondilosis, espondilolisis, espondilolistesis
	Luxación/subluxación en >1 articulación o en 1 articulación en >1 ocasión
	Reumatismo de partes blandas: 3 lesiones (por ejemplo, epicondilitis, tenosinovitis, bursitis)
	Hábito marfanoide: alto, delgado, relación envergadura:talla >1,03, aracnodactilia
	Piel anormal: estrías, hiperextensibilidad, piel delgada, cicatrización papirácea
	Signos oculares: párpados caídos o miopía o "hendidura antimongoloide"
	Várices o hernia o prolapso uterino/rectal

*El diagnóstico del síndrome de hipermovilidad articular benigna exige la presencia de dos criterios mayores, un criterio mayor y dos menores, cuatro criterios menores o dos criterios menores y un familiar directo inequívocamente afectado. La presencia del síndrome de Marfan o del síndrome de Ehlers-Danlos distinto del tipo de hipermovilidad descarta el síndrome de hipermovilidad articular benigna¹³.

TABLA V Recomendaciones de atención de pacientes con inestabilidad multidireccional e hiperlaxitud

Tipo de tratamiento	Grado de recomendación*
Terapia física para inestabilidad multidireccional	A
Desplazamiento capsular inferior a cielo abierto (en casos resistentes a la terapia física)	A
Desplazamiento capsular inferior artroscópico (en casos resistentes a la terapia física)	B
Plicatura capsular inferior artroscópica (en casos resistentes a la terapia física)	C
Capsulorrafia térmica artroscópica (en casos resistentes a la terapia física)	C

*A = buenas pruebas (estudios de nivel I con resultados uniformes) en favor o en contra de recomendar la intervención, B = pruebas regulares (estudios de nivel II o III con resultados uniformes) en favor o en contra de recomendar la intervención, C = pruebas de mala calidad (estudios de nivel IV o V con resultados uniformes) en favor o en contra de recomendar la intervención e I = pruebas insuficientes o contradictorias que no permiten efectuar una recomendación en favor o en contra de la intervención.