

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

Choque interno del hombro en el deportista que realiza lanzamientos por encima de la cabeza

Por Mark C. Drakos, MD, Jonas R. Rudzki, MD, Answorth A. Allen, MD, Hollis G. Potter, MD y David W. Altchek, MD

Investigación realizada en el Departamento de Medicina del Deporte, Hospital for Special Surgery, Nueva York, Nueva York

- El choque interno del hombro hace referencia a una constelación de cuadros patológicos que incluyen, entre otros, desgarros del manguito rotador del lado articular, desgarros del labrum (rodete glenoideo), tendinitis bicipital, inestabilidad anterior, déficit de rotación interna y disfunción escapular.
- Las adaptaciones fisiológicas al lanzamiento consisten en mayor rotación externa, mayor retroversión humeral y glenoidea, y laxitud anterior, todo lo cual puede predisponer a un individuo al choque interno.
- Siempre se debe intentar en primer término el tratamiento conservador, focalizado en aumentar la amplitud de movimiento y mejorar la función escapular.
- Cuando se opta por una intervención quirúrgica, es importante considerar la microinestabilidad para obtener un buen resultado y prevenir el fracaso.

La frase *choque interno* describe el contacto patológico entre el borde de la cavidad glenoidea y el lado del manguito rotador que enfrenta las superficies articulares del hombro^{1,2}. Clásicamente, esta entidad afecta a deportistas jóvenes, activos, que realizan lanzamientos por encima de la cabeza. Se ha comunicado contacto entre la cavidad glenoidea y el manguito rotador en hombros asintomáticos sin evidencia de alteraciones patológicas^{3,4}. Sin embargo, el hombro de un deportista que realiza lanzamientos por encima de la cabeza suele efectuar actividades repetitivas en los límites del arco de movimiento funcional en condiciones de carga extrema. Con el tiempo, estas condiciones han mostrado inducir adaptaciones tanto óseas como de partes blandas⁵⁻¹⁰. En esta población, el contacto entre la porción posterosuperior del labrum (rodete glenoideo) y la superficie del manguito rotador que enfrenta la cavidad glenoidea se puede tornar patológico, lo que lesiona el labrum y el manguito rotador. Este cuadro se define como choque interno.

En la última década, varios estudios biomecánicos y clínicos han aumentado nuestro conocimiento sobre la fisiopatología del dolor de hombro en el deportista que efectúa lanzamientos por encima de la cabeza. Se han combinado la descripción clásica de choque subacromial, de Neer et al., y la definición de choque asociado con inestabilidad en deportistas, de Jobe et al., con las contribuciones de Walch y otros para mejorar nuestro conocimiento del choque interno^{2,7,11-15}. El propósito de esta revisión es clasificar las evidencias actuales, identificar sus limitaciones y analizar enfoques para el tratamiento de este trastorno.

Antecedentes

La etiología del dolor de la región posterior del hombro se ha debatido durante décadas. En 1959, Bennett describió este dolor en lanzadores de béisbol (*pitchers*) profesionales y propuso que se debía a la inflamación de la porción posterior de la cápsula

del hombro por tracción repetitiva del tríceps¹⁶. En 1941, se comunicaron signos radiográficos de esta lesión¹⁷, y la así llamada lesión de Bennett pasó a definirse clásicamente como una exostosis en la parte posteroinferior del borde glenoideo.

En 1977, Lombardo et al. describieron dolor en la región posterior del hombro en deportistas que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza durante la fase de elevación (*cocking*) tardía del lanzamiento¹⁸. En su tratamiento inicial de este problema mediante un abordaje a cielo abierto, observaron osificación de la cara posterior de la cápsula, así como exceso de tejido fibroso. En 1985, Andrews et al. comunicaron treinta y seis casos de deportistas, en su mayoría lanzadores de béisbol, con un desgarro parcial de la porción supraespinosa del manguito rotador¹⁹. En estos pacientes, el síntoma predominante era el dolor durante el lanzamiento, que solía estar mal localizado. Los autores conjeturaron que los desgarros se debían a las tremendas fuerzas repetidas impuestas al hombro; sin embargo, no postularon ningún mecanismo específico.

En 1989, Jobe et al. comunicaron choque glenoideo posterosuperior e inestabilidad anterior asociada en deportistas que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza¹¹. Informaron el limitado éxito de la descompresión subacromial en esta población y, en estudios ulteriores, presentaron sus resultados de reconstrucción capsulolabral anterior^{2,7,11,20,21}. Sobre la base de su éxito con ese procedimiento en este grupo, postularon que la inestabilidad anterior secundaria a distensión capsular podía ser la causa de los síntomas similares a choque de estos lanzadores. Asimismo, observaron que los deportistas que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza y presentaban choque glenoideo posterosuperior tenían una lesión asociada con una o más de las siguientes estructuras: la porción superior o inferior del labrum, los tendones del manguito rotador, el troquíter, el ligamento glenohumeral inferior y la parte ósea superior de la cavidad glenoidea.

En 1991, Walch et al. comunicaron choque entre el lado profundo del tendón del supraespinoso y el borde posterosuperior de la cavidad glenoidea en un lanzador joven¹⁵. Este choque se producía cuando el brazo estaba en abducción y rotación externa, y se lo asoció con un desgarro de espesor parcial de la superficie articular del lado profundo del manguito rotador visualizado por artroscopia. En una serie posterior, Walch et al. comunicaron diecisiete pacientes en quienes se había tratado un desgarro de la superficie inferior del manguito rotador con desbridamiento artroscópico¹. Este estudio aportó la primera evidencia clínica para avalar el concepto de choque interno.

Cambios anatómicos y cuadros patológicos asociados

El desempeño exitoso de los deportistas que realizan lanzamientos por encima de la cabeza está relacionado, en parte, con los cambios adaptativos que se producen en respuesta a sus actividades repetitivas por encima de la cabeza. Los lanzadores de béisbol han mostrado tener una velocidad máxima de rotación interna ascendente de 7000°/seg, que es el movimiento más rápido de todos los lanzadores por encima de la cabeza²². Además, la velocidad se puede optimizar si ampliamos el arco de rotación (rotación externa creciente en la fase de elevación tardía del lanzamiento). Con este fin, se producen varias adaptaciones en los lanzadores, como mayor rotación externa glenohumeral, mayor retroversión de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea, y laxitud capsular anterior^{4,5,8,9,13,20}. En consecuencia, puede haber varios cambios anatómicos compensatorios y potencialmente patológicos: a saber, inestabilidad anterior y contractura capsular posterior, que provocan un déficit de rotación interna glenohumeral. Cada una de estas variantes ha sido implicada en la patología del choque interno.

En el contexto del choque interno, hay un espectro de cuadros patológicos asociados, como desgarros de espesor parcial y completo del manguito rotador, lesión capsular anterior y posterior, desgarros del labrum, erosión condral glenoidea, condromalacia de la cara posterosuperior de la cabeza humeral y lesiones bicipitales^{3,6,7,18,20,23-31}. Todas estas entidades pueden existir solas o como cuadros patológicos concomitantes. En una serie de treinta y seis lanzadores por encima de la cabeza tratados por vía artroscópica debido a dolor del hombro resistente al tratamiento, se observó una alta prevalencia de desgarros asociados del labrum (100%), desgarros parciales de la porción larga del bíceps (17%) y tendinitis bicipital (8%)³². Otros autores han descrito lesiones capsulolabiales de Bankart o anteriores en asociación con choque interno, y un estudio retrospectivo demostró desgaste labral anterior en el 36% de cuarenta y un deportistas profesionales que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza^{2,4}.

Para lograr una amplitud de movimiento suprafisiológica, los deportistas que practican lanzamientos por encima de la cabeza han sufrido adaptaciones de la articulación glenohumeral. Estos cambios se manifiestan por una elongación de las estructuras capsulares y un remodelado de la arquitectura ósea de la articulación glenohumeral. Los investigadores han hallado fuerzas de distracción muy grandes de más de 750 N que son absorbidas por la porción posteroinferior de la cápsula en la fase de continuación (*follow-through*) del lanzamiento³³. La magnitud de estas fuerzas origina remodelado capsular, que causa una contractura capsular posterior y un déficit ulterior de rotación interna glenohumeral. En una serie de lesiones SLAP (lesiones anteroposteriores de la porción superior del labrum) de tipo II comprobadas por artroscopia en lanzadores por encima de la cabeza, se detectó un déficit sustancial de rotación interna en los ochenta y un hombros afectados^{24,34,35}. Se ha observado déficit de rotación interna glenohumeral asociado con lesión de Bennett, que es una osificación extraarticular posterior que se acompaña de cicatrización de la cápsula. En un estudio reciente de cincuenta y cinco lanzadores de béisbol profesionales, Wright y Paletta comunicaron que el 22% tenía una lesión de Bennett¹⁰. Concluyeron en que la lesión de Bennett es un hallazgo relativamente común, y se ha cuestionado su importancia dentro del contexto del choque interno. Por lo tanto, se ha recomendado con firmeza que los médicos investiguen exhaustivamente cuadros patológicos concomitantes al evaluar dolor en la región posterior del hombro en un paciente con una lesión de Bennett.

En el estudio de un modelo de hombro cadavérico, Grossman et al. observaron que una contractura capsular posterior simulada determinaba una disminución significativa de la rotación interna ($p < 0,05$)³⁶. Los autores concluyeron en que este cuadro causaba una traslación posterosuperior de la cabeza humeral durante la fase de elevación del lanzamiento y que podía

ser una posible etiología de las lesiones labrales posterosuperiores. Huffman et al. aportaron evidencia adicional al utilizar de manera similar un modelo cadavérico para demostrar traslación humeral posterior en un hombro en rotación externa máxima³⁷. Esto indica que la adaptación fisiológica que se produce en el hombro que lanza de un lanzador de béisbol también modifica la cinemática de lanzamiento normal.

Para compensar esta contractura posterior y la mayor rotación externa, la porción anterior de la cápsula tiene una laxitud acorde. En una serie retrospectiva de casos, Tirman et al. comunicaron que seis de ocho pacientes con choque interno tenían evidencia de inestabilidad anterior³⁸. Sin embargo, determinar la diferencia entre laxitud adaptativa y laxitud patológica que provoca inestabilidad anterior o subluxación es una tarea compleja. Más aún, la falta de reparación de las lesiones capsulolabrales anteriores ha sido implicada en muchos de los malos resultados del tratamiento de esta enfermedad^{28,30,32,39,40}.

En la bibliografía, se han descrito bien los desgarros de espesor parcial del lado articular del manguito rotador en asociación con choque interno²⁷⁻³¹. Es probable que el microtraumatismo repetitivo por tensión intratendinosa con contracción excéntrica del manguito rotador durante la fase de desaceleración del lanzamiento combinado con laxitud capsular sutil sean factores prominentes en la patogenia de los desgarros de espesor parcial de la superficie articular⁴¹. Los diecisiete deportistas que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza del estudio de Walch et al. tenían un desgarro de espesor parcial del manguito rotador¹. Paley et al. describieron desgaste del lado articular del manguito rotador como resultado clave en los pacientes con choque interno y comunicaron que se observaba en el 93% de cuarenta y un lanzadores sintomáticos⁴. Otros autores han descrito cambio o anormalidad de la señal de resonancia magnética del manguito rotador en caso de choque interno²⁹. Sin embargo, es importante reconocer que se comunicó un desgarro de espesor parcial del manguito rotador en el brazo dominante, en el 40% de veinte deportistas de elite asintomáticos⁴². Por lo tanto, surge la pregunta: ¿Cuándo se tornan sintomáticos estos desgarros o presuntas tendinosis y cuándo aumentan de tamaño? Yamanaka y Matsumoto comunicaron cuarenta casos de desgarro de espesor parcial del lado articular del tendón del supraespinoso diagnosticados por artrografía en un período de un año⁴³. Observaron que el 20% de los desgarros se curaron o disminuyeron de tamaño, el 53% aumentó de tamaño, y el 28% se transformó en desgarros de espesor completo. Ésta era una población de pacientes mayores (edad promedio, sesenta y un años). Hasta donde sabemos, nadie ha analizado la evolución natural de los desgarros de espesor parcial del lado articular en una población de deportistas que efectúan lanzamientos por encima de la cabeza.

Las lesiones labrales superiores se han descrito bien en la bibliografía sobre choque interno; sin embargo, es difícil verificar la verdadera incidencia sobre la base de las muestras limitadas de los estudios publicados hasta la fecha. Walch et al. presentaron una serie de casos de diecisiete pacientes con choque interno en la que doce tenían una lesión labral posterosuperior¹. Paley et al. comunicaron signos de desgaste labral posterosuperior en la artroscopia del 88% de cuarenta y un lanzadores por encima de la cabeza sintomáticos⁴. En una revisión retrospectiva de las resonancias magnéticas y los resultados artroscópicos de nueve lanzadores, Kaplan et al. observaron que todos los pacientes tenían una lesión labral posterosuperior³⁶. Halbrecht et al. comunicaron que tres de diez jugadores de béisbol universitarios, asintomáticos, presentaban un desgarro superior del labrum con un quiste paralabral adyacente⁶. En una serie prospectiva reciente de 376 pacientes sometidos a artroscopia de hombro, el 74% (277) mostró choque interno en flexión, que guardaba una asociación significativa con lesiones SLAP de tipo II ($p < 0,05$)⁴⁴. A menudo, el choque interno está definido, en parte, por una lesión labral posterosuperior. Aún no se ha esclarecido si esta entidad asociada forma parte del diagnóstico de choque interno o resulta esencial para su aparición.

Patomecánica

Estudios cadavéricos y artroscópicos han mostrado que hay contacto entre el manguito rotador y la cara posterosuperior de la cavidad glenoidea en individuos asintomáticos³⁴. Sin embargo, también se ha establecido que el carácter repetitivo de las fuerzas generadas por los deportistas que realizan lanzamientos por encima de la cabeza puede inducir cambios patológicos del manguito rotador, el labrum, el bíceps, la cápsula y la cavidad glenoidea. Se ha estudiado de manera exhaustiva la mecánica del lanzamiento, y se han establecido perfiles de fuerza isocinética para los parámetros de rotación externa/interna, abducción/aducción y abducción/rotación externa. Las malas técnicas de lanzamiento y la desviación de estas relaciones pueden ser responsables de la patología del manguito rotador, el labrum, el bíceps, la cápsula y la cavidad glenoidea^{45,46}.

Algunos autores han sostenido que la fatiga y el desequilibrio musculares determinan la mecánica anormal del hombro: específicamente, la hiperextensión humeral relacionada con fatiga que se produce durante la fase de elevación tardía, cuando los músculos del manguito rotador no pueden resistir por completo las grandes fuerzas de aceleración generadas al lanzar. Edelson y Teitz postularon que este movimiento repetitivo también puede causar una deslaminación progresiva de las estructuras capsulolabrales posteriores por el manguito rotador³. En esencia, la desaceleración violenta, excesiva, del brazo en la fase de continuación puede provocar una degeneración abrasiva del manguito rotador en la cara posterosuperior de la cavidad glenoidea. En combinación con la disfunción escapular, la enfermedad se puede manifestar por el así llamado síndrome del brazo muerto^{37,48}. Además, la microinestabilidad secundaria a la laxitud capsular anterior permite que persista este proceso.

Esta teoría ha sido refutada por varios autores. Burkhart y Morgan propusieron que la contractura capsular posterior produce un alargamiento funcional de la porción anterior de la cápsula²⁴. Esto genera una seudolaxitud más que una inestabilidad patológica. Estos autores describieron un mecanismo de *peel-back* (despegamiento) en el que la porción posteroinferior contraída de la cápsula podía inducir la traslación patológica de la cabeza humeral, con el consiguiente desgarro SLAP. Postularon que el déficit de rotación interna glenohumeral causado por la contractura posterior determinaba

una traslación superior y posterior del punto de contacto de la cabeza humeral con la cavidad glenoidea cuando el hombro estaba en abducción y rotación externa. Esto reduce el efecto *cam* de la cabeza humeral, permite la rotación externa suprafiológica y aumenta las fuerzas de *peel-back*. Además, Burkhart y Morgan propusieron que la condición patológica del manguito rotador y del labrum no era un fenómeno abrasivo, sino más bien el resultado de un mecanismo de hipergiro con grandes fuerzas de cizallamiento que causaban fracaso por fatiga tanto del manguito rotador como del punto de inserción del tendón bicipital del labrum. Más adelante, Burkhart et al. afirmaron que el choque interno no era un cuadro patológico, sino una limitación natural a la hiperrotación externa^{24,34,35,49}. Pese a estos conceptos, hay controversia sobre la patomecánica exacta de esta entidad clínica.

Evaluación clínica

Una anamnesis completa es un elemento particularmente importante en el diagnóstico del choque interno. Muy a menudo, el paciente refiere dolor en la región posterior del hombro, en particular, durante la fase de elevación tardía del lanzamiento. Además de los lanzadores, en general, y de los lanzadores de béisbol, en particular, los deportistas que realizan lanzamientos por encima de la cabeza (por ejemplo, los tenistas) pueden sufrir choque interno. Jobe propuso un esquema de clasificación basado en la presentación clínica⁷ (Tabla I).

Los deportistas que efectúan lanzamientos por encima de la cabeza, y los lanzadores en particular, suelen tener asimetría muscular entre el hombro dominante y el no dominante, así como mayor laxitud del hombro dominante. Un paciente con choque interno aislado puede tener un aumento de la laxitud global o un aumento de la traslación anterior sola. Por lo general, el hombro dominante muestra de 10° a 15° más de rotación externa, de 10° a 15° menos de rotación interna y mayor desarrollo muscular que el hombro no dominante⁸. Sin embargo, en un estudio reciente, Myers et al. observaron que un grupo de once deportistas que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza con choque interno patológico presentaban mayor déficit de rotación interna y mayor grado de tensión posterior del hombro que un grupo control de once deportistas del mismo tipo asintomáticos⁸. Este resultado fue avalado por Ruotolo et al., quienes mostraron una disminución del arco de movimiento total de los brazos dominantes de lanzadores de béisbol universitarios en comparación con controles asintomáticos⁵⁰.

Los pacientes con choque interno pueden tener inestabilidad sutil. A menudo, presentan laxitud asimétrica, pero distinguir la microinestabilidad patológica de la laxitud fisiológica de un lanzador puede resultar complejo, incluso para un médico experimentado. Varios signos pueden señalar la presencia de esta entidad patológica, como síntomas de brazo muerto, debilidad del hombro después del lanzamiento y una sensación subjetiva de deslizamiento del hombro. Esta sensación suele aparecer sin una luxación o subluxación franca. La aprensión en la posición provocadora también es un resultado frecuente. Esto se puede evaluar mediante la prueba de choque posterior, que se practica colocando el hombro en 90°-100° de abducción y 10° de anteroflexión, seguidas de rotación externa máxima del brazo^{31,51} (Fig. 1); la reproducción del dolor en la región posterior del hombro se considera un resultado positivo. Se ha comunicado que la sensibilidad de esta prueba para detectar desgarros de la porción posterior del labrum y/o desgarros del manguito rotador es >75%. Sin embargo, la sensibilidad aumenta a >94% en pacientes que presentan una lesión sin contacto²⁹. Asimismo, se debe investigar la traslación en el plano escapular, aunque puede ser difícil de evaluar. Como parte de la artroscopia estándar, se efectúa un examen con el paciente bajo anestesia para permitir una determinación exacta de la inestabilidad.

Por lo general, no se observa el signo de choque descrito por Neer¹², mientras que la prueba descrita por Jobe⁷ suele ser positiva. La prueba de recolocación de Jobe se realiza con el paciente en decúbito supino con el brazo en 90°-100° de abducción y rotación externa máxima, y se reproduce el dolor cuando se tracciona el brazo en sentido anterior. En cambio, el dolor desaparece cuando se aplica una fuerza de dirección posterior. Se especuló que una prueba positiva indicaba descompresión de una así llamada lesión en beso entre el manguito rotador y la cavidad glenoidea². Durante el examen de pacientes con choque interno, es importante reconocer que el choque frecuentemente se produce en el contexto de cuadros patológicos concomitantes del hombro. Las lesiones SLAP, los quistes, los desgarros del manguito rotador del lado de la bolsa y la tendinitis también son comunes en los deportistas que efectúan lanzamientos por encima de la cabeza y pueden coexistir.

Evaluación radiográfica y estudios diagnósticos por imagen

Las radiografías convencionales, con proyecciones en rotación interna y externa, anteroposterior, en Y escapular y de West Point, son importantes para la evaluación completa del dolor de hombro. Se puede identificar mala alineación grosera, así como otros signos sutiles. La lesión de Bennett, una osificación de la parte posteroinferior del borde glenoideo, se puede visualizar en las proyecciones axilar o de West Point^{16,52} (Fig. 2). Asimismo, se puede observar aumento de la esclerosis en la base del troquíter en una proyección anteroposterior en rotación externa.

Con frecuencia, se ha recurrido a la resonancia magnética para diagnosticar patologías del hombro. Su sensibilidad y especificidad para la detección de desgarros labrales y problemas del manguito rotador son $\geq 95\%$ ^{53,54}. La resonancia magnética tiene la ventaja de poder detectar desgarros dentro de la sustancia, que pueden ser difíciles de visualizar por artroscopia. Los resultados de la resonancia magnética de pacientes con choque interno suelen ser más sutiles. El desgarró está localizado del lado articular del manguito rotador, generalmente en la intersección de las inserciones del infraespinoso y el supraespinoso en la cabeza humeral (Fig. 3), y puede comprometer solo una pequeña porción de la sección transversal total del tendón. Sin embargo, los investigadores han mostrado que la resonancia magnética intensificada con gadolinio puede detectar desgarros que comprometen <25% del manguito con una sensibilidad del 84%²⁹. Otros investigadores han comunicado que la resonancia magnética sin contraste puede predecir lesiones labrales con una sensibilidad del orden del 98% y han propuesto

que la resonancia magnética no contrastada de alta resolución permite demostrar con exactitud las lesiones labrales superiores para ayudar a la evaluación preoperatoria sin los riesgos de morbilidad (dolor, infección o reacción al agente de contraste) asociados con la inyección de un medio de contraste⁵⁴. Hace poco, Giaroli et al. demostraron que la resonancia magnética de los pacientes con choque interno diagnosticado de forma clínica o quirúrgica mostraba desgarros de la superficie inferior del tendón del supraespinoso o del infraespinoso y alteraciones quísticas de la cara posterior de la cabeza humeral asociadas con patología labral posterosuperior⁵⁵. Giaroli et al. afirmaron que esta constelación de resultados formaba parte del diagnóstico de choque interno, y esta observación fue avalada por el trabajo de Kaplan et al.²⁶.

Otros resultados de la resonancia magnética de pacientes con choque interno son formación ósea perióstica madura en la inserción escapular de la porción posterior de la cápsula (lesión de Bennett) y contractura capsular posterior de moderada a grave en el nivel de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior (Figs. 4 y 5). La presión crónica ejercida sobre la cara posterosuperior de la cavidad glenoidea con el brazo en abducción y rotación externa también crea un remodelado característico de la cavidad glenoidea, que causa depresión subcondral, a menudo con un gran osteófito (Fig. 6). En los casos graves, esto puede provocar estrechamiento de la escotadura espinoglenoidea adyacente al paquete vasculonervioso supraescapular.

La resonancia magnética también puede revelar lesiones que son asintomáticas. Halbrecht et al. intentaron correlacionar los resultados del examen físico con los de la resonancia magnética de los hombros dominante y no dominante de lanzadores de béisbol universitarios asintomáticos⁶. Cuatro de diez hombros lanzadores presentaron cambios anormales de la señal en los tendones del manguito rotador; sin embargo, no hubo correlación entre los resultados positivos de la resonancia magnética y los resultados del examen físico. Asimismo, varios estudios han revelado desgarros de espesor parcial del manguito rotador en hombros asintomáticos^{41,42,56}. Estos datos destacan la importancia de la correlación clínica con los resultados de la evaluación radiográfica.

Rara vez, se solicita tomografía computarizada para evaluar el choque interno del hombro. Esto se debe a que la variedad de lesiones de partes blandas, como las del manguito rotador, el bíceps y el labrum, asociadas con choque interno, se visualizan mejor mediante resonancia magnética. De todos modos, la tomografía computarizada es el así llamado patrón de referencia para medir la versión humeral y la versión glenoidea, que han sido implicadas en la etiología del choque interno y los desgarros del manguito rotador⁵⁷. En un estudio de Osbahr et al., hubo una correlación significativa entre retroversión del húmero y rotación externa del brazo dominante de lanzadores de béisbol ($p < 0,05$)⁹. Los autores concluyeron que los cambios rotatorios del hombro lanzador se debían a adaptaciones óseas y de partes blandas. Estas alteraciones humerales pueden medirse con exactitud mediante tomografía computarizada o radiografía semi axial, según describieron Söderlund et al.⁵⁸. Además, Kwon et al. comunicaron en forma reciente la exactitud de la reconstrucción tridimensional de imágenes por tomografía computarizada de la cavidad glenoidea como medio de conocer mejor su anatomía ósea y sus posibles adaptaciones⁵⁹. No conocemos ningún estudio que compare la versión glenoidea de lanzadores sintomáticos y asintomáticos.

Tratamiento conservador

Una vez efectuado un diagnóstico de choque interno, el médico debe recomendar, primero, una prueba de tratamiento conservador. Según Jobe, los pacientes con estadios tempranos de la enfermedad comunican dolor mal localizado con rigidez⁷. Estos pacientes casi siempre se tratan en forma conservadora con antiinflamatorios no esteroides y reposo. Los pacientes con dolor de hombro más localizado necesitan interrumpir la actividad por períodos más prolongados: cuatro-seis semanas o más. Estos pacientes también se pueden beneficiar con terapia física. Durante el curso de una temporada, un estudio realizó un seguimiento de treinta y nueve lanzadores de béisbol profesionales en los que se había identificado un déficit de rotación interna glenohumeral durante el entrenamiento de primavera³⁴. El 60% de la cohorte de estudio sufrió finalmente lesiones de hombro que les impidieron lanzar. Debido a este y a otros estudios, se ha recomendado un régimen de elongación de la región posterior del hombro, que puede ser terapéutico así como protector de futuras lesiones^{34,35,46,49,60}. En un estudio prospectivo de 2 años en jugadores de tenis de alto nivel, se comparó un grupo que practicaba elongación capsular posterior diaria, mediante elongación durmiente (Fig. 7) y otras modalidades, con un grupo control que no elongaba⁴⁹. Los autores observaron que el grupo de tratamiento presentaba aumentos de la rotación interna y la rotación total, así como una disminución de la prevalencia de problemas de hombro del 38%. Este resultado fue avalado por otro estudio sobre lanzadores de béisbol de ligas mayores que fueron sometidos a un régimen de elongación diaria y no perdieron ninguna entrada debido a lesiones de hombro³⁴. Hay que ser prudente con respecto a la elongación de la porción anterior de la cápsula y el complejo del ligamento glenohumeral inferior, pues puede exacerbar la laxitud anterior.

Wilk et al. revisaron las modalidades utilizadas en la actualidad para la rehabilitación de deportistas que realizan lanzamientos por encima de la cabeza⁴⁶. Describieron cuatro fases de rehabilitación, que progresaban desde el alivio de los síntomas hasta un programa de fortalecimiento pliométrico. Los autores postularon que la laxitud anterior excesiva era una posible causa de choque interno y que, por lo tanto, el fortalecimiento de los estabilizadores dinámicos del hombro podía mejorar su cinemática. Se debe reforzar la mecánica correcta de lanzamiento, en particular, de lanzadores jóvenes.

Se han descrito infiltraciones de hombro y, en particular, de lesiones de Bennett⁶¹. Sin embargo, estas infiltraciones han utilizado fundamentalmente anestésicos locales y han servido como instrumentos diagnósticos más que como modalidades terapéuticas. Además, en varios de los pacientes, el dolor durante el lanzamiento disminuyó pero no desapareció, lo que indicó que había cuadros patológicos concomitantes, y que la lesión de Bennett puede no haber sido la causa predominante de dolor. No conocemos ningún dato sobre los resultados de las infiltraciones terapéuticas en el contexto de choque interno, y hay que ser cauteloso acerca de esta intervención en pacientes jóvenes y activos. Se debe valorar el objetivo de limitar la

cascada inflamatoria respecto del posible riesgo de daño permanente del tendón.

Tratamiento quirúrgico

El espectro de patología observado en esta enfermedad se presta a múltiples modalidades terapéuticas. Un estudio comunicó un desgarro parcial de la superficie articular del manguito rotador en >80% de cuarenta y un deportistas profesionales que efectuaban lanzamientos por encima de la cabeza y que tenían un diagnóstico clínico de choque interno¹ (Fig. 8). Este desgarro se suele asociar con un desgarro o abrasión adyacente del labrum y se lo denomina “lesión en beso”. Se han descrito varios métodos terapéuticos. El desgarro se puede desbridar o reparar, con una acromioplastia o sin ella. Algunos autores han presentado resultados mixtos con desbridamiento solo. Andrews et al. describieron desbridamiento artroscópico en una población activa y joven, de treinta y seis pacientes, incluidos veintitrés lanzadores de béisbol, con un desgarro parcial del tendón del supraespinoso¹⁹. El 85% recuperó en forma satisfactoria su nivel premórbido de actividad deportiva. Los autores postularon que el desbridamiento estimulaba la cicatrización tendinosa. Estos resultados fueron avalados por un estudio reciente de Sonnery-Cottet et al.⁴⁰, en el que veintiocho tenistas jóvenes y activos, con choque interno fueron tratados mediante desbridamiento artroscópico de un desgarro de espesor parcial del supraespinoso y lesiones glenoideas. Veintidós (79%) de estos pacientes volvieron a jugar al tenis; sin embargo, veinte (91%) de los veintidós comunicaron cierto dolor persistente con la actividad.

Muchos cirujanos han determinado que, como regla general, la mejor manera de tratar las lesiones que comprometen >50% del espesor del tendón es la reparación del manguito rotador. Park et al. comunicaron que los pacientes con una reparación de espesor parcial tenían resultados clínicos similares a los de los pacientes con una reparación de espesor completo⁶². De hecho, los autores afirmaron que los resultados a los seis meses del posoperatorio eran mejores en los pacientes con un desgarro de espesor parcial del manguito rotador del lado de la bolsa. Algunos autores incluso han avalado completar desgarros más grandes para facilitar la movilización de las partes blandas⁶³, y varios han recomendado completar el desgarro y repararlo a continuación mediante una sutura artroscópica en dos filas⁶³⁻⁶⁵.

Además de los desgarros del manguito rotador, se ha comunicado desinserción labral posterosuperior, desgaste o alteraciones degenerativas del labrum, desgaste o tenosinovitis del bíceps y alteraciones de grado II o III de la cabeza humeral en los pacientes con un diagnóstico clínico de choque interno^{1,4,7,19,66}. Payne y Altchek evaluaron a cuarenta y un deportistas jóvenes que presentaban cuadros patológicos similares del hombro⁶⁷. Estos pacientes tenían un espacio subacromial de aspecto normal y, a menudo, mayor traslación glenohumeral anterior con un desgarro posterior del labrum. Globalmente, el grupo evolucionó mal después del desbridamiento artroscópico del desgarro, con un resultado satisfactorio en sólo el 38%, y únicamente el 25% reanudó la actividad deportiva. Meister et al. comunicaron resultados similares en su grupo de veintidós deportistas de lanzamiento con choque interno³⁰. Los pacientes fueron sometidos a desbridamiento del manguito rotador y del desgarro labral, y once, también a resección artroscópica de una lesión de Bennett. Después de un promedio de seis años desde la cirugía, sólo el 55% de los lanzadores recuperaron su nivel premórbido de lanzamiento. Los autores observaron una tendencia a peores resultados en asociación con osteófitos grandes (>100 mm²), aunque no fue significativa.

Se ha señalado la lesión de Bennett como una posible causa de choque interno. Varios estudios han demostrado una asociación entre lesión de Bennett, dolor en la región posterior del hombro y choque interno, con diverso nivel de éxito tras el desbridamiento de la lesión de Bennett^{30,61}. Los resultados de estos estudios y un análisis crítico de la bibliografía previa cuestionan la función exacta de la lesión de Bennett en la etiología del choque interno y del dolor en la región posterior del hombro. Yoneda et al. informaron dieciséis jugadores de béisbol que habían sido sometidos a resección de una lesión de Bennett⁶¹. En este estudio de cohorte prospectivo, todos los pacientes tenían una lesión de Bennett, dolor en la región posterior del hombro, dolor a la palpación de la cara posterior de la articulación glenohumeral y alivio del dolor tras una infiltración local. En todos los casos, el dolor desapareció o disminuyó después de la operación, pero solo once de los dieciséis pudieron recuperar su nivel de actividad previo. En este último grupo, también se trataron otras lesiones identificadas en los estudios preoperatorios por imagen en el momento de la inspección artroscópica. Por lo menos en un paciente sometido a una reoperación, se determinó que la laxitud capsular que no había sido tratada en el procedimiento índice era una causa subyacente del fracaso.

Varios de los estudios mencionados antes han apuntado a la laxitud anterior no reconocida o sutil como causa del fracaso del desbridamiento solo. Andrews y Dugas recomendaron el tratamiento quirúrgico de la laxitud anterior sutil asociada con choque interno³². Jobe consideraba que la laxitud anterior excesiva era la que posibilitaba la mecánica anormal del hombro². En un estudio retrospectivo de veinticinco deportistas tratados con estabilización anterior, informaron una tasa de resultados buenos y excelentes del 92% a los treinta y nueve meses del posoperatorio, en promedio. Con posterioridad, recomendaron reconstrucción capsulolabral anterior para tratar la laxitud anterior en deportistas habilidosos que realizaban lanzamientos por encima de la cabeza. En otro estudio, diecisiete (68%) de veinticinco deportistas recuperaron su nivel funcional previo después de ser tratados con un procedimiento a cielo abierto⁷. Montgomery y Jobe demostraron la eficacia de la reconstrucción capsulolabral anterior en treinta y dos deportistas consecutivos³⁹. Todos los pacientes tenían subluxación o luxación anterior. Después de la operación, el 81% recuperó el mismo nivel de competencia, y la tasa de resultados buenos-excelentes fue del 97%. La mayor morbilidad asociada con un abordaje a cielo abierto indujo a Altchek y Dines a crear un procedimiento menos invasivo, en el que se efectúa una incisión capsular horizontal que después se pliega⁶⁶. El objetivo es restablecer la tensión capsular sin limitar la amplitud de movimiento funcional.

El foco de tratamiento de esta enfermedad han sido las intervenciones de partes blandas. Pocos cirujanos han intentado procedimientos óseos para corregir o para manipular las adaptaciones óseas que pueden formar parte de la patología de la

enfermedad. Riand et al. comunicaron osteotomías de desrotación para el tratamiento del choque interno⁶⁸. La idea prevaleciente era que la mayor retroversión humeral era el factor etiológico en pacientes que seguían refiriendo dolor después del desbridamiento articular destinado a tratar el síndrome de choque posterosuperior. Estos pacientes no podían reiniciar la actividad deportiva, y se efectuó una osteotomía de desrotación humeral con una miorrafia del músculo subescapular. Once (55%) de veinte pacientes reanudaron la actividad deportiva en el mismo nivel, y otros cinco la reanudaron, pero en un nivel más bajo.

Perspectiva de los autores

En la última década, ha seguido evolucionando el concepto de choque interno, que es reconocido cada vez con más frecuencia. Ahora que ha aumentado la conciencia sobre choque interno como una entidad patológica, se conocerán más resultados a largo plazo para ayudar a guiar el tratamiento. Hasta donde sabemos, no ha habido ningún estudio prospectivo que compare modalidades de tratamiento del choque interno. Gran parte de las investigaciones publicadas son retrospectivas, basadas en estudios de seguimiento clínico en los que se utilizó un algoritmo de tratamiento particular, pero que no fue comparado con otro régimen. El espectro de cuadros patológicos del hombro asociados con esta enfermedad complica aun más la cuestión, porque dificulta la comparación de grupos de pacientes. Además, como esta entidad se ha descrito solo en forma relativamente reciente, hay pocos informes con datos a largo plazo de los que se puedan extraer conclusiones.

Como dato anecdótico, también hemos observado un aumento de la retroversión glenoidea en lanzadores con choque interno, como comunicaron originalmente Crockett et al.⁵. Estos autores observaron que la versión glenoidea era mayor en el brazo dominante respecto del brazo no dominante de los lanzadores, mientras que esta diferencia no se detectaba en los que no eran lanzadores. En nuestra opinión, cuando el movimiento de lanzamiento se vuelve patológico, aparece un cambio general de la forma de la cavidad glenoidea, en particular, de la parte posterior. A medida que se remodela la cavidad glenoidea y se contrae la porción posterior de la cápsula, también se torna más prominente la parte posterior de la cavidad glenoidea. Esto es destacado por la presencia de una lesión de Bennett. A medida que esta porción de la cavidad glenoidea se vuelve más prominente, aumenta la probabilidad de contacto de la superficie inferior del manguito rotador con su borde glenoideo posterior. Postulamos que este cambio de forma contribuye de manera sustancial a la limitada rotación interna y puede causar choque interno. Lo que no queda claro es el efecto de esta retroversión sobre la evolución natural del hombro lanzador. Independientemente de si la retroversión glenoidea efectiva es protectora o deletérea, probablemente sea una diana de tratamiento en el futuro.

El movimiento repetitivo de los deportistas que realizan lanzamientos por encima de la cabeza y, en particular, de los lanzadores de béisbol, causa adaptaciones tanto de partes blandas como óseas. Éstas pueden consistir en exostosis, laxitud capsular, mayor retroversión humeral, desequilibrio de los músculos escapulares y tendinitis del manguito rotador. Corresponde destacar que muchos de estos cambios representan la respuesta biológica al estímulo físico, que permite que estos deportistas alcancen una amplitud de movimiento suprafiológica para desempeñarse en un alto nivel. El desbridamiento artroscópico solo ha dado malos resultados en pacientes con una lesión de la superficie inferior del manguito rotador, aumento de la traslación glenohumeral anterior y una lesión posterior del labrum⁶⁹. Especulamos que esto se puede deber a microinestabilidad que no fue considerada en el momento de la cirugía. Sin embargo, distinguir la inestabilidad patológica de la laxitud adaptativa del hombro lanzador es un desafío aun para el cirujano de hombro más experimentado. Al igual que en muchos otros cuadros patológicos del hombro, las medidas conservadoras para encarar los síntomas son un enfoque inicial apropiado. Sin embargo, cuando fracasan las intervenciones conservadoras, la cirugía puede ser la opción más eficaz para aliviar los síntomas y permitir que los jugadores recuperen su nivel de actividad previo a la lesión.

Es de primordial importancia que las comorbilidades asociadas (e.g., laxitud o contractura capsular) también sean tratadas en el momento de la cirugía para prevenir un mal resultado. Las áreas de investigación futura son el esclarecimiento de la relevancia de la lesión de Bennett, la función de la versión glenoidea en la aparición de choque interno y el desarrollo de un sistema de clasificación estándar con el que se puedan estudiar y comparar de manera eficaz entidades patológicas similares.

Información: Los autores no recibieron fondos ni subsidios externos para financiar su investigación ni para preparar este trabajo. 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.

Mark C. Drakos, MD
Jonas R. Rudzki, MD
Answorth A. Allen, MD
Hollis G. Potter, MD
David W. Altchek, MD

Hospital for Special Surgery, 535 East 70th Street, Nueva York, Nueva York 10021. Dirección de correo electrónico de M.C. Drakos: mdrakos@yahoo.com

J Bone Joint Surg Am. 2009;2719-2728 • doi:10.2106/JBJS.I.00409

Referencias

- Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. *Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study.* J Shoulder Elbow Surg. 1992;1:238-45.
- Jobe CM. *Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum.* Arthroscopy. 1995;11:530-6.

3. Edelson G, Teitz C. *Internal impingement in the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg. 2000;9:308-15.
4. Paley KJ, Jobe FW, Pink MM, Kvitne RS, ElAttrache NS. *Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff*. Arthroscopy. 2000;16:35-40.
5. Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, Schwartz ML, Reed J, O'Mara J, Reilly MT, Dugas JR, Meister K, Lyman S, Andrews JR. *Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers*. Am J Sports Med. 2002;30:20-6.
6. Halbrecht JL, Tirman P, Atkin D. *Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players*. Arthroscopy. 1999;15:253-8.
7. Jobe CM. *Superior glenoid impingement. Current concepts*. Clin Orthop Relat Res. 1996;330:98-107.
8. Myers JB, Laudner KG, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. *Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement*. Am J Sports Med. 2006;34:385-91.
9. Osbahr DC, Cannon DL, Speer KP. *Retroversion of the humerus in the throwing shoulder of college baseball pitchers*. Am J Sports Med. 2002;30:347-53.
10. Wright RW, Paletta GA Jr. *Prevalence of the Bennett lesion of the shoulder in major league pitchers*. Am J Sports Med. 2004;32:121-4.
11. 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.
12. Neer CS 2nd. *Impingement lesions*. Clin Orthop Relat Res. 1983;173:70-7.
13. Neer CS 2nd, Craig EV, Fukuda H. *Cuff-tear arthropathy*. J Bone Joint Surg Am. 1983;65:1232-44.
14. Walch G, Boileau P, Noël E, Liotard JP, Dejour H. [*Surgical treatment of painful shoulders caused by lesions of the rotator cuff and biceps, treatment as a function of lesions. Reflections on the Neer's concept*]. Rev Rhum Mal Osteoartic. 1991;58:247-57. French.
15. 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.
16. Bennett GE. *Elbow and shoulder lesions of baseball players*. Am J Surg. 1959;98:484-92.
17. Bennett GE. *Shoulder and elbow lesions of the professional baseball pitcher*. J Am Med Assoc. 1941;117:510-4.
18. Lombardo SJ, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL Jr. *Posterior shoulder lesions in throwing athletes*. Am J Sports Med. 1977;5:106-10.
19. Andrews JR, Broussard TS, Carson WG. *Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report*. Arthroscopy. 1985;1:117-22.
20. Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE. *Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports*. Am J Sports Med. 1991;19:428-34.
21. Jobe CM, Coen MJ, Screnan P. *Evaluation of impingement syndromes in the overhead-throwing athlete*. J Athl Train. 2000;35:293-9.
22. Fleisig GS, Dillman CJ, Andrews JR. *Biomechanics of the shoulder during throwing*. En: Andrews JR, Wilk KE. *The athlete's shoulder*. Nueva York: Churchill Livingstone; 1994. p 360-5.
23. Budoff JE, Nirschl RP, Iliahi OA, Rodin DM. *Internal impingement in the etiology of rotator cuff tendinosis revisited*. Arthroscopy. 2003;19:810-4.
24. Burkhart SS, Morgan CD. *The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation*. Arthroscopy. 1998;14:637-40.
25. Jazrawi LM, McCluskey GM 3rd, Andrews JR. *Superior labral anterior and posterior lesions and internal impingement in the overhead athlete*. Instr Course Lect. 2003;52:43-63.
26. Kaplan LD, McMahon PJ, Towers J, Irrgang JJ, Rodosky MW. *Internal impingement: findings on magnetic resonance imaging and arthroscopic evaluation*. Arthroscopy. 2004;20:701-4.
27. McFarland EG, Hsu CY, Neira C, O'Neil O. *Internal impingement of the shoulder: a clinical and arthroscopic analysis*. J Shoulder Elbow Surg. 1999;8:458-60.
28. Meister K, Seroyer S. *Arthroscopic management of the thrower's shoulder: internal impingement*. Orthop Clin North Am. 2003;34:539-47.
29. Meister K, Buckley B, Batts J. *The posterior impingement sign: diagnosis of rotator cuff and posterior labral tears secondary to internal impingement in overhand athletes*. Am J Orthop. 2004;33:412-5.
30. Meister K, Andrews JR, Batts J, Wilk K, Baumgarten T. *Symptomatic thrower's exostosis. Arthroscopic evaluation and treatment*. Am J Sports Med. 1999;27:133-6.
31. Meister K. *Internal impingement in the shoulder of the overhand athlete: pathophysiology, diagnosis, and treatment*. Am J Orthop. 2000;29:433-8.
32. Andrews JR, Dugas JR. *Diagnosis and treatment of shoulder injuries in the throwing athlete: the role of thermal-assisted capsular shrinkage*. Instr Course Lect. 2001;50:17-21.
33. Levitz CL, Dugas J, Andrews JR. *The use of arthroscopic thermal capsulorrhaphy to treat internal impingement in baseball players*. Arthroscopy. 2001;17:573-7.
34. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology part III: the SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation*. Arthroscopy. 2003;19:641-61.
35. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part II: evaluation and treatment of SLAP lesions in throwers*. Arthroscopy. 2003;19:531-9.
36. Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH, Schneider DJ, Veneziani S, Lee TQ. *A cadaveric model of the throwing shoulder: a possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions*. J Bone Joint Surg Am. 2005;87:824-31.
37. Huffman GR, Tibone JE, McGarry MH, Phipps BM, Lee YS, Lee TQ. *Path of glenohumeral articulation throughout the rotational range of motion in a thrower's shoulder model*. Am J Sports Med. 2006;34:1662-9.
38. Tirman PF, Feller JF, Janzen DL, Peterfy CG, Bergman AG. *Association of glenoid labral cysts with labral tears and glenohumeral instability: radiologic findings and clinical significance*. Radiology. 1994;190:653-8.
39. Montgomery WH 3rd, Jobe FW. *Functional outcomes in athletes after modified anterior capsulolabral reconstruction*. Am J Sports Med. 1994;22:352-8.
40. Sonnery-Cottet B, Edwards TB, Noel E, Walch G. *Results of arthroscopic treatment of posterosuperior glenoid impingement in tennis players*. Am J Sports Med. 2002;30:227-32.
41. Matava MJ, Purcell DB, Rudzki JR. *Partial-thickness rotator cuff tears*. Am J Sports Med. 2005;33:1405-17.
42. Connor PM, Banks DM, Tyson AB, Coumas JS, D'Alessandro DF. *Magnetic resonance imaging of the asymptomatic shoulder of overhead athletes: a 5-year follow-up study*. Am J Sports Med. 2003;31:724-7.
43. Yamanaka K, Matsumoto T. *The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography*. Clin Orthop Relat Res. 1994;304:68-73.

44. Kim TK, McFarland EG. *Internal impingement of the shoulder in flexion*. Clin Orthop Relat Res. 2004;421:112-9.
45. Kronberg M, Broström LA, Söderlund V. *Retroversion of the humeral head in the normal shoulder and its relationship to the normal range of motion*. Clin Orthop Relat Res. 1990;253:113-7.
46. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. *Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete*. Am J Sports Med. 2002;30:136-51.
47. Borich MR, Bright JM, Lorello DJ, Cieminski CJ, Buisman T, Ludewig PM. *Scapular angular positioning at end range internal rotation in cases of glenohumeral internal rotation deficit*. J Orthop Sports Phys Ther. 2006;36:926-34.
48. Laudner KG, Myers JB, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. *Scapular dysfunction in throwers with pathologic internal impingement*. J Orthop Sports Phys Ther. 2006;36:485-94.
49. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology part I: pathoanatomy and biomechanics*. Arthroscopy. 2003;19:404-20.
50. Ruotolo C, Price E, Panchal A. *Loss of total arc of motion in collegiate baseball players*. J Shoulder Elbow Surg. 2006;15:67-71.
51. Gross ML, Brenner SL, Esformes I, Sonzogni JJ. *Anterior shoulder instability in weight lifters*. Am J Sports Med. 1993;21:599-603.
52. Rokous JR, Feagin JA, Abbott HG. *Modified axillary roentgenogram. A useful adjunct in the diagnosis of recurrent instability of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res. 1972;82:84-6.
53. Gusmer PB, Potter HG, Schatz JA, Wickiewicz TL, Altchek DW, O'Brien SJ, Warren RF. *Labral injuries: accuracy of detection with unenhanced MR imaging of the shoulder*. Radiology. 1996;200:519-24.
54. Connell DA, Potter HG, Wickiewicz TL, Altchek DW, Warren RF. *Noncontrast magnetic resonance imaging of superior labral lesions. 102 cases confirmed at arthroscopic surgery*. Am J Sports Med. 1999;27:208-13.
55. Giaroli EL, Major NM, Higgins LD. *MRI of internal impingement of the shoulder*. AJR Am J Roentgenol. 2005;185:925-9.
56. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. *The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders*. J Bone Joint Surg Am. 2006;88:1699-704.
57. Tétreault P, Krueger A, Zurakowski D, Gerber C. *Glenoid version and rotator cuff tears*. J Orthop Res. 2004;22:202-7.
58. Söderlund V, Kronberg M, Broström LA. *Assessment of rotation in proximal humeral osteotomy*. Acta Radiol. 1994;35:287-90.
59. Kwon YW, Powell KA, Yum JK, Brems JJ, Iannotti JP. *Use of three-dimensional computed tomography for the analysis of the glenoid anatomy*. J Shoulder Elbow Surg. 2005;14:85-90.
60. Bach HG, Goldberg BA. *Posterior capsular contracture of the shoulder*. J Am Acad Orthop Surg. 2006;14:265-77.
61. Yoneda M, Nakagawa S, Hayashida K, Fukushima S, Wakitani S. *Arthroscopic removal of symptomatic Bennett lesions in the shoulders of baseball players: arthroscopic Bennett-plasty*. Am J Sports Med. 2002;30:728-36.
62. Park JY, Yoo MJ, Kim MH. *Comparison of surgical outcome between bursal and articular partial thickness rotator cuff tears*. Orthopedics. 2003;26:387-90.
63. Mithöfer K, Fealy S, Altchek DW. *Arthroscopic treatment of internal impingement of the shoulder*. Tech Shoulder Elbow Surg. 2004;5:66-75.
64. Lo IK, Burkhart SS. *Double-row arthroscopic rotator cuff repair: re-establishing the footprint of the rotator cuff*. Arthroscopy. 2003;19:1035-42.
65. Meier SW, Meier JD. *Rotator cuff repair: the effect of double-row fixation on three-dimensional repair site*. J Shoulder Elbow Surg. 2006;15:691-6.
66. Altchek DW, Dines DM. *Shoulder injuries in the throwing athlete*. J Am Acad Orthop Surg. 1995;3:159-65.
67. Payne LZ, Altchek DW. *The surgical treatment of anterior shoulder instability*. Clin Sports Med. 1995;14:863-83.
68. Riand N, Levigne C, Renaud E, Walch G. *Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement*. Am J Sports Med. 1998;26:453-9.
69. Payne LZ, Altchek DW, Craig EV, Warren RF. *Arthroscopic treatment of partial rotator cuff tears in young athletes. A preliminary report*. Am J Sports Med. 1997;25:299-305.



Fig. 1

El signo de choque posterior se provoca con el paciente en decúbito supino y el brazo afectado en 90°-100° de abducción, rotación externa máxima y 10° de anteroflexión.

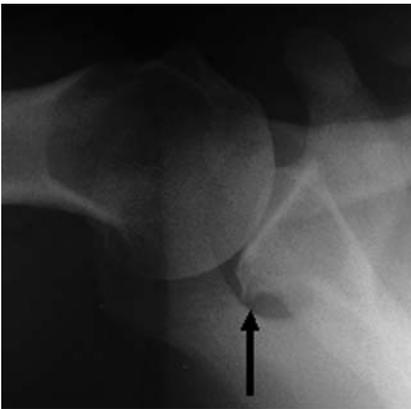


Fig. 2

Radiografía axilar que muestra la lesión de Bennett (flecha) en la cara posterior de la cavidad glenoidea.



Fig. 3

Resonancia magnética oblicua, con secuencia rápida de eco de espín, que muestra un desgarro de espesor parcial (flecha) de las fibras anteriores del tendón del infraespinoso.

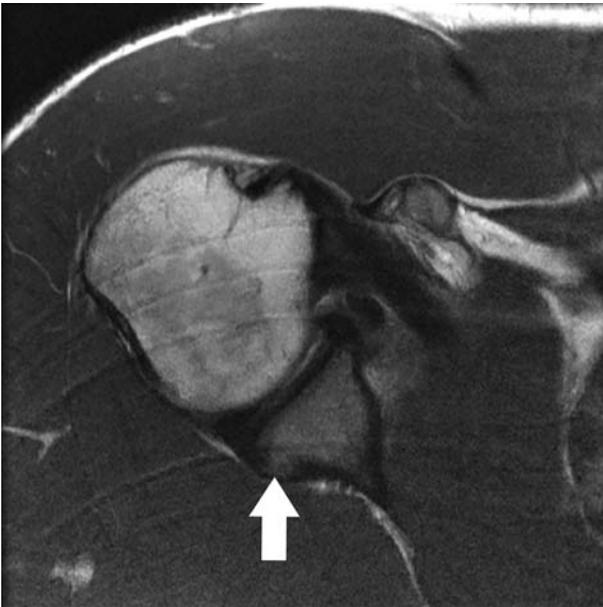


Fig. 4

Resonancia magnética axial, con secuencia rápida de eco de espín, que muestra formación ósea perióstica madura en la inserción escapular de la porción posterior de la cápsula, compatible con una lesión de Bennett (flecha).



Fig. 5

Resonancia magnética axial, con secuencia rápida de eco de espín, que muestra remodelado hipertrófico de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior (flecha) y la presencia de una contractura capsular posterior moderada.

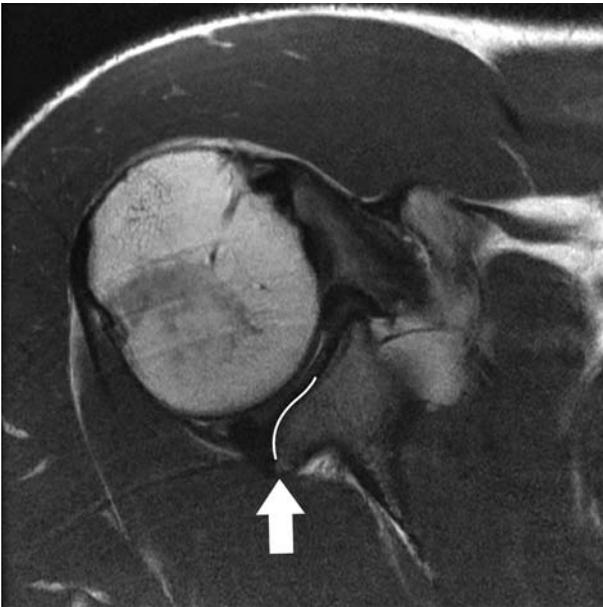


Fig. 6

Resonancia magnética axial, con secuencia rápida de eco de espín, que muestra la deformación de la cara posterosuperior de la cavidad glenoidea (línea), con una depresión y remodelado óseos subcondrales (flecha), compatibles con choque interno.



Fig. 7

Un paciente que realiza elongación durmiendo para mejorar una contractura capsular posterior.

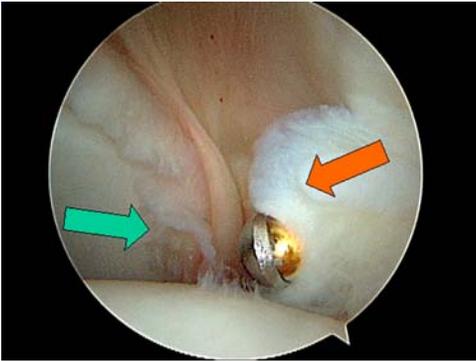


Fig. 8

Proyección artroscópica de la denominada lesión en beso. Obsérvese la abrasión de la superficie inferior del manguito rotador (flecha naranja) y la porción posterosuperior del labrum (flecha verde) donde ha habido contacto anormal.

TABLA I Clasificación clínica de Jobe de choque interno⁷

Estadio	Síntomas
I: Temprano	Rigidez del hombro, así como período de calentamiento prolongado; en los lanzadores, las molestias aparecen en las fases de elevación tardía y de aceleración temprana del lanzamiento; no se refiere dolor con las actividades de la vida cotidiana.
II: Intermedio	Dolor localizado en la región posterior del hombro en las fases de elevación tardía y de aceleración temprana del lanzamiento; resultan inusuales la inestabilidad y el dolor con las actividades de la vida cotidiana.
III: Avanzado	Similares a los del Estadio II, pero resistentes a las modalidades de tratamiento conservador.