

Síndrome de pinzamiento

Arturo Gutiérrez Meneses*

HISTORIA

Codman, entre 1911 y 1927 describió una de las causas más graves de dolor y limitación funcional en el hombro: la ruptura del tendón del supraespinoso, para la cual recomendaba su tratamiento quirúrgico en forma temprana con la finalidad de no perder la función del hombro (*Figura 1*).

De igual forma descubrió que en 1834 Smith había realizado una descripción excepcional de las lesiones de la cápsula que involucraban la inserción del tendón del supraespinoso y la porción larga del bíceps a nivel de su inserción supraglenoidea, pero no obstante que las lesiones intrínsecas de los tendones de los músculos de la articulación glenohumeral han sido reconocidas por grandes anatomistas de antaño, su aplicación clínica sólo ha sido aprovechada en los últimos años.

La ilustración más antigua que se conoce fue encontrada en la tesis de Monro presentada en París en 1788 con el título de *All the Bursae Mucosae of the Human Body* (*Figura 2*).

ANATOMÍA

Cuatro músculos componen el mango de los rotadores: el supraespinoso, el subescapular, el infraespinoso y el redondo menor. Algunos autores recientemente han propuesto que también se considere la porción larga del bíceps como parte de esta estructura debido a sus propiedades biomecánicas a nivel de la articulación.

Supraespinoso (*Figuras 3 y 4*). Tiene su origen en la fosa supraespinosa de la escápula por encima de la espina de la misma, así como en la profundidad del músculo trapecio y del arco coraco-acromial se inserta en la fosa superior de la tuberosidad mayor del húmero pasando por debajo del acromion y de la articulación acromioclavicular. Está inervado por el nervio supraescapular que proviene

Objetivos:

- Definir el concepto de pinzamiento y su asociación con la lesión del mango rotador.
- Discutir su etiología y manifestaciones clínicas.
- Sugerir forma de estudio y posibilidades de tratamiento.

* Director del Hospital Trinidad. Subespecialista en Hombro.

Dirección para correspondencia:

Arturo Gutiérrez Meneses.

Manzanillo Núm. 94, Colonia Roma. México DF. Correo electrónico: arturogme@hotmail.com



Figura 1. Codman.

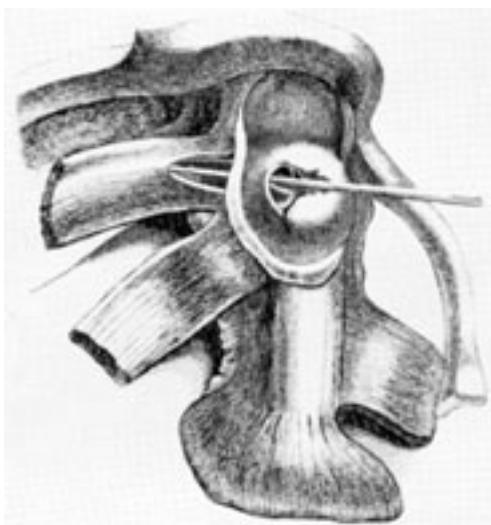


Figura 2. "All the Bursae Mucosae of the Human Body" Fotografía de museo 1788.

de las raíces C4, C5, C6, ramas del tronco superior del plexo braquial. Su acción principal es mantener centrada la cabeza humeral en la glenoides y permitir que actúe el deltoides para que se lleve a cabo la abducción. También contribuye a la elevación del hombro en aproximadamente 30 grados junto con otros músculos como el deltoides, bíceps, subescapular e infraespinoso, ayudando también a la flexión. Su irrigación proviene de la arteria supraescapular que entra junto con el nervio por la escotadura supraescapular.

Infraespinoso (*Figura 5a*). Es el segundo músculo más activo del mango rotador, tiene su origen en la fosa infraespinosa de la escápula y se inserta a nivel del húmero en la carilla media de la tuberosidad mayor. Es inervado por el nervio supraescapular que procede de las raíces C5-C6. Su irrigación proviene de dos largas ramas de la arteria supraescapular y de la arteria subescapular a través de la rama dorsal de la circunfleja escapular. Su acción principal es de rotador externo y es depresor de la cabeza humeral, actúa como un importante estabilizador contra la inestabilidad posterior cuando la extremidad superior está en rotación medial y actúa contra la inestabilidad anterior cuando la extremidad torácica está en rotación lateral y abducción.

Subescapular. Toma su origen en la fosa subescapular y se inserta distalmente; 60% en la tuberosidad menor de húmero y 40% restante por debajo de ésta. Es la parte anterior del mango rotador. El nervio axilar, la arteria y vena circunflejas

pasan por debajo de este músculo dentro del espacio cuadrilátero. Es inervado por las ramas provenientes del cordón posterior del plexo braquial y son las ramas C5-C6 que dan lugar a los nervios subescapular superior (C5) y subescapular inferior (C5-C6). La suplencia sanguínea es proporcionada por la arteria circunfleja escapular, lateralmente por la arteria circunfleja humeral anterior. Está delimitado anteriormente por el espacio axilar y la bursa coracobraquial, superiormente pasa por debajo del proceso coracoides. Su acción principal es de estabilizador dinámico, ya que mantiene la cabeza humeral dentro de la glenoides. Es un importante rotador medial de la extremidad torácica.

Redondo menor (*Figura 5b*). Se inserta en la parte media del borde medial de la escápula y distalmente en el húmero a nivel de la parte posterior de la tuberosidad mayor. La arteria circunfleja posterior y la arteria escapular irrigan a este músculo que es inervado por la rama posterior del nervio axilar (C5-C6). Su acción principal es de rotador externo y es un estabilizador dinámico de la articulación glenohumeral.

DEFINICIÓN DE PINZAMIENTO

Es la irritación mecánica del mango de los rotadores causada por los componentes del arco subacromial entre los que se encuentran: el acromion, la articulación acromioclavicular y la apófisis coracoides (*Figura 5*).

Neer, en 1972 propuso que la diferencia en tamaño y forma de las estructuras del arco coracoacromial eran relevantes en la génesis de la patología del mango rotador. Describió que el tercio anterior de la superficie del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular son áreas que pueden comprimir y lesionar la estructura del mango rotador.

Otros autores como Bigliani señalan que los cambios en la lesión del mango rotador están en función con la forma del acromion y describió tres tipos de acromion: *Tipo I* acromion plano, *Tipo II* acromion curveado y *Tipo III* ganchoso, considerando a este último más de origen degenerativo que morfológico. En cambio otros autores opinan que la forma del

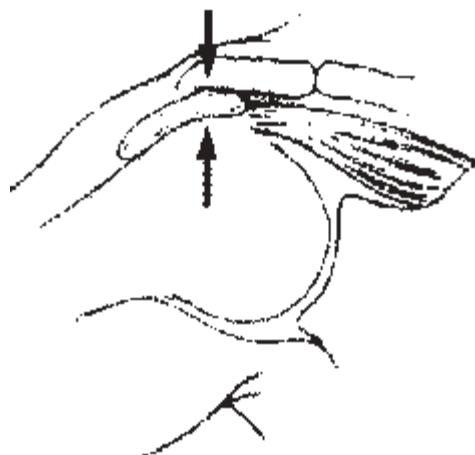


Figura 3. Síndrome de pinzamiento.



Figura 4. Vista cefalocaudal, plano horizontal, del tendón del supraespinoso.

acromion es resultado de la enfermedad del mango rotador. Las últimas teorías emitidas indican que el crecimiento lateral del acromion predispone a la degeneración del músculo supraespinoso y que el acromion tipo III se presenta en 40% de los casos.

ETIOLOGÍA

Su causa es multifactorial, pudiendo participar factores extrínsecos como sobrecarga del tendón y microtraumas repetidos, así como factores intrínsecos como son: pobre vascularidad sobre el mango en conjunto y alteraciones biomecánicas del mismo.

El problema de la vascularidad del mango rotador es muy discutible, ya que hay estudios anatómicos que han demostrado que existe menor irrigación en el viejo,

lo que constituye un factor importante en el proceso degenerativo que sufren las estructuras tendinosas, situación que no parece ocurrir en individuos jóvenes, pero por otro lado, parece ser que la irrigación no sólo es afectada por el factor edad sino también por factores dinámicos, notándose que la irrigación del tendón del supraespinoso depende en buena medida de la posición de la extremidad torácica, ya que cuando se lleva a cabo la abducción de ésta se produce una disminución importante en el flujo sanguíneo hacia las estructuras mencionadas.

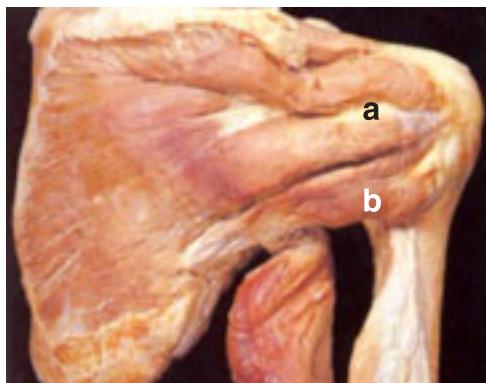


Figura 5. Vista posteroanterior: a) tendón del infraespinoso y b) redondo menor.

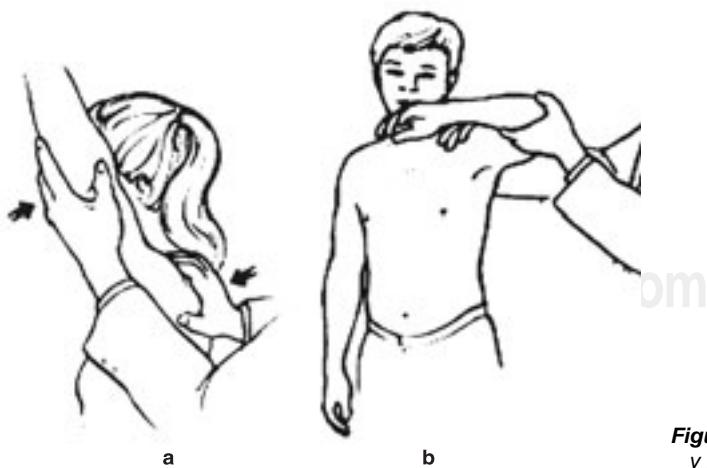


Figura 6. a) Signo de Neer y b) Signo de Hawkins.

PATOANATOMÍA

Los factores descritos en la etiología del síndrome de pinzamiento pueden ser divididos en intrínsecos y extrínsecos.

Los *factores extrínsecos* son aquellos que actúan fuera del mango rotador y se dividen en primarios y secundarios. Los factores extrínsecos primarios son el resultado del choque mecánico del mango rotador contra la porción anteroinferior del acromion, lo que produce una lesión progresiva del tejido tendinoso y los *factores extrínsecos* secundarios ocurren por el estrechamiento de la salida del supraespinoso, lo que aumenta la fricción durante su desplazamiento. Un ejemplo de este factor es el relativo a la inestabilidad glenohumeral, ya que se ha reportado una relación entre inestabilidad y síndrome de pinzamiento subacromial secundario principalmente en atletas jóvenes.

Los *factores intrínsecos* se refieren principalmente a los problemas de vascularidad ya comentados.

CLASIFICACIÓN

Neer dividió el síndrome de pinzamiento en tres estadios:

Estadio I. Edema y hemorragia. Ocurre principalmente en pacientes menores de 25 años de edad. Es reversible y responde a tratamiento conservador.

Estadio II. Existe fibrosis y tendinitis. Por lo general se presenta en pacientes entre los 25 y 40 años de edad. Si no responde a tratamiento conservador se debe pensar en descompresión subacromial y desbridación.

Estadio III. Se caracteriza por una lesión parcial o total del mango rotador. Su mayor incidencia es en pacientes mayores de 40 años y su tratamiento será la reparación abierta o artroscópica.

CUADRO CLÍNICO

El síntoma predominante en el síndrome de pinzamiento es el dolor de intensidad variable que se exacerba por las noches debido a una subluxación de la cabeza humeral en la que la cápsula se contrae y se relaja alternativamente generando el dolor. Estos síntomas pueden acompañarse de limitación funcional de la articulación del hombro que puede llegar a la rigidez en la fase aguda, el paciente se queja de dificultad para vestirse, peinarse, levantar objetos por encima de su cabeza, así como otras limitaciones de la vida diaria.

La exploración física es muy importante y como primer paso dentro de la inspección se debe buscar la posibilidad de que exista atrofia del deltoides o de los músculos que integran el mango rotador, sobre todo del supraespinoso.

La palpación de la región del borde lateral del acromion y de la región de la bursa genera dolor importante. Puede haber crepitación a la palpación debida a la hipertrofia de la bursa subacromial o bien a un desgarro del mango rotador. En algunos casos se puede encontrar edema a nivel de la articulación acromioclavicular, sobre todo en su porción anterior que puede estar originado por una artrosis

de esta estructura. Si este problema se asocia con una lesión de la porción larga del bíceps se puede encontrar dolor también a nivel de la corredera bicipital.

Los arcos de movilidad, sobre todo en la fase aguda, pueden estar limitados en relación al lado opuesto especialmente para la flexión y la abducción.

Hay dos signos que ayudan al diagnóstico: El signo de Neer (*Figura 6a*), que consiste en que el paciente realice con la extremidad torácica afectada un movimiento de flexión máxima mientras que el explorador hace presión sobre el acromion, con lo que se despierta dolor. El otro signo es el de Hawkins (*Figura 6b*), que consiste en pedirle al paciente que realice un movimiento de flexión, abducción a 90° y rotación medial del antebrazo, este signo también es positivo cuando hay lesión de la articulación acromioclavicular, la que frecuentemente se asocia al síndrome de pinzamiento. Sin embargo, existe un signo clásico de esta patología y es realizando un movimiento de aducción, con flexión del brazo a 90°, lo que despertará dolor a nivel de la articulación acromioclavicular (*Figura 7*).

El *test* del abrazo es también un signo para diagnosticar lesiones a nivel de la articulación acromioclavicular y consiste en realizar presión lateral a nivel de ambos hombros, lo que provoca dolor en la articulación afectada.

Para el examen del bíceps a nivel del surco bicipital hay signos que nos ayudan a establecer el diagnóstico, a continuación se describen tres:

Signo de Speeds

Consiste en llevar el brazo en flexión de 90° y supinación al tiempo que se aplica resistencia para la supinación y la flexión, con lo que se despierta dolor en la región que corresponde a la porción larga del bíceps (*Figura 8*).

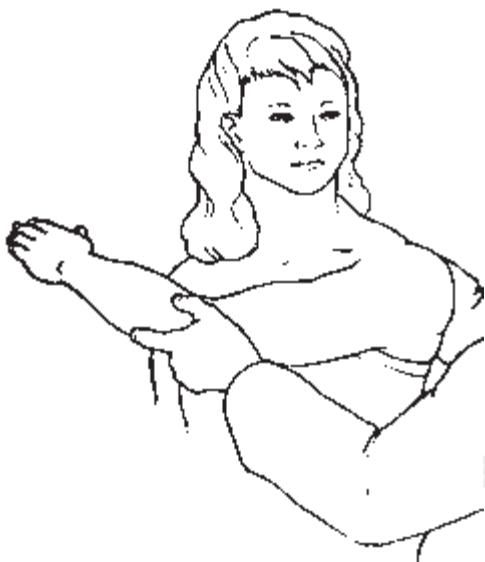


Figura 7. Aducción horizontal para detectar artrosis acromioclavicular.

Signo de Yegarson

Consiste en solicitar al paciente que realice un movimiento de supinación forzada con el codo flexionado a 90°, es positivo cuando se genera dolor a nivel de la corredera bicipital.

Signo de Aquin

Se realiza haciendo presión a nivel de la corredera bicipital y mientras se llevan a cabo movimientos de rotación lateral y medial del brazo con el codo flexionado a 90°, es positivo cuando hay dolor a nivel de la corredera bicipital.

El subescapular también se puede lesionar y el signo específico para este problema se ha descrito como

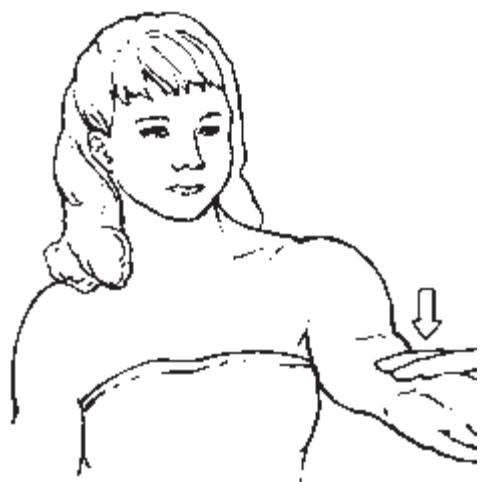


Figura 8. Signo de Speed's.

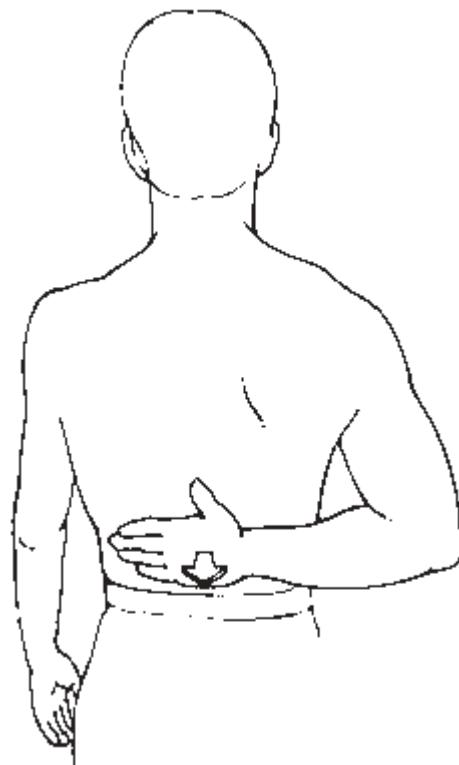


Figura 9. Signo del subescapular (*lift-off test*).

signo del subescapular (*lift off test*), el cual se lleva a cabo al movilizar el brazo en rotación medial llevando el antebrazo hacia la región lumbar, posteriormente se le indica al paciente que despegue el brazo contra resistencia. Se considerará positivo cuando se presente imposibilidad para vencer la resistencia (*Figura 9*).

Cuando un síndrome de pinzamiento se asocia a lesiones parciales del mango rotador, clínicamente se puede manifestar por dolor y limitación funcional del hombro; sin embargo, el paciente puede elevar el brazo más de 90°. En cambio, cuando existe una lesión completa o severa del mango rotador, sobre todo de los músculos supraespinooso e infraespinooso, la movilidad va a estar en relación al tamaño del desgarro, los desgarros mayores producen debilidad y limitación funcional pero el movimiento pasivo sí se puede llevar a cabo.

El signo de infiltración consiste en inyectar 7 ml de xilocaína al 2% con epinefrina más 1 cm de dexametasona en el espacio subacromial, si el dolor desaparece se considera que el signo es positivo y si no hay lesión extensa del mango rotador, también recuperará su arco de movilidad.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Se sugiere solicitar las siguientes proyecciones:

1. Anteroposterior de hombro. Permite examinar la articulación en todo su conjunto, evaluar la morfología del troquiter, observar si

hay esclerosis o presencia de quistes, lo que indicaría pinzamiento. Es necesario observar la distancia de la cabeza humeral al acromion, cuyos valores normales van de 11 a 14 mm. Si esta distancia es menor, se debe considerar que existe una lesión importante del mango de los rotadores, lo más seguro es que se trate de una lesión masiva. Esta proyección también es útil para observar perfectamente la articulación acromioclavicular en la que se deben buscar datos de artrosis.

2. Anteroposterior con inclinación de 30°-30°. Esta proyección sirve para evaluar la silueta del acromion y la posible presencia de osteófitos subacromiales.

3. La proyección de salida del supraespinoso se utiliza para identificar el tipo de acromion (*Figura 10*) y determinar su variedad.

En caso de que las imágenes radiológicas no sean concluyentes se solicitarán estudios de resonancia magnética y ultrasonografía, lo que nos permitirá valorar la integridad del mango rotador y el estado del espacio subacromial. De tanta utilidad en el pasado, la artrografía ya no se utiliza en nuestro medio debido a que es una técnica invasiva, además de que puede ocasionar dolor importante en el paciente, durante y después del estudio.

4. Resonancia magnética.

La resonancia magnética es un estudio completo que permite observar todas las estructuras del hombro: elementos osteoarticulares, ligamentos y tendones; por lo que tener una gran experiencia en su interpretación nos permitirá visualizar tendones y músculos. Sin embargo, un diagnóstico del síndrome de pinzamiento o lesión del MR se debe diagnosticar con una buena historia clínica, una exploración física minuciosa y estudios de imagenología adecuados.

La artroscopia se usó como método diagnóstico, pero en la actualidad es un recurso terapéutico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El dolor referido al hombro tiene muchas causas. El síndrome subacromial debe diferenciarse de varias entidades que a continuación describimos:

1. Lesiones del bíceps
2. Capsulitis adhesiva
3. Inestabilidad glenohumeral
4. Síndrome de pinzamiento subcoracoideo
5. Radiculopatía cervical
6. Artrosis glenohumeral
7. Artrosis cervical
8. Lesión del plexo braquial
9. Neuropatía del nervio supraescapular
10. Tendinitis calcificada
11. Artrosis acromioclavicular
12. Lesiones de SLAP

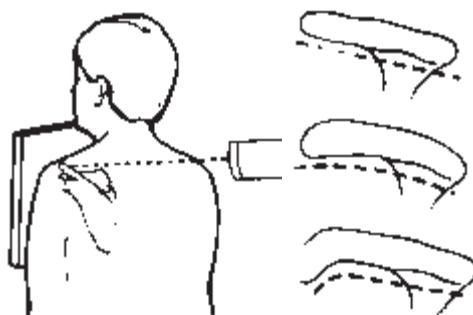


Figura 10. Proyección 30-30.

TRATAMIENTO

Debemos considerar el tratamiento conservador y el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento conservador: Es muy importante tener en cuenta este recurso antes de decidir cualquier procedimiento quirúrgico. La primera medida para contrarrestar el proceso inflamatorio es el reposo de la articulación además de suspender cualquier agresión a la misma. Por lo general se administran fármacos analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Las infiltraciones del espacio subacromial con esteroides combinados con un anestésico local son útiles si se aplican en intervalos de cuatro semanas sin exceder de dos infiltraciones. En atletas se debe tener cuidado de seguir esta regla y no abusar del recurso.

El tratamiento fisiátrico es muy importante y debe llevarse a cabo durante seis semanas como mínimo, pudiendo prolongarse hasta seis meses si persiste el dolor y/o la limitación funcional. Después de este tiempo se deberá valorar el tratamiento quirúrgico.

Con el tratamiento conservador, por lo general se obtienen resultados favorables hasta en 85% de los casos, sobre todo cuando es el primer episodio y cuando el tratamiento se establece en etapas tempranas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En 1972, Neer estableció los siguientes criterios para decidir el tratamiento quirúrgico: 1) persistencia del dolor por más de 12 meses con test positivo a la xilocaína; 2) presencia radiológica de un osteófito subacromial (Tipo II) ocasional, y 3) cuando hay que reparar el mango rotador.

El tratamiento quirúrgico recomendado consiste en una acromioplastia con resección del ligamento coracoacromial; sin embargo, en la actualidad diversos autores se inclinan por llevar a cabo el tratamiento, respetando el ligamento coracoacromial, ya que es un elemento necesario para la estabilización de la articulación escápulo-humeral, la cual proporciona estabilidad anterosuperior y es el origen del deltoides, igualmente distribuye la carga del mango rotador. Las desventajas de este procedimiento son: generar debilidad del deltoides, inestabilidad anterosuperior y formar una cicatriz entre acromion y mango rotador, por lo que se propone la realización de la acromioplastia sólo cuando exista un *acromion tipo III* que amerite la resección del osteófito subacromial, siempre conservando el ligamento coracoacromial. El tratamiento artroscópico, actualmente muy popularizado en el síndrome subacromial sin lesión del mango rotador, es una técnica demandante donde se necesita un curva de aprendizaje elevada y gran experiencia.

La cirugía abierta es un recurso eficiente sobre todo cuando no se tiene experiencia con el método artroscópico. Para tal efecto, se debe planear el abordaje de acuerdo a la patología a tratar. La bursectomía no debe ser muy amplia como algunos autores indican, pues se ha demostrado que la bursa interviene en la cicatrización cuando hay reparación del mango rotador.

Otro aspecto que debe ser considerado en la planeación operatoria es la identificación de la patología de la articulación acromioclavicular. En los casos de

artrosis severa será necesaria la resección del extremo distal de la clavícula en no más de 10 mm.

En la reparación de las partes blandas se debe suturar el deltoides mediante perforaciones en el acromion, tomando todo el espesor del músculo evitando el error de suturar únicamente la fascia, pues eso generaría su desinserción.

Para evitar las fallas de una revisión de la articulación lo primero es realizar un diagnóstico, descartar otros problemas como los que se han señalado en el diagnóstico diferencial y planear la cirugía de acuerdo a la capacidad y recursos con que cuenta el cirujano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mantone JK, Burkhead WZ Jr, NoonaN J Jr. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. *Orthop Clin North Am* 2000; 31(2): 295-311.
2. Moseley HF. Disorders of the shoulder. *Clin Symp* 1950; 2(8): 251-275.
3. Warne WJ, Arciero RA, Taylor DC. Anterior shoulder instability in sport: current management recommendations. *Sports Med* 1999, 28(3): 209-20.
4. Sherbondy PS, McFarland EG. Shoulder instability in the athlete. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2000; 11(4): 729-43.

