

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

Lesiones de hombro en el deportista de lanzamiento

Por Sepp Braun, MD, Dirk Kokmeyer, PT, SCS, COMT y Peter J. Millett, MD, MSc

- Las patologías del hombro de un deportista de lanzamiento suelen representar un fracaso de los múltiples elementos del sistema de sujeción del hombro, tanto estáticos como dinámicos, y también una alteración de la cadena cinética.
- La terapia física y la rehabilitación deben ser, salvo unas pocas excepciones, el tratamiento primario de los deportistas de lanzamiento antes de considerar el tratamiento quirúrgico.
- Los desgarros parciales del lado articular del manguito rotador y los desgarros de la porción superior del labrum (rodete glenoideo) son frecuentes en los deportistas de lanzamiento. El tratamiento quirúrgico puede ser exitoso cuando fracasan las medidas conservadoras.
- Los deportistas de lanzamiento que presentan un déficit de rotación interna glenohumeral tienen una buena respuesta, en la mayoría de los casos, a la elongación de la cara posteroinferior de la cápsula.

Los deportistas de lanzamiento son proclives a lesiones del hombro como consecuencia de las altas fuerzas impuestas a éste durante el movimiento de lanzamiento. Los estabilizadores dinámicos de la articulación glenohumeral son el manguito rotador, los músculos escapulotorácicos y la porción larga del tendón del bíceps. Los estabilizadores estáticos son la anatomía ósea, el labrum (rodete) cartilaginoso y la cápsula de la articulación glenohumeral. Si bien un solo episodio traumático puede causar una lesión, es más frecuente que el sobreuso repetitivo derive en el fracaso de una o más de estas estructuras.

El acto de lanzamiento exige un movimiento coordinado que progresa desde los dedos de los pies hasta la punta de los dedos de la mano. Esta secuencia de eventos se ha descrito conceptualmente como una cadena cinética¹. Para que la cadena cinética sea eficaz, se requiere actividad muscular secuencial, de manera que la energía generada en el hemicuerpo inferior se pueda transmitir al hemicuerpo superior a través del brazo, la mano y los dedos y, por último, a la pelota². La velocidad de la pelota depende de la eficiencia de este proceso. La rotación del cuerpo, la cronología y la posición de la escápula son elementos claves de la cadena cinética. Cualquier condición física que altere los componentes de la cadena cinética, en especial, alguna que afecte el así llamado centro (tronco, espalda y parte proximal de los miembros inferiores), altera los segmentos más distales y puede causar disfunción del hombro³.

En lanzadores de elite, hay un delicado equilibrio entre la movilidad y la estabilidad del hombro. Éste debe ser suficientemente móvil para alcanzar posiciones extremas de rotación a fin de poder impartir velocidad a la pelota pero, al mismo tiempo, debe permanecer estable para que la cabeza humeral se mantenga dentro de la cavidad glenoidea, lo que crea un punto de apoyo estable para la rotación; esto se denomina la “paradoja del lanzador”⁴. Con cada lanzamiento, la cubierta de partes blandas que rodea el hombro soporta una carga cuyo nivel se aproxima a las cargas de fracaso final de los tejidos, que, en consecuencia, son bastante vulnerables a una lesión. Las exigencias y la repetición del lanzamiento por encima de la cabeza a alta velocidad pueden modificar la relación estabilidad-movilidad y causar, por último, una lesión.

Si bien los patrones de lesión del hombro de los lanzadores de alto nivel son comunes y predecibles, todavía hay cierta controversia acerca de los mecanismos de producción precisos de estas lesiones. Estudios biomecánicos recientes han ayudado a mejorar nuestros conocimientos sobre la patogenia de la lesión en deportistas de lanzamiento⁴⁻⁸. Además, la información cuantitativa sobre la biomecánica y la cinemática, tanto normales como patológicas, ha ayudado a los clínicos a desarrollar estrategias eficaces de prevención, tratamiento y rehabilitación para lanzadores⁹⁻¹¹.

El propósito de este artículo es revisar la biomecánica del lanzamiento y su contribución a la lesión. Una revisión elemental de la cinemática y las adaptaciones esqueléticas que se producen durante el lanzamiento servirá como información de base necesaria para la evaluación y el tratamiento del hombro de un deportista de lanzamiento.

Cinemática del lanzamiento

El movimiento de lanzamiento se ha dividido en seis fases, que, en general, duran menos de dos segundos (Fig. 1)¹²⁻¹⁵. Las primeras tres fases consisten en balanceo, elevación inicial y elevación tardía, y demandan alrededor de 1,5 segundos en total. Aunque la cuarta fase, aceleración, dura sólo 0,05 segundos, las máximas velocidades angulares y el mayor cambio de rotación se producen durante ella. En consecuencia, la mayoría de las lesiones se manifiestan en esta fase. Las dos últimas fases son desaceleración y continuación, y en conjunto duran aproximadamente 0,35 segundos¹⁶. Como ciertas lesiones se manifiestan en determinadas fases, es importante determinar cuándo aparece el dolor o el problema.

Para ser exitoso, un deportista de lanzamiento por encima de la cabeza necesita alcanzar velocidad y precisión. La velocidad de la pelota depende de diversos factores biomecánicos, pero se relaciona muy directamente con el grado de rotación externa que logra el hombro^{5,10}. La precisión, que es la capacidad de lanzar la pelota a un lugar predeterminado, se relaciona con la habilidad del lanzador para adoptar posiciones específicas con el brazo y liberar la pelota en el momento exacto de manera reproducible¹⁷. Para generar la máxima velocidad de la pelota del modo más eficiente, los miembros inferiores y superiores deben trabajar de manera sincrónica y coordinada. Aunque los lanzadores de elite pueden alcanzar altas velocidades angulares¹⁰, hay límites, pues las fuerzas generadas se aproximan a la resistencia a la fatiga de muchas de las estructuras de partes blandas que rodean el hombro^{18,19}. Los lanzadores de elite pueden generar velocidades de la pelota que superan las 90 mi (144,8 km)/h; para generar esta velocidad, el hombro rota a velocidades angulares de hasta 7000°/seg¹⁰. Al soltar la pelota, el hombro de un lanzador profesional puede estar sometido a fuerzas de distracción de hasta 950 N²⁰. En la fase de desaceleración, las fuerzas de compresión creadas por el manguito rotador y el músculo deltoides son del orden de 1090 N, con fuerzas de cizallamiento posteriores de hasta 400 N²⁰. Estas fuerzas se acercan a las resistencias a la tensión finales de las partes blandas que sostienen el hombro. Por ejemplo, la cara anterior de la cápsula resiste alrededor de 800 a 1200 N en individuos de veinte a treinta años de edad²¹. Por lo tanto, si las fuerzas compresivas no contrarrestan las altas fuerzas de distracción, se producirán lesiones.

La escápula sirve para proporcionar una plataforma estable a la cabeza humeral durante la rotación y la elevación, a la vez que transmite energía cinética de los miembros inferiores y el tronco al miembro superior. El trabajo de Kibler ha aumentado mucho nuestros conocimientos sobre la dinámica escapular, y la prevención y tratamiento de lesiones²². Se ha estimado que sólo la mitad de la energía cinética impartida a la pelota proviene de la acción del brazo y del hombro. La mitad restante se genera gracias a la rotación del miembro inferior y el tronco, y se transmite al miembro superior a través de la articulación escapulotorácica, lo que la convierte en una parte importante, aunque a menudo pasada por alto, de la cadena cinética²³.

Dado el carácter repetitivo del lanzamiento, las altas velocidades alcanzadas y las grandes fuerzas generadas, los hombros de los deportistas de lanzamiento están expuestos a alto riesgo de lesión. El análisis dinámico del hombro durante el lanzamiento se ha sumado a nuestros conocimientos actuales de la función normal y anormal del hombro, y el demostrar qué grupos musculares actúan durante cada fase del movimiento de lanzamiento ha ayudado a guiar el desarrollo de programas de prevención de lesiones y rehabilitación²⁴.

Adaptaciones anatómicas

El carácter repetitivo del lanzamiento y las altas fuerzas que causa determinan cambios adaptativos del miembro dominante^{18,25}. Estas adaptaciones afectan tanto las partes blandas como los huesos. Se modifican la laxitud y la amplitud de movimiento (movilidad) del brazo que efectúa el lanzamiento. El arco total de movimiento, incluida la máxima rotación interna y externa del brazo en abducción, suele ser de alrededor de 180° en individuos sanos³. El arco de movimiento del brazo dominante de un deportista de lanzamiento de elite asintomático se desplaza en sentido posterior, con mayor rotación externa y menor rotación interna del hombro abducido (Fig. 2)²⁶⁻³¹. Una teoría postula que el incremento de rotación externa es causado por un aumento adaptativo de la retroversión humeral, y que cualquier déficit sustancial de rotación interna (>20°) se relaciona, por lo tanto, con adaptaciones de las partes blandas. Además de la retroversión adquirida del húmero, los deportistas presentan aumento de la densidad mineral ósea en el brazo con el que ejecutan el lanzamiento^{32,33}.

Además de las adaptaciones óseas, hay adaptaciones de las partes blandas que contribuyen a la movilidad articular. Por ejemplo, los lanzadores de béisbol suelen tener un aumento del signo del surco en el examen físico. El signo del surco se manifiesta por depresión de la piel bajo el acromion ante la tracción inferior del brazo³⁴, y un signo del surco excesivo se puede deber a laxitud del ligamento coracohumeral y de las estructuras del intervalo rotador que limitan la rotación externa del brazo en abducción^{26,35-37}. Otra limitación importante de la rotación externa máxima es el ligamento glenohumeral anteroinferior. La tensión repetitiva del ligamento puede causar microdesgarros de los fascículos de colágeno y laxitud capsular, lo que también permitiría mayor rotación externa^{36,38,39}.

Asimismo, los deportistas de lanzamiento, en particular, los lanzadores, pueden presentar cambios adaptativos de los músculos del hombro y el brazo dominantes^{29,40}. No es inusual que los deportistas de lanzamiento tengan hipertrofia de los músculos de la cintura escapular y del brazo. Sin embargo, también hay comunicaciones de pérdida de la fuerza de rotación externa del hombro dominante de los lanzadores, con aumentos simultáneos de la fuerza de los músculos rotadores internos y aductores⁴¹⁻⁴³.

Preparación, entrenamiento y tratamiento conservador

Dado el carácter de las lesiones de hombro en lanzadores, la vasta mayoría de ellos deben ser tratados inicialmente con métodos conservadores. Sólo ciertos diagnósticos, como lesiones traumáticas con un desgarramiento agudo del manguito rotador o una luxación, pueden justificar intervención quirúrgica más precoz y más agresiva.

Como la cadena cinética es fundamental para el movimiento de lanzamiento, es muy importante un programa de entrenamiento que fortalezca todos los elementos de esta cadena y los vincule de modo fluido. Se debe enseñar al deportista a trabajar en una distribución equilibrada del ejercicio de entrenamiento de músculos agonistas y antagonistas de los miembros superiores e inferiores, y del tronco^{44,45}. Se ha sugerido una progresión por fases de la rehabilitación para el tratamiento conservador de los deportistas de lanzamiento por encima de la cabeza^{3,46}.

Fases de la terapia física

En la fase 1, o fase aguda, el objetivo es permitir que el tejido lesionado cicatrice, modificar la actividad, reducir el dolor y la inflamación, y normalizar los déficits de amplitud de movimiento. Durante esta fase, se pueden indicar ejercicios de amplitud de movimiento pasivos y activos asistidos, antiinflamatorios no esteroideos, masajes y drenaje linfático manual, facilitación neuromuscular y ejercicios de estabilización rítmicos, según el criterio del terapeuta. Diversos niveles de evidencia avalan el uso de estas modalidades⁴⁷. Otras, como la crioterapia, son avaladas por evidencia de nivel I^{48,49}.

Cuando han disminuido el dolor y la inflamación, el deportista puede pasar a la fase 2, en la que se inician ejercicios de fortalecimiento y neuromusculares, y se normaliza la amplitud de movimiento hasta el nivel previo a la lesión. Las limitaciones del movimiento, en particular la pérdida de rotación interna, se debe encarar con un régimen de elongación específico^{3,50,51}. Las contracturas de las estructuras posteriores, pectoral menor y porción corta del bíceps pueden contribuir al déficit de rotación interna glenohumeral y a la mayor inclinación anterior de la escápula⁵². McClure et al. mostraron que, en pacientes con tensión posterior del hombro, la elongación cruzada (Fig. 3-A) indujo un aumento de la rotación interna, en la posición de abducción del hombro en 90° y flexión del codo en 90° (posición 90/90), significativamente mayor que la observada en un grupo de control con movimiento normal del hombro que no practicó ningún ejercicio ($p = 0,009$); en cambio, el tratamiento con elongación durmiente (Fig. 3-B) no determinó aumentos significativos respecto de los resultados del grupo de control⁵³. Borstad y Ludewig observaron que la elongación en ángulo unilateral y la elongación manual en posición supina eran eficaces para alargar el músculo pectoral menor⁵⁴. (La elongación en ángulo unilateral se realiza en la posición 90/90 con el antebrazo sobre el marco de una puerta rotando el tronco para alejarlo del lado que se está elongando. Para efectuar la elongación manual en posición supina, el paciente se coloca en decúbito supino sobre una camilla de tratamiento con una toalla enrollada a lo largo de parte superior de la columna dorsal, el brazo se coloca en posición 90/90, y el terapeuta aplica una fuerza de dirección posterior sobre la apófisis coracoides). Sin embargo, hay que tener la precaución de no sobredistender la cara posterior de la cápsula en estas posiciones.

Se debe desarrollar un programa de fortalecimiento sobre la base de las zonas de debilidad detectadas en el examen físico. Se recomiendan pruebas isocinéticas para evaluar las relaciones de fuerza normales antes de permitir que el deportista vuelva a jugar⁵⁵. Se han establecido normas y relaciones de fuerza para los deportistas que efectúan lanzamientos por encima de la cabeza mediante dinamometría isocinética^{55,56}, y se observó que, en la posición 90/90, la fuerza de rotación externa es del 65% de la fuerza de rotación interna⁵⁵.

El deportista puede avanzar a la fase 3 cuando ha demostrado déficit mínimo de la amplitud de movimiento, fuerza óptima del manguito rotador y la escápula, y control neuromuscular, y no presenta dolor ni aprensión en las pruebas clínicas destinadas a provocar esos síntomas en presencia de lesión. La fase 3 consiste en ejercicios intensivos de fortalecimiento y resistencia, entrenamiento neuromuscular continuado, introducción de entrenamiento pliométrico y un programa inicial de lanzamiento a intervalos (una progresión del lanzamiento que varía las distancias, los periodos de reposo, las intensidades del lanzamiento, y el lanzamiento sobre el montículo de béisbol y fuera de él)³. Los ejercicios pliométricos implican una rápida transferencia de contracción de excéntrica a concéntrica para permitir la estimulación de los husos musculares, lo que facilita el reclutamiento de fibras musculares⁵⁷. Carter et al. compararon un programa de entrenamiento pliométrico de alta carga, de ocho semanas, denominado "Ballistic Six", con un programa de preparación general del hombro para jugadores de béisbol de la División I de la *National Collegiate Athletic Association* (NCAA)⁵⁸. La velocidad de lanzamiento fue significativamente mayor en el grupo de entrenamiento pliométrico que en el grupo de control ($p < 0,05$), mientras que la fuerza isocinética siguió siendo similar en los dos grupos. En esta fase de rehabilitación, se puede iniciar un programa de lanzamiento a intervalos. Este programa comienza con un lanzamiento corto, sobre piso plano, a distancias variables. Cuando se inicia un programa de lanzamiento, el fortalecimiento intensivo se debe reemplazar por un programa menos intensivo, de alta repetición y bajo peso para evitar el sobreentrenamiento⁴⁶.

La fase 4 continúa con un programa de mantenimiento de fuerza y neuromuscular, y un programa avanzado de lanzamiento a intervalos^{3,46,56}. Durante esta fase, el deportista avanza a lanzamientos en posición específica siempre que permanezca asintomático. El objetivo es recuperar la velocidad de lanzamiento completa en el curso de tres meses. La falta de mejoría después de tres meses, o la imposibilidad de regresar al juego competitivo a los seis meses, representa un fracaso del tratamiento conservador y debe instar a solicitar otros estudios diagnósticos y, si es necesario, considerar la intervención quirúrgica.

Trastornos comunes y opciones de tratamiento

Laxitud e inestabilidad

Por lo general, laxitud se define como el movimiento pasivo de una articulación en una dirección o rotación particulares^{55,59}. Puede ser una propiedad fundamental de las partes blandas del hombro o una adaptación secundaria a las tensiones y los esfuerzos del movimiento de lanzamiento. La laxitud excesiva puede ser fisiológica o patológica, y puede predisponer a lesiones a una articulación. Por el contrario, el término *inestabilidad de hombro* se suele reservar para la sensación de movimiento excesivo de la cabeza humeral en relación con el reborde glenoideo, que habitualmente se asocia con dolor y molestias. Muy pocos deportistas de lanzamiento tienen síntomas evidentes de inestabilidad, como los definidos antes, aunque el término *inestabilidad* se ha utilizado en muchos estudios para describir el síndrome que presentan los lanzadores^{26,60,61}. Jobe et al. acuñaron el término *inestabilidad sutil* para describir la así llamada laxitud adquirida que observaban en muchos de los deportistas de lanzamiento que estaban tratando⁶²⁻⁶⁴. Neer describió la aparición de laxitud en el hombro del deportista de lanzamiento por encima de la cabeza como un tipo de laxitud adquirida, un cuadro patológico distinto de la inestabilidad traumática o no traumática⁶⁵. Postuló que esta laxitud adquirida se debía a lesión y microtraumatismo repetitivos. Si bien cierto grado de laxitud es esencial para competir en un alto nivel, en deportes que implican lanzamiento, los especialistas han especulado que la laxitud excesiva puede ser responsable de ciertos trastornos del hombro. Esto también se ha denominado *microinestabilidad*, que se considera secundaria a fuerzas de cizallamiento repetitivas durante las fases de elevación y aceleración^{66,67}. Kuhn propuso el término *laxitud patológica*, que es una descripción más precisa de lo que en realidad sucede⁵⁹. Por lo general, los lanzadores no refieren subluxación ni síntomas de inestabilidad, pero la traslación y la rotación excesivas de la articulación son las causas evidentes de las lesiones y el dolor asociado. Esta laxitud patológica causa dolor con el movimiento de lanzamiento, pero, en general, no hay aprensión ni sensación de luxación.

Las fuerzas de cizallamiento generadas durante el lanzamiento contribuyen a provocar patología de la región posterosuperior de la cavidad glenoidea, y pueden causar lesiones como desgaste del labrum y desgarros del lado articular del manguito rotador que comprometen la unión de los tendones del supraespinoso y el infraespinoso. Estudios recientes han mostrado que cuadros patológicos del hombro que alguna vez fueron atribuidos a microinestabilidad se deben a un desplazamiento del centro de rotación glenohumeral, con lesiones concomitantes de muchas de las estructuras circundantes^{38,67}. La teoría prevaleciente es que, en un lanzador, la función anormal del hombro es multifactorial en lugar de ser causada por laxitud simple de las estructuras anteriores del hombro.

Noffal postuló que un posible mecanismo que podía lesionar el hombro era un desequilibrio entre la fuerza excéntrica y concéntrica del manguito rotador⁴¹. Los músculos internos del manguito rotador actúan concéntricamente durante la fase de aceleración del lanzamiento, y los músculos externos del manguito rotador actúan excéntricamente durante la fase de desaceleración. Como los músculos externos del manguito rotador tienen la doble tarea de desacelerar el brazo y, al mismo tiempo, mantener la estabilización dinámica de la articulación glenohumeral, la disfunción muscular por dolor o patrones de activación diferidos podría provocar lesiones del hombro.

Lesiones anteroposteriores de la porción superior del labrum (SLAP)

Los desgarros del labrum son comunes en deportistas de lanzamiento, y estos desgarros, en especial, los de la cara superior del labrum que comprometen el ancla del bíceps, pueden ser bastante debilitantes. Snyder et al. describieron cuatro tipos de lesiones SLAP⁶⁸. El tipo I se manifiesta por desgaste de la cara superior del labrum con una inserción estable de la parte proximal de la porción larga del tendón bicipital, la así llamada ancla del bíceps. Las lesiones de tipo II muestran desgarramiento del ancla del bíceps además del desgaste, y se las suele observar en lanzadores²⁶. Las lesiones de tipo III consisten en un desgarramiento en asa de balde, pero el resto del labrum y el ancla del bíceps permanecen insertados en la cavidad glenoidea. Las lesiones de tipo IV presentan un desgarramiento en asa de balde de la parte superior del labrum, que se extiende hasta el tendón bicipital. Estudios biomecánicos y observaciones artroscópicas recientes han indicado que una causa puede ser la rotación externa extrema del hombro del lanzador^{67,69,70}. Burkhart y Morgan postularon que las lesiones SLAP de los lanzadores se producen por un mecanismo de *peel-back*, que se define como una mayor tensión en el ancla del bíceps durante la fase de elevación tardía en máxima rotación externa (Fig. 4)⁷⁰. Estudios de laboratorio han mostrado que la porción larga del bíceps es una limitación dinámica importante de la rotación externa cuando el brazo está en abducción⁷¹. Kuhn et al. mostraron una mayor incidencia de lesiones SLAP en lanzadores de béisbol, lo que avala la teoría del *peel-back*⁷¹.

Las lesiones SLAP causan dolor vago, que se puede localizar en la porción posterosuperior de la interlínea articular. El lanzamiento exagera los síntomas, que pueden consistir en bloqueo, chasquido o inestabilidad, según la extensión del desgarramiento. Los lanzadores con una lesión de la porción superior del labrum suelen referir dolor en la fase de elevación tardía y pérdida de velocidad del lanzamiento. La tensión posterior y una prueba de compresión activa (la prueba O'Brien) o la prueba de Speed positivas son resultados físicos comunes en caso de lesiones SLAP⁷²⁻⁷⁴. La evaluación radiológica debe incluir radiografías convencionales y resonancia magnética, con contraste o sin él, para confirmar la lesión. Se puede considerar terapia física para el tratamiento inicial de las lesiones SLAP. Cuando la rehabilitación no es exitosa, está indicado el tratamiento quirúrgico.

Si bien hay cierta dificultad para diagnosticar y clasificar las lesiones SLAP⁷⁵, los tratamientos quirúrgicos son bastante uniformes. Las lesiones SLAP de tipo I justifican desbridamiento simple. Las lesiones SLAP de tipo II deben desbridarse en forma parcial, y se debe volver a fijar el ancla bíceps-labrum a la cavidad glenoidea⁷⁶. Las lesiones de tipo III se deben

desbridar, y las lesiones agudas de tipo IV con un desgarro de la cara superior del labrum que se extiende hasta el tendón bicipital se deben reparar con suturas de anclaje⁷⁷. Las lesiones SLAP de tipo IV con alteraciones degenerativas sustanciales del tendón del bíceps y la cara superior del labrum pueden requerir desbridamiento extenso o tenodesis del bíceps. La capsulorrafia térmica sola ha demostrado ser inadecuada para el tratamiento de la inestabilidad, pero cuando se la combina con reparación del labrum da mejores resultados que la reparación del labrum sola⁷⁸. Esto indica que la laxitud adquirida de la cara anterior de la cápsula puede desempeñar un papel patológico en este trastorno.

Después de la reparación quirúrgica del complejo bíceps-labrum, se debe proteger el hombro del lanzador, y se debe iniciar la fase 1 del programa de rehabilitación. No se debe inmovilizar con un ancla bicipital estable a los pacientes con desbridamiento limitado, y la rehabilitación puede progresar con más rapidez, aunque el regreso al lanzamiento de elite puede demandar cerca de un año⁷⁹. Se comunicó que el 87% de cuarenta y cuatro lanzadores recuperaron sus niveles de desempeño previos a la lesión después del tratamiento quirúrgico de una lesión SLAP de tipo II⁸⁰.

Desgarros del manguito rotador

La mayoría de los lanzadores tienen desgarros de espesor parcial del lado articular del manguito rotador, que se pueden deber a la sobrecarga de tensión y/o a microtraumatismos repetitivos secundarios a fracaso excéntrico⁸. Los desgarros de espesor parcial del lado articular del manguito rotador de los lanzadores suelen ser de localización posterosuperior, en la unión de las inserciones tendinosas del infraespinoso y el supraespinoso^{66,81,82}. El desgarro de las fibras superiores del tendón del subescapular puede causar desestabilización sutil del tendón bicipital en la parte proximal del surco, lo que puede provocar dolor anterior y síntomas mecánicos, como chasquido o bloqueo de la articulación.

Corresponde considerar terapia física para el tratamiento inicial de los deportistas de lanzamiento con un desgarro del manguito rotador, que debe estar orientada a la elongación específica de tejidos y al fortalecimiento del funcionamiento de los músculos del manguito rotador. El desbridamiento simple de desgarros parciales es eficaz en pacientes que no son deportistas, pero ha mostrado resultados menos uniformes en deportistas de lanzamiento; una serie comunicó que menos de la mitad de cuarenta y tres deportistas recuperaron su nivel de actividad deportiva prelesión⁸³. Los desgarros del manguito rotador de espesor completo rara vez se observan en lanzadores, ni siquiera en un *pícher*. Otra comunicación, de cuarenta y cinco deportistas, aportó evidencia de que, aun cuando estos desgarros completos se repararon y el procedimiento alivió el dolor, sólo la mitad de los jugadores pudo recuperar su nivel de juego previo a la lesión⁸⁴.

Choque

La bibliografía ha descrito varios tipos de choque, como el choque subacromial “clásico”, el choque “secundario” y el choque interno^{62,65,85-88}.

La así llamada forma clásica de choque, conocida también como *choque de salida o externo*, se debe a la compresión del manguito rotador entre el arco acromioclavicular y la cabeza humeral^{89,90}. Se han propuesto como factores predisponentes variantes anatómicas, como acromion encapuchado, artritis de la articulación acromioclavicular con formación de osteófitos y acromion con pendiente lateral. Los síntomas pueden exacerbarse mediante la migración superior de la cabeza humeral por fatiga del manguito rotador y una técnica de lanzamiento incorrecta. Por lo general, el choque subacromial se diagnostica en deportistas de lanzamiento de mayor edad con un hombro estable. A menudo, estos deportistas presentan pérdida de rotación interna sin el aumento de rotación externa que se observa en los lanzadores más jóvenes. Las alteraciones óseas adaptativas también pueden participar en esta pérdida de rotación interna^{87,91}. Los pacientes tienen un arco doloroso de movimiento del hombro y signos de choque positivos, y suelen responder bien a pruebas de infiltración de soluciones analgésicas que bloquean la presunta fuente del dolor.

Se debe hacer hincapié en el fortalecimiento y la elongación del manguito rotador, y la cinesia escapular, mientras que la descompresión subacromial artroscópica se reserva para pacientes en los que ha fracasado el tratamiento conservador. Un lanzador mayor presentará irritación y engrosamiento de la bolsa con desgaste, excoiación compatible e hipertrofia del ligamento acromioclavicular. Si hay un desgarro de espesor parcial o completo del lado de la bolsa del manguito rotador, se recomienda desbridamiento o reparación. La descompresión subacromial sola no ha mostrado ser eficaz para permitir que los deportistas de lanzamiento regresen a sus niveles de actividad previos⁹². Es bastante infrecuente que el choque de salida sea la única fuente de dolor en deportistas de lanzamiento⁹³. Esto puede ayudar a explicar por qué, en los primeros estudios, los deportistas de lanzamiento tratados con descompresión subacromial por choque aparente rara vez recuperaban su nivel de actividad previo a la lesión⁹³.

El choque secundario es un proceso dinámico en el que el arco subacromial es normal, pero el manguito rotador es comprimido contra el acromion por traslación excesiva de la cabeza humeral respecto de la cavidad glenoidea. Esto se observa con suma frecuencia en deportistas con una contractura capsular, en quienes la elevación hacia adelante del brazo causa una traslación anterosuperior obligatoria de la cabeza humeral en relación con la cavidad glenoidea⁹⁴. La tensión capsular posterior puede crear un desequilibrio vectorial que determina la migración anterosuperior de la cabeza humeral con síntomas secundarios del manguito rotador⁹⁵. Asimismo, hay una firme asociación entre discinesia escapulotorácica y síntomas de choque^{85,86}. La debilidad de los estabilizadores escapulares induce rotación escapular inapropiada durante la elevación humeral. Como resultado, se angosta el espacio disponible para el manguito rotador, lo que causa los síntomas de choque.

Las recomendaciones de tratamiento del choque secundario dependen de la patología de base. Cuando la discinesia escapular es la causa del choque secundario, la rehabilitación de los músculos pericapsulares suele ser exitosa. De no ser así, se

recomienda tratamiento quirúrgico con capsulotomía y desbridamiento⁹⁶. Se impone un programa estricto de rehabilitación posoperatoria para mantener la amplitud de movimiento alcanzada durante la cirugía. Se puede considerar la reparación a cielo abierto o artroscópica para el tratamiento del choque secundario asociado con desgarros de espesor parcial del manguito rotador que afectan más de la mitad de su espesor, pero es raro que esté indicada. El tratamiento quirúrgico exitoso reduce el dolor, pero los pacientes rara vez pueden recuperar el nivel de desempeño deportivo anterior a la lesión⁸⁴.

El choque interno es un fenómeno fisiológico en el que la superficie inferior del manguito rotador toca la cara posterosuperior del labrum cuando el brazo está en máxima rotación externa y abducción (Fig. 5)^{96,97}. Halbrecht et al. mostraron este fenómeno en jugadores de béisbol universitarios e indicaron que puede haber choque interno aún en ausencia de síntomas⁹⁸. Los síntomas se pueden deber a microtraumatismos recurrentes, que inducen el fracaso de las fibras del manguito rotador y desestabilización del complejo bíceps-labrum. El choque interno se manifiesta por una variedad de cuadros patológicos que pueden incluir lesiones SLAP, desgarros de espesor parcial del manguito rotador, hiperlaxitud de los ligamentos glenohumerales anteriores y contracturas capsulares posteriores. Myers et al. mostraron que once deportistas de lanzamiento con choque interno tenían un déficit de rotación interna significativamente mayor que el de un grupo de control sin síntomas de choque ($p = 0,03$)⁹⁹.

Varios informes han indicado que la causa más probable del choque interno es la fatiga de los músculos de la cintura escapular secundaria a la falta de preparación o al lanzamiento excesivo^{62,66,100,101}. Estas comunicaciones señalan que, durante la fase de aceleración del lanzamiento, el húmero debe estar alineado con el plano de la escápula. A medida que los músculos de la cintura escapular se fatigan, el húmero es arrastrado fuera del plano escapular. Esto se ha denominado *hiperangulación* o *apertura* y puede tensionar la cara anterior de la cápsula¹⁰². La pérdida de integridad capsular anterior compromete la reducción posterior obligatoria de la cabeza humeral, lo que determina traslación anterior y hace que la superficie inferior del manguito rotador colinde con el margen de la cavidad glenoidea y el labrum.

El tratamiento conservador del choque interno puede comenzar con la fase 1 del programa de rehabilitación. Se debe poner el acento en una mejor mecánica del lanzamiento, un programa de fortalecimiento central, cinesia escapular, y fortalecimiento y elongación de músculos y tendones que aparezcan débiles o acortados en el examen físico. Se debe investigar la tensión glenohumeral posterior y, después, tratarla mediante un régimen de elongación específico. Los objetivos del tratamiento quirúrgico del choque interno son reparar la cara superior del labrum si está desprendida, desbridar desgarros de espesor parcial del manguito rotador y reducir la laxitud del ligamento glenohumeral anteroinferior. Este enfoque ha mejorado los resultados en varios estudios^{64,103,104}.

Déficit de rotación interna glenohumeral

Se considera que el desplazamiento posterior de todo el arco de movimiento es una adaptación fisiológica de la articulación del hombro al lanzamiento. En muchos casos, un déficit de rotación interna glenohumeral es sólo una tensión muscular que responde con rapidez a la elongación^{8,105}. Burkhart et al. describieron el déficit de rotación interna glenohumeral como un mecanismo alternativo para la progresión primaria de alteraciones de “tipo choque interno” en el hombro⁸⁰. El modelo de déficit de rotación interna glenohumeral se basa en la alta prevalencia de contracturas capsulares posteriores y contracturas de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior en hombros de lanzadores^{8,50,106}. Cuando se produce una contractura capsular posterior, el centro de rotación del húmero, o el punto de contacto del húmero con la cavidad glenoidea, se desplaza en sentido posterosuperior⁹⁴. Este desplazamiento aumenta funcionalmente la longitud de la cara anterior de la cápsula, lo que aporta más espacio para el troquíter y disminuye el punto de contacto glenohumeral de la cara anteroinferior de la cápsula con la parte proximal del húmero. Esto determina rotación externa excesiva (Fig. 6)¹⁰⁷. En consecuencia, el ancla del bíceps se despega hacia atrás bajo tensión, lo que lesiona las estructuras posterosuperiores, en especial, la cara posterosuperior del labrum. El así llamado mecanismo de progresión *peel-back* aumenta la laxitud de la cara anterior de la cápsula. El ciclo patológico culmina en el fracaso de torsión del manguito rotador (no en el fracaso compresivo, como se observa en el modelo de choque interno). Los resultados finales de esta cascada de eventos son los desgarros de espesor parcial del lado articular del manguito rotador y las lesiones SLAP que se suelen observar en el hombro de los lanzadores.

Mediante el modelo de déficit de rotación interna glenohumeral, se intenta identificar a los lanzadores expuestos a lesión del hombro mediante la cuantificación de este déficit. Se considera que los individuos tienen un déficit de rotación interna glenohumeral clínicamente importante cuando hay pérdida $\geq 25^\circ$ de rotación interna en el hombro que realiza el lanzamiento respecto del lado que no efectúa movimientos de lanzamiento. Estos déficits se hallan con frecuencia en los que ejecutan lanzamientos por encima de la cabeza, y algunos estudios han demostrado déficits promedio de hasta 50° en comparación con el lado contralateral, así como aumentos concomitantes de la rotación externa del orden de los 30° ⁸⁰. Los hombros con un arco total de movimiento $< 180^\circ$ y un déficit de rotación interna $> 25^\circ$ parecen estar expuestos a presentar lesiones SLAP como resultado de las mayores fuerzas de *peel-back* posterosuperior⁸⁰.

Verna demostró la asociación de déficit de rotación interna glenohumeral con disfunción del hombro¹⁰⁸. Realizó un seguimiento de treinta y nueve lanzadores profesionales en una sola temporada y observó que más de la mitad de los jugadores con un déficit de rotación interna glenohumeral $> 35^\circ$ presentaron problemas del hombro. En un estudio similar, Kibler efectuó un seguimiento prospectivo de dos grupos de jugadores de tenis de alto nivel durante dos años¹⁰⁹. Un grupo practicaba elongación capsular posteroinferior todos los días para minimizar el déficit de rotación interna glenohumeral, mientras que el grupo de control continuó con su programa de ejercicios de rutina. El estudio demostró que la frecuencia de problemas de hombro fue un 38% más baja en el grupo que practicaba elongación que en los controles.

La mayoría de los deportistas responden a los programas de terapia física dirigidos a la elongación de la cara posterior

tensa de la cápsula. Burkhart et al. comunicaron que la mayoría de los lanzadores responden a estos programas, con disminución concomitante de los problemas relacionados con el hombro⁸⁰. Por lo general, los pocos que no responden son jugadores de elite mayores, que no mejoran con el tratamiento conservador. Estos jugadores mayores pueden tratarse con capsulotomía posteroinferior artroscópica selectiva en la zona de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior¹⁰.

Discinesia

Se han observado cambios adaptativos y patológicos en la escápula de los lanzadores. Estudios clínicos han demostrado alteraciones del posicionamiento dinámico de la escápula y asincronía escapular en pacientes con choque o inestabilidad anterior⁸⁵. La caída del hombro, denominada ptosis, y la discinesia escapular se reconocen con más frecuencia, pero todavía se desconocen, en gran medida, sus causas y consecuencias biomecánicas. La escápula también puede chocar con el tórax durante la fase de elevación tardía, lo que crea una forma de choque escapulotorácico que es privativo de los deportistas de lanzamiento^{94,110,111}. Los cambios de la posición escapular, tanto dinámicos como estáticos, desempeñan papeles cruciales en los procesos patológicos del hombro de lanzador pero, aún así, la contribución del movimiento escapulotorácico al lanzamiento es, por ahora, una de las entidades menos estudiadas y conocidas en el deportista de lanzamiento. La discinesia escapular se debe a desequilibrios de los músculos periescapulares por fatiga, traumatismo directo o lesión nerviosa. Puede repercutir de manera negativa sobre la función del hombro de varias maneras. Por ejemplo, para que los deportistas de lanzamiento alcancen los extremos de movimiento, la escápula debe rotar en dirección antihoraria (en el plano sagital del brazo derecho), de manera que el acromion se eleve para prevenir el choque. La escápula también debe retraerse en forma apropiada para que la bóveda glenoidea permanezca centrada bajo el húmero, lo que mantiene la estabilidad. Si la escápula no se retrae apropiadamente, hay hiperangulación del húmero respecto de la cavidad glenoidea, y la cara anterior de la cápsula es sometida a tensión excesiva. Se requiere la función normal de los músculos serrato mayor, trapecio y romboides para alcanzar la posición escapular necesaria. La pérdida de función por lesión nerviosa, debilidad y/o fatiga deriva en hiperangulación glenohumeral y un aumento relativo de la anteversión glenoidea, lo que expone a riesgos a las estructuras capsulares anteriores. Varios autores han documentado asociaciones entre discinesia escapular e inestabilidad anterior y choque^{85,112}.

Como la escápula forma parte de la cadena cinética y transfiere energía derivada de la rotación del tronco al brazo que ejecuta el lanzamiento, su desestabilización determina una mecánica de lanzamiento ineficiente, lo que disminuye la velocidad de la pelota. Con frecuencia, para intentar compensar esta pérdida de velocidad de la pelota, el lanzador aumenta conscientemente el esfuerzo de los músculos del hombro, con el consiguiente aumento de tensión sobre esta articulación²².

Por estas razones, los programas de rehabilitación de deportistas de lanzamiento deben hacer mucho hincapié en el fortalecimiento y la preparación de los estabilizadores escapulares. La vasta mayoría de los problemas relacionados con la escápula se pueden resolver con un programa de terapia física. Sin embargo, a veces se requiere intervención quirúrgica para entidades como bursitis escapular o chasquido escapular, que se pueden tratar por escisión de los tejidos perjudiciales en el borde inferior de la escápula^{110,111,113}. Se ha comunicado de manera regular que estos procedimientos dan excelentes resultados, y que los deportistas recuperan su nivel deportivo previo.

Revisión

Con frecuencia, el rendimiento de los deportistas de lanzamiento se ve limitado por lesiones del hombro. Estos problemas son muy complejos y, por lo tanto, difíciles de encarar. Si bien es frecuente la superposición de síntomas, hay patrones típicos de lesiones observadas en el hombro de lanzadores. Los problemas se deben a una combinación de desequilibrios de fatiga muscular, laxitud de la porción anterior de la cápsula, contracturas capsulares posteriores, mecánica anormal, discinesia escapular, aumento de la retroversión humeral y microtraumatismos repetitivos por fuerzas compresivas, de tensión y de torsión. En consecuencia, los lanzadores suelen presentar lesiones que comprometen la cara posterosuperior del labrum, el lado articular de la parte posterior del manguito rotador y la parte superior del tendón del subescapular, el complejo bíceps-labrum y las superficies condrales.

Se están definiendo mejor los mecanismos y las etiologías de las lesiones por lanzamiento. Si bien hay cierta controversia acerca del evento desencadenante —i.e., si es la laxitud de la porción anterior de la cápsula o la tensión capsular posterior— los patrones de lesión habituales siguen siendo los mismos. Por fortuna para el profesional, los algoritmos de evaluación y tratamiento también son muy similares. Antes de comenzar a pensar acerca de las opciones terapéuticas, es necesario efectuar una anamnesis, un examen físico detallados, y otros estudios para arribar a un diagnóstico preciso. El tratamiento de las lesiones de hombro debe comenzar con un protocolo conservador, que se oriente inicialmente a restablecer una amplitud de movimiento completa como base de una cadena cinética fluida. Esto es seguido de fortalecimiento y elongación específica para tratar desequilibrios, preparación propioceptiva y neuromuscular para lograr óptima estabilidad escapular y glenohumeral a fin de permitir que el hombro tolere las exigencias del lanzamiento, y un programa de fortalecimiento central para permitir la transferencia óptima de fuerzas al hombro. Por último, la preparación del hombro y el respeto por el periodo de recuperación requerido entre los partidos son imperativos para los deportistas de lanzamiento. Es responsabilidad de los directores técnicos, los entrenadores y los médicos educar y orientar para prevenir o minimizar la posibilidad de lesiones de hombro.

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. Ninguna entidad comercial pagó, envió ni acordó pagar o enviar ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, división, centro, consultorio clínico u otra organización de caridad o sin fines de lucro a la que uno o más de los autores, o alguno

de sus familiares directos, están afiliados o asociados.

Sepp Braun, MD

Peter J. Millett, MD, MSc

Steadman Hawkins Research Foundation, 181 West Meadow Drive, Suite 1000, Vail, CO 81657. Dirección de correo electrónico de P.J. Millett: drmillett@steadman-hawkins.com

Dirk Kokmeyer, PT, SCS, COMT

Howard Head Sports Medicine Center, 181 West Meadow Drive, Vail, CO 81657

J Bone Joint Surg Am. 2009;966-978 • doi:10.2106/JBJS.H.01341

Referencias

1. Kibler WB. *The role of the scapula in athletic shoulder function.* Am J Sports Med. 1998;26:325-37.
2. Hirashima M, Kadota H, Sakurai S, Kudo K, Ohtsuki T. *Sequential muscle activity and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing.* J Sports Sci. 2002;20:301-10.
3. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. *Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete.* Am J Sports Med. 2002;30:136-51.
4. Werner SL, Guido JA Jr, Stewart GW, McNeice RP, VanDyke T, Jones DG. *Relationships between throwing mechanics and shoulder distraction in collegiate baseball pitchers.* J Shoulder Elbow Surg. 2007;16:37-42.
5. Stodden DF, Fleisig GS, McLean SP, Andrews JR. *Relationship of biomechanical factors to baseball pitching velocity: within pitcher variation.* J Appl Biomech. 2005;21:44-56.
6. Dun S, Loftice J, Fleisig GS, Kingsley D, Andrews JR. *A biomechanical comparison of youth baseball pitches: is the curveball potentially harmful?* Am J Sports Med. 2008;36:686-92.
7. Escamilla RF, Barrentine SW, Fleisig GS, Zheng N, Takada Y, Kingsley D, Andrews JR. *Pitching biomechanics as a pitcher approaches muscular fatigue during a simulated baseball game.* Am J Sports Med. 2007;35:23-33.
8. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part I: pathoanatomy and biomechanics.* Arthroscopy. 2003;19:404-20.
9. Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, Escamilla RF. *Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms.* Am J Sports Med. 1995;23:233-9.
10. Dillman CJ, Fleisig GS, Andrews JR. *Biomechanics of pitching with emphasis upon shoulder kinematics.* J Orthop Sports Phys Ther. 1993;18:402-8.
11. Fleisig GS, Barrentine SW, Escamilla RF, Andrews JR. *Biomechanics of overhand throwing with implications for injuries.* Sports Med. 1996;21:421-37.
12. Meister K. *Injuries to the shoulder in the throwing athlete. Part one: biomechanics/pathophysiology/classification of injury.* Am J Sports Med. 2000;28:265-75.
13. Gowan ID, Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moynes DR. *A comparative electromyographic analysis of the shoulder during pitching. Professional versus amateur pitchers.* Am J Sports Med. 1987;15:586-90.
14. Jobe FW, Moynes DR, Tibone JE, Perry J. *An EMG analysis of the shoulder in pitching. A second report.* Am J Sports Med. 1984;12:218-20.
15. Kelly BT, Backus SI, Warren RF, Williams RJ. *Electromyographic analysis and phase definition of the overhead football throw.* Am J Sports Med. 2002;30:837-44.
16. Pappas AM, Zawacki RM, Sullivan TJ. *Biomechanics of baseball pitching. A preliminary report.* Am J Sports Med. 1985;13:216-22.
17. Hore J, Watts S, Tweed D. *Errors in the control of joint rotations associated with inaccuracies in overarm throws.* J Neurophysiol. 1996;75:1013-25.
18. Sabick MB, Kim YK, Torry MR, Keirns MA, Hawkins RJ. *Biomechanics of the shoulder in youth baseball pitchers: implications for the development of proximal humeral epiphysiolysis and humeral retrotorsion.* Am J Sports Med. 2005;33:1716-22.
19. Werner SL, Gill TJ, Murray TA, Cook TD, Hawkins RJ. *Relationships between throwing mechanics and shoulder distraction in professional baseball pitchers.* Am J Sports Med. 2001;29:354-8.
20. Kuhn JE, Lindholm SR, Huston LJ. *Failure of the biceps-superior labral complex (SLAP lesion) in the throwing athlete: a biomechanical model comparing maximal cocking to early deceleration [abstract].* J Shoulder Elbow Surg. 2000;9:463.
21. Reeves B. *Experiments on the tensile strength of the anterior capsular structures of the shoulder in man.* J Bone Joint Surg Br. 1968;50:858-65.
22. Kibler WB. *The role of the scapula in athletic shoulder function.* Am J Sports Med. 1998;26:325-37.
23. Toyoshima S, Hosikawa T, Miyashita M, Oguri T. *The contribution of body parts to throwing performance.* En: Nelson RC, Morehouse CA, editors. International series on sports sciences 1, biomechanics IV. Baltimore: University Park Press; 1974. p 169-74.
24. David G, Magarey ME, Jones MA, Dvir Z, Turker KS, Sharpe M. *EMG and strength correlates of selected shoulder muscles during rotations of the glenohumeral joint.* Clin Biomech (Bristol, Avon). 2000;15:95-102.
25. Whiteley R, Ginn K, Nicholson L, Adams R. *Indirect ultrasound measurement of humeral torsion in adolescent baseball players and non-athletic adults: reliability and significance.* J Sci Med Sport. 2006;9:310-8.
26. Bigliani LU, Codd TP, Connor PM, Levine WN, Littlefield MA, Hershon SJ. *Shoulder motion and laxity in the professional baseball player.* Am J Sports Med. 1997;25:609-13.
27. Brown LP, Nihues SL, Harrah A, Yavorsky P, Hirshman HP. *Upper extremity range of motion and isokinetic strength of the internal and external shoulder rotators in major league baseball players.* Am J Sports Med. 1988;16:577-85.
28. 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.
29. King J, Brelsford HJ, Tullos HS. *Analysis of the pitching arm of the professional baseball pitcher.* Clin Orthop Relat Res. 1969;67:116-23.
30. 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.
31. Reagan KM, Meister K, Horodyski MB, Werner DW, Carruthers C, Wilk K. *Humeral retroversion and its relationship to glenohumeral rotation in the shoulder of college baseball players.* Am J Sports Med. 2002;30:354-60.
32. McClanahan BS, Harmon-Clayton K, Ward KD, Klesges RC, Vukadinovich CM, Cantler ED. *Side-to-side comparisons of bone mineral density in upper and lower limbs of collegiate athletes.* J Strength Cond Res. 2002;16:586-90.
33. Calbet JA, Diaz Herrera P, Rodriguez LP. *High bone mineral density in male elite professional volleyball players.* Osteoporos Int. 1999;10:468-74.
34. 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.

35. Helmig P, Sojbjerg JO, Kjaersgaard-Andersen P, Nielsen S, Ovesen J. *Distal humeral migration as a component of multidirectional shoulder instability. An anatomical study in autopsy specimens.* Clin Orthop Relat Res. 1990;252:139-43.
36. Kuhn JE, Bey MJ, Huston LJ, Blasler RB, Soslowky LJ. *Ligamentous restraints to external rotation of the humerus in the late-cocking phase of throwing. A cadaveric biomechanical investigation.* Am J Sports Med. 2000;28:200-5.
37. Ovesen J, Nielsen S. *Stability of the shoulder joint. Cadaver study of stabilizing structures.* Acta Orthop Scand. 1985; 56:149-51.
38. Fitzpatrick MJ, Tibone JE, Grossman M, McGarry MH, Lee TQ. *Development of cadaveric models of a thrower's shoulder.* J Shoulder Elbow Surg. 2005;14(1 Suppl S):49S-57S.
39. 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.
40. Bennett GE. *Elbow and shoulder lesions of baseball players.* Am J Surg. 1959;98:484-92.
41. Noffal GJ. *Isokinetic eccentric-to-concentric strength ratios of the shoulder rotator muscles in throwers and nonthrowers.* Am J Sports Med. 2003;31:537-41.
42. Magnusson SP, Gleim GW, Nicholas JA. *Shoulder weakness in professional baseball pitchers.* Med Sci Sports Exerc. 1994;26:5-9.
43. Newsham KR, Keith CS, Saunders JE, Goffinett AS. *Isokinetic profile of baseball pitchers' internal/external rotation 180, 300, 450 degree.s-1.* Med Sci Sports Exerc. 1998;30:1489-95.
44. Kibler WB, Livingston B. *Closed-chain rehabilitation for upper and lower extremities.* J Am Acad Orthop Surg. 2001;9:412-21.
45. McMullen J, Uhl TL. *A kinetic chain approach for shoulder rehabilitation.* J Athl Train. 2000;35:329-37.
46. Ellenbecker TS, editor. *Shoulder rehabilitation. Non-operative treatment.* New York: Thieme; 2006.
47. Philadelphia Panel. *Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions: overview and methodology.* Phys Ther. 2001;81:1629-40.
48. Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP. *The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder.* Arthroscopy. 2002;18:748-54.
49. Singh H, Osbahr DC, Holovacs TF, Cawley PW, Speer KP. *The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: a prospective, randomized investigation.* J Shoulder Elbow Surg. 2001;10:522-5.
50. 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.
51. Kibler WB, Chandler TJ. *Range of motion in junior tennis players participating in an injury risk modification program.* J Sci Med Sport. 2003;6:51-62.
52. Kibler WB, McMullen J. *Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain.* J Am Acad Orthop Surg. 2003;11:142-51.
53. McClure P, Balaicuis J, Heiland D, Broersma ME, Thorndike CK, Wood A. *A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness.* J Orthop Sports Phys Ther. 2007;37:108-14.
54. Borstad JD, Ludewig PM. *Comparison of three stretches for the pectoralis minor muscle.* J Shoulder Elbow Surg. 2006;15:324-30.
55. Wilk KE, Andrews JR, Arrigo CA, Keirns MA, Erber DJ. *The strength characteristics of internal and external rotator muscles in professional baseball pitchers.* Am J Sports Med. 1993;21:61-6.
56. Ellenbecker TS, Mattalino AJ. *Concentric isokinetic shoulder internal and external rotation strength in professional baseball pitchers.* J Orthop Sports Phys Ther. 1997;25:323-8.
57. Wilk KE, Arrigo C. *Current concepts in the rehabilitation of the athletic shoulder.* J Orthop Sports Phys Ther. 1993;18:365-78.
58. Carter AB, Kaminski TW, Doue AT Jr, Knight CA, Richards JG. *Effects of high volume upper extremity plyometric training on throwing velocity and functional strength ratios of the shoulder rotators in collegiate baseball players.* J Strength Cond Res. 2007;21:208-15.
59. Ryu RKN, Dunbar WH, Kuhn JE, McFarland EG, Chronopoulos E, Kim TK. *Comprehensive evaluation and treatment of the shoulder in the throwing athlete.* Arthroscopy. 2002;18:70-89.
60. Altchek DW, Hobbs WR. *Evaluation and management of shoulder instability in the elite overhead thrower.* Orthop Clin North Am. 2001;32:423-30, viii.
61. Ramappa AJ, Hawkins RJ, Suri M. *Shoulder disorders in the overhead athlete.* Instr Course Lect. 2007;56:35-43.
62. 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. Erratum in: Orthop Rev. 1989;18:1268.
63. Jobe FW, Jobe CM. *Painful athletic injuries of the shoulder.* Clin Orthop Relat Res. 1983;173:117-24.
64. 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.
65. Neer CS 2nd. *Shoulder reconstruction.* Philadelphia: WB Saunders; 1990.
66. Jobe CM. *Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum.* Arthroscopy. 1995;11:530-6.
67. Kuhn JE, Lindholm SR, Huston LJ, Soslowky LJ, Blasler RB. *Failure of the biceps superior labral complex: a cadaveric biomechanical investigation comparing the late cocking and early deceleration positions of throwing.* Arthroscopy. 2003;19:373-9.
68. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. *SLAP lesions of the shoulder.* Arthroscopy. 1990;6:274-9.
69. Pradhan RL, Itoi E, Hatakeyama Y, Urayama M, Sato K. *Superior labral strain during the throwing motion. A cadaveric study.* Am J Sports Med. 2001; 29:488-92.
70. 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.
71. Kuhn JE, Huston LJ, Soslowky LJ, Shyr Y, Blasler RB. *External rotation of the glenohumeral joint: ligament restraints and muscle effects in the neutral and abducted positions.* J Shoulder Elbow Surg. 2005;14:S39-S48.
72. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. *The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality.* Am J Sports Med. 1998;26:610-3.
73. Gilcreest EL. *The common syndrome of rupture, dislocation and elongation of the long head of the biceps brachii. An analysis of one hundred cases.* Surg Gynecol Obstet. 1934;58:322-40.
74. Bennett WF. *Specificity of the Speed's test: arthroscopic technique for evaluating the biceps tendon at the level of the bicipital groove.* Arthroscopy. 1998;14:789-96.

75. Gobeze R, Zurakowski D, Lavery K, Millett PJ, Cole BJ, Warner JJ. *Analysis of interobserver and intraobserver variability in the diagnosis and treatment of SLAP tears using the Snyder classification.* Am J Sports Med. 2008;36:1373-9.
76. Yian E, Wang C, Millett PJ, Warner JJ. *Arthroscopic repair of SLAP lesions with a Bioknotless suture anchor.* Arthroscopy. 2004;20:547-51.
77. Nam EK, Snyder SJ. *The diagnosis and treatment of superior labrum, anterior and posterior (SLAP) lesions.* Am J Sports Med. 2003;31:798-810.
78. Reinold MM, Wilk KE, Hooks TR, Dugas JR, Andrews JR. *Thermal-assisted capsular shrinkage of the glenohumeral joint in overhead athletes: a 15- to 47-month follow-up.* J Orthop Sports Phys Ther. 2003;33:455-67.
79. Burkhart SS, Morgan C. *SLAP lesions in the overhead athlete.* Orthop Clin North Am. 2001;32:431-41, viii.
80. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled shoulder: spectrum of pathology. Part I: pathoanatomy and biomechanics.* Arthroscopy. 2003;19:404-20.
81. 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.
82. Miniaci A, Mascia AT, Salonen DC, Becker EJ. *Magnetic resonance imaging of the shoulder in asymptomatic professional baseball pitchers.* Am J Sports Med. 2002;30:66-73.
83. 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.
84. Tibone JE, Elrod B, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL Jr, Lombardo SJ, Yocum L. *Surgical treatment of tears of the rotator cuff in athletes.* J Bone Joint Surg Am. 1986;68:887-91.
85. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. *Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moiré topographic analysis.* Clin Orthop Relat Res. 1992;285:191-9.
86. Morris AD, Kemp GJ, Frostick SP. *Shoulder electromyography in multidirectional instability.* J Shoulder Elbow Surg. 2004;13:24-9.
87. 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.
88. Bach HG, Goldberg BA. *Posterior capsular contracture of the shoulder.* J Am Acad Orthop Surg. 2006;14:265-77.
89. 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.
90. Neer CS 2nd. *Impingement lesions.* Clin Orthop Relat Res. 1983;173:70-7.
91. Osbahr DS, Cannon DL, Speer KP. *Retroversion of the humerus in the throwing shoulder of college baseball pitchers.* Am J Sports Med. 2002;30:347-53.
92. Roye RP, Grana WA, Yates CK. *Arthroscopic subacromial decompression: two- to seven-year follow-up.* Arthroscopy. 1995;11:301-6.
93. Tibone JE, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL, Lombardo SJ, Yocum LA. *Shoulder impingement syndrome in athletes treated by an anterior acromioplasty.* Clin Orthop Relat Res. 1985;198:134-40.
94. Sethi PM, Tibone JE, Lee TQ. *Quantitative assessment of glenohumeral translation in baseball players: a comparison of pitchers versus nonpitching athletes.* Am J Sports Med. 2004;32:1711-5.
95. Ticker JB, Beim GM, Warner JJ. *Recognition and treatment of refractory posterior capsular contracture of the shoulder.* Arthroscopy. 2000;16:27-34.
96. Jobe CM. *Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum.* Arthroscopy. 1995;11:530-6.
97. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E. [Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1991;77:571-4. French.
98. 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.
99. 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.
100. Jobe CM. *Superior glenoid impingement.* Orthop Clin North Am. 1997;28:137-43.
101. 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.
102. Jobe CM, Pink MM, Jobe FW, Shaffer B. *Anterior shoulder instability, impingement, and rotator cuff tear: theories and concepts.* En: Jobe FW, editor. Operative techniques in upper extremity sports injuries. St. Louis, MO: Mosby; 1996. p 164-76.
103. 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.
104. Levitz CL, Dugas J, Andrews JR. *The use of arthroscopic thermal capsulorrhaphy to treat internal impingement in baseball players.* Arthroscopy. 2001;17:573-7.
105. Lintner D, Mayol M, Uzodinna O, Jones R, Labossiere D. *Glenohumeral internal rotation deficits in professional pitchers enrolled in an internal rotation stretching program.* Am J Sports Med. 2007;35:617-21.
106. Ticker JB, Beim GM, Warner JJ. *Recognition and treatment of refractory posterior capsular contracture of the shoulder.* Arthroscopy. 2000;16:27-34.
107. 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.
108. Verna C. *Shoulder flexibility to reduce impingement.* Presented at the 3rd Annual Professional Baseball Athletic Trainers Society Meeting; 1991 Mar; Mesa, AZ.
109. Kibler WB. *The relationship of glenohumeral rotation deficit to shoulder and elbow injuries in tennis players: a prospective evaluation of posterior capsular stretching.* Read at the Annual Closed Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons; 1998 Nov; New York, NY.
110. Lehtinen JT, Tetreault P, Warner JJ. *Arthroscopic management of painful and stiff scapulothoracic articulation.* Arthroscopy. 2003;19:E28.
111. Sisto DJ, Jobe FW. *The operative treatment of scapulothoracic bursitis in professional pitchers.* Am J Sports Med. 1986;14:192-4.
112. McMahon PJ, Jobe FW, Pink MM, Brault JR, Perry J. *Comparative electromyographic analysis of shoulder muscles during planar motions: anterior glenohumeral instability versus normal.* J Shoulder Elbow Surg. 1996;5(2 Pt 1):118-23.
113. Nicholson GP, Duckworth MA. *Scapulothoracic bursectomy for snapping scapula syndrome.* J Shoulder Elbow Surg. 2002;11:80-5.

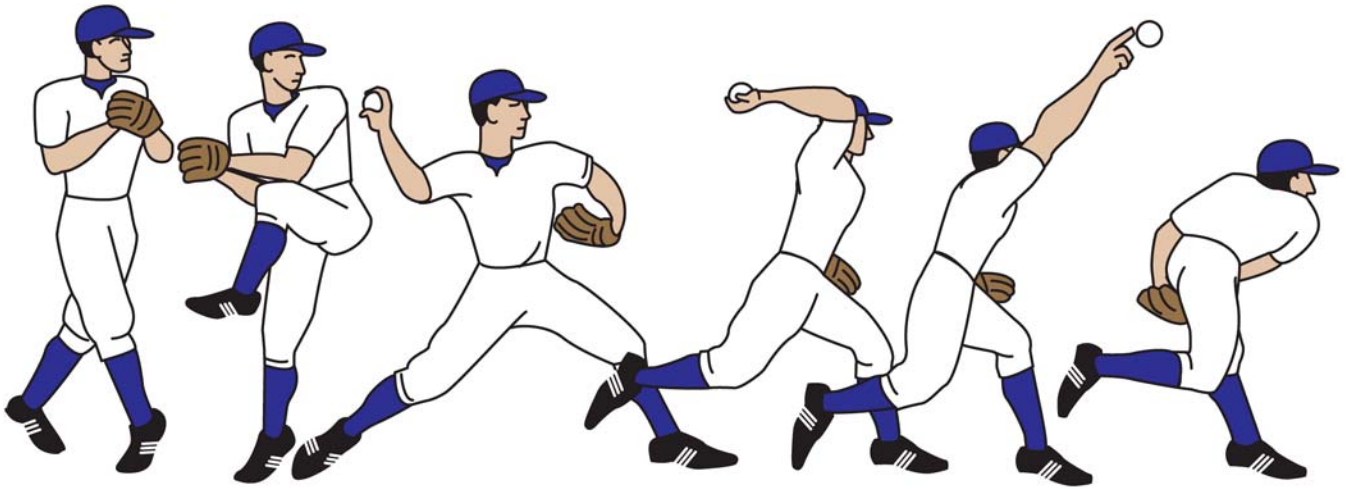


Fig. 1

Las seis fases del movimiento de lanzamiento. La fase 1 es la de balanceo. La fase 2 es la de elevación inicial, que finaliza con el apoyo del pie adelantado. La fase 3 es la de elevación tardía, en la que el brazo alcanza la máxima rotación externa. En la fase 4, la pelota se acelera hasta que comienza la fase 5 con la liberación de la pelota y la desaceleración del brazo. La fase 6, la continuación, vuelve a equilibrar el cuerpo hasta que se detiene el movimiento.

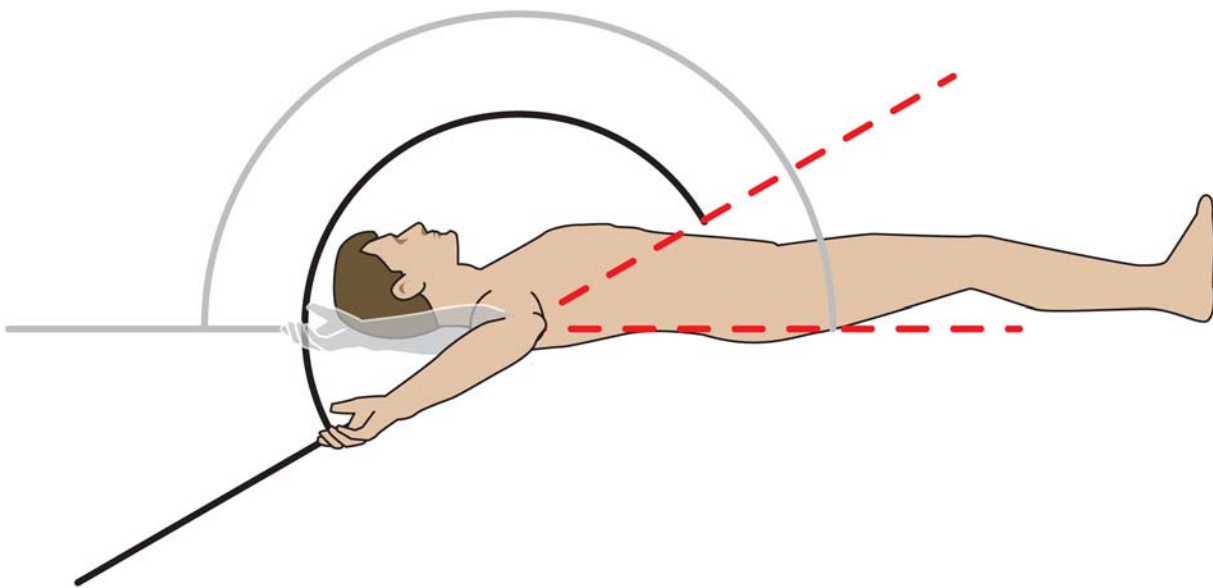


Fig. 2

El arco de movimiento del hombro que ejecuta el lanzamiento se desplaza en sentido posterior, con aumento de la rotación externa y disminución de la rotación interna del hombro en abducción.



Fig. 3-A

Para la elongación cruzada, el individuo apoya el hombro comprometido contra una pared para impedir la rotación de la escápula. Se emplea el otro brazo para tirar del brazo afectado a través del cuerpo, lo que elonga la cara posterior del hombro.



Fig. 3-B

Para la elongación durmiente, el individuo descansa sobre el lado afectado con el hombro en elevación hacia adelante en alrededor de 90°. Se utiliza el otro brazo para rotar internamente el hombro comprometido hasta lograr una elongación de la cara posterior del hombro.

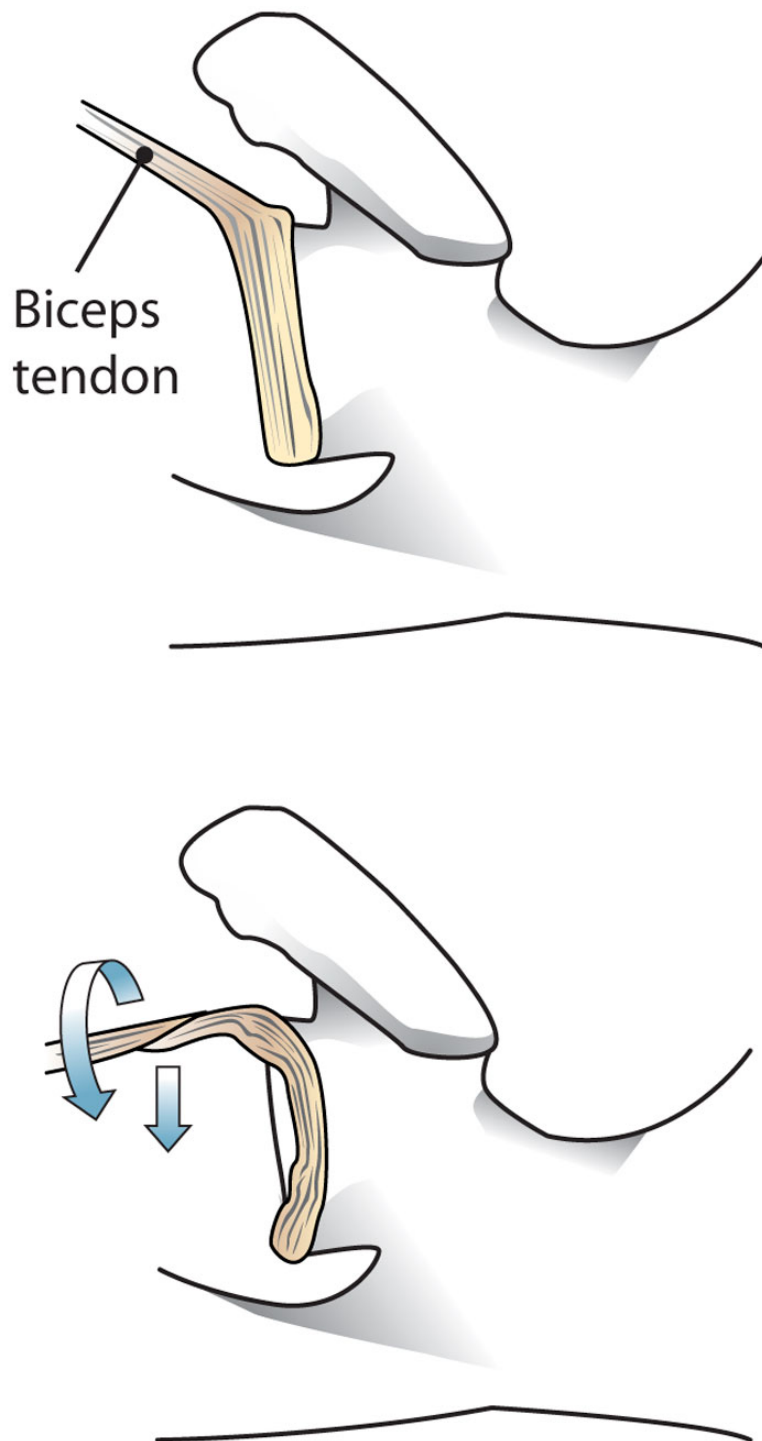


Fig. 4

Lesiones del SLAP causadas por un mecanismo de *peel-back*. El dibujo superior muestra el tendón del bíceps y el ancla del bíceps en la cara superior del labrum en una posición de reposo. El dibujo inferior muestra una vista superior del complejo bíceps-labrum de un brazo en posición de abducción-rotación externa. La rotación posterior del tendón bicipital despega el ancla del bíceps y la cara superior del labrum de la parte superior del reborde glenoideo.

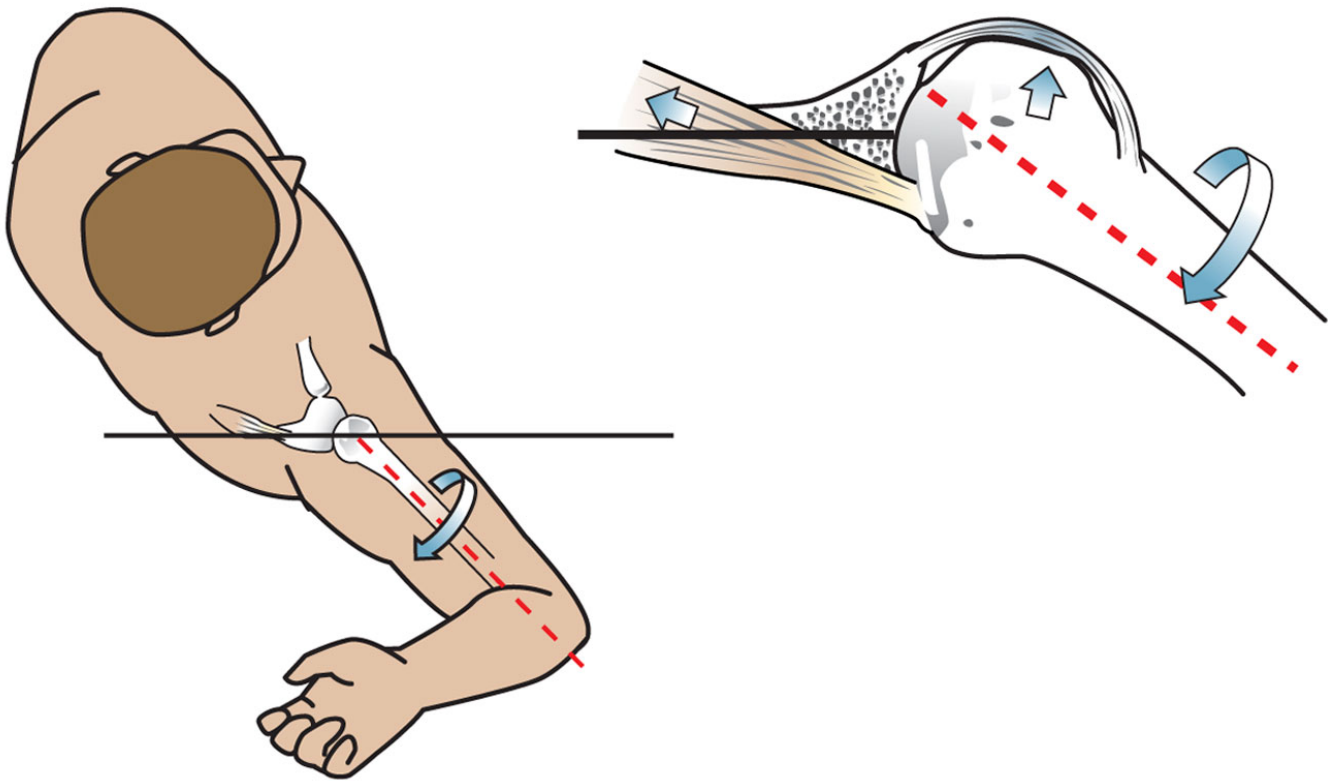


Fig. 5
Choque interno de la superficie inferior del manguito rotador contra la cara posterior del labrum en rotación externa y abducción máximas.

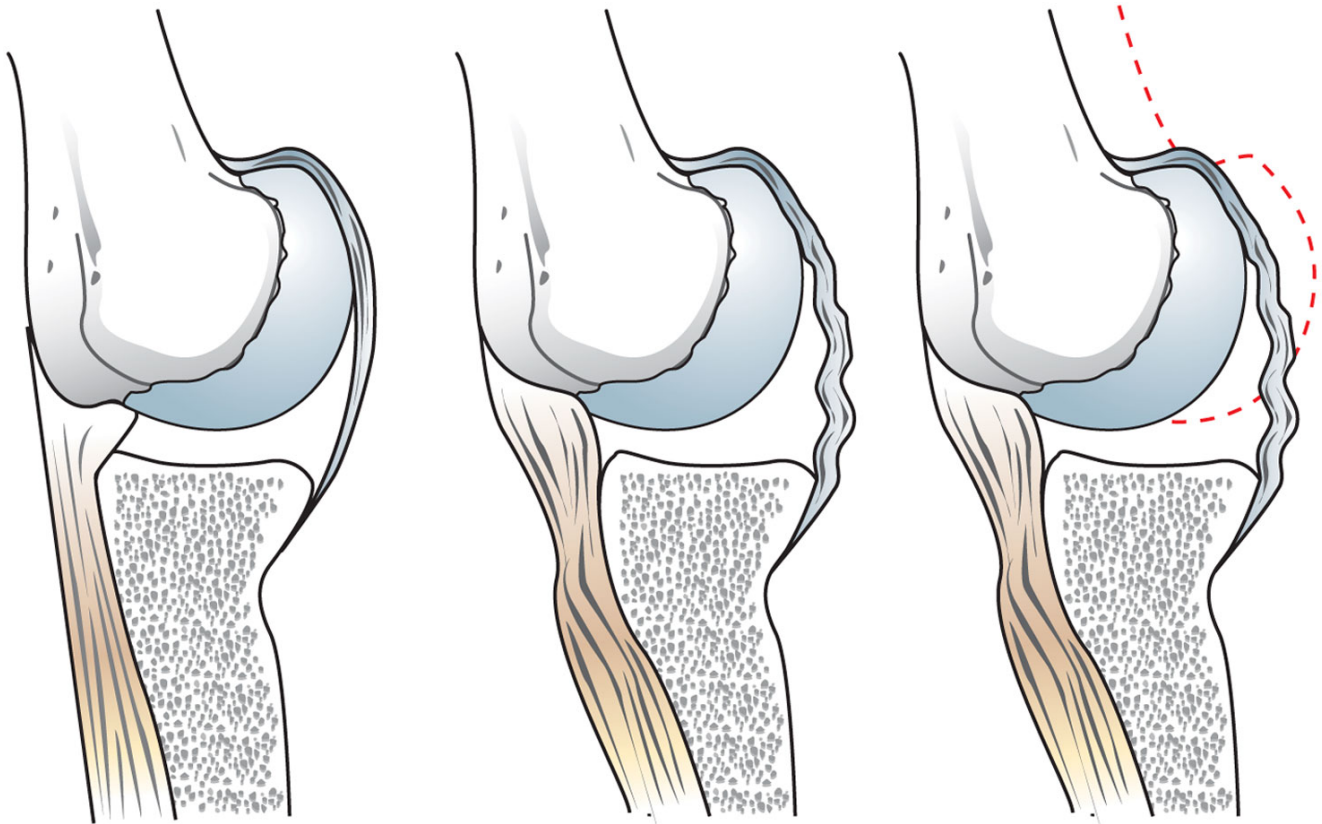


Fig. 6

Izquierda: con el brazo en una posición de abducción y rotación externa, la cabeza humeral y el calcar humeral proximal producen un efecto *cam* sustancial de la cara anteroinferior de la cápsula, lo que la tensiona por el efecto de ocupación de espacio. Medio: con un desplazamiento posterosuperior del punto de contacto glenohumeral, el efecto de ocupación de espacio de la parte proximal del húmero sobre la cara anteroinferior de la cápsula disminuye (una reducción del efecto *cam*). Esto crea una redundancia relativa de la cara anteroinferior de la cápsula, que probablemente ha sido malinterpretada en el pasado como microinestabilidad. Derecha: la posición neutra superpuesta (línea interrumpida) muestra la magnitud de la redundancia capsular secundaria al desplazamiento del punto de contacto glenohumeral.