

RM DEL HOMBRO

FAUSTINO ABASCAL ABASCAL

Instituto Radiológico Cántabro. Clínica Mompía. Cantabria.

INTRODUCCIÓN

El dolor de hombro es un motivo frecuente de consulta en los servicios de traumatología únicamente superado por la cervicalgia y la lumbalgia. La práctica de deportes que implican al miembro superior en elevación y la actividad laboral de movimientos repetitivos del hombro contribuyen a que actualmente la omalgia tenga una prevalencia entre un 7 y 20% en la población adulta. Las aportaciones en los últimos años derivadas de la cirugía artroscópica, la resonancia magnética y los estudios anatómicos han ido perfilando las distintas entidades anatomopatológicas que afectan a las estructuras del hombro. Los métodos de imagen son de gran utilidad en la confirmación de la sospecha diagnóstica de patología del hombro, establecida por la historia y la exploración clínica, sin embargo la posible discordancia entre los hallazgos de imagen y la clínica desaconsejan su uso indiscriminado. Además el hombro es una articulación compleja con numerosas estructuras y variantes anatómicas que pueden conducir a errores en el diagnóstico y en el tratamiento. Esto hace que sea imprescindible una comunicación más efectiva entre radiólogos y traumatólogos.

En este capítulo revisaremos la utilidad de la RM convencional y de la artrografía-RM en la evaluación de la patología del hombro.

ANATOMÍA

La cintura escapular está constituida por cuatro articulaciones diferentes; la glenohumeral, la acromioclavicular, la esternoclavicular y la escapulotorácica que actúan de forma sinérgica y permiten que el hombro sea la articulación de mayor movilidad del cuerpo. La discrepancia existente entre las superficies articulares proporciona a la articulación glenohumeral un amplio rango de movimiento, pero también causa inestabilidad a la articulación. La estabilidad de la articulación gle-

nohumeral se mantiene por mecanismos estabilizadores pasivos y activos. Los mecanismos estabilizadores pasivos comprenden el tamaño, forma e inclinación de la fosa glenoidea, la presión intracapsular negativa, la adhesión y cohesión de las superficies articulares, las estructuras capsulares y ligamentosas, el labrum glenoideo y las estructuras óseas limitadoras (acromion y apófisis coracoides). Los mecanismos estabilizadores activos son los tendones del manguito rotador y el tendón de la porción larga del biceps.

Alrededor de la articulación glenohumeral se encuentra la cápsula articular. En comparación con las cápsulas de otras articulaciones, la glenohumeral es relativamente laxa y permite que la articulación realice movimientos amplios. Mientras que la cápsula posterior siempre se inserta en el labrum posterior, la inserción capsular anterior es más variable, habiendo sido clasificada en tres tipos por Zlatkin.¹³⁶ En el tipo I, que es el más frecuente, la inserción se sitúa en el vértice o en la base del labrum. El tipo II se inserta en la fosa glenoidea cerca de la base del labrum. En el tipo III la inserción capsular se localiza en el cuello escapular lejos del labrum. Esta variación en el punto de inserción de la cápsula anterior se cree que es de origen congénito, aunque algunos investigadores han sugerido que las inserciones más mediales pueden ser la consecuencia de lesiones traumáticas que producen despegamientos capsulares de la glenoides.^{136, 137}

Los ligamentos glenohumerales son refuerzos de la cápsula anterior²² que constituyen los principales estabilizadores pasivos, especialmente el inferior.¹²² El ligamento glenohumeral superior se origina en el tubérculo glenoideo superior, anterior a la inserción del tendón de la porción larga del biceps, se une al ligamento glenohumeral medio, al biceps y al labrum y se inserta en la región de la corredera bicipital, por encima de la tuberosidad menor.¹³ Este ligamento está presente en el 90-97% de los pacientes. Su grosor es muy variable, estando bien desarrollado en un 50% de los casos. El ligamento glenohumeral medio tiene un origen amplio en el reborde glenoideo, justo por

debajo del tubérculo glenoideo superior y se inserta en el aspecto anterior del cuello anatómico del húmero, medial a la tuberosidad menor, en el labrum y en el cuello escapular.²² Es el más variable de los ligamentos glenohumerales en tamaño y grosor,¹³ pudiendo ser cordonal, tan grueso como el tendón de la porción larga del bíceps, muy delgado e incluso estar ausente.¹⁰⁹ El ligamento glenohumeral inferior se origina en los dos tercios inferiores de la glenoides y se inserta en el cuello humeral en forma de collar o de “v”.⁸² Este ligamento es la porción más gruesa de la cápsula. Está formado por dos bandas, anterior y posterior, y un receso axilar. En condiciones normales existe un foramen entre el ligamento glenohumeral superior y el ligamento glenohumeral medio que comunica con la bursa subescapular (foramen de Weitbrecht) y otro entre el ligamento glenohumeral medio y el ligamento glenohumeral inferior (foramen de Rouviere).⁷¹

El labrum glenoideo es un anillo fibrocartilaginoso insertado en la periferia de la glenoides que aumenta la profundidad de la cavidad articular glenoidea. También aumenta la superficie de la glenoides en los planos vertical y horizontal para conseguir una mejor adaptación de la cabeza humeral.¹⁹ El labrum anterior tiene una enorme variabilidad en forma y grosor, pudiendo ser triangular, redondeado, achatado, hendido, hipoplásico e incluso ausente. El labrum posterior es generalmente triangular y más pequeño.¹¹⁰ Detrisac y Johnson describieron cinco tipos de labrum.²² Williams¹³² simplificó esta clasificación diferenciando dos tipos de labrum:

Tipo 1.- Labrum insertado en la periferia de la glenoides con una zona de transición fibrocartilaginosa. Por encima de la línea epifisaria (unión de tercio superior y medio de glenoides) el labrum presenta un aspecto meniscoide con zona central móvil.

Tipo 2.- Labrum completamente insertado en la glenoides tanto en su zona central como periférica.

Dentro de las variantes anatómicas del labrum las dos más importantes son la existencia de un foramen sublabral anterosuperior y el complejo Buford. El foramen sublabral representa una separación normal entre la porción anterosuperior del labrum y el anillo glenoideo,¹²⁹ causando con frecuencia errores de interpretación en RM y en artroscopia con roturas del labrum anterior. Se observa en el 11-17% de individuos.^{19, 129} En el 75% de pacientes con foramen sublabral se observa un ligamento glenohumeral medio cordonal. El foramen sublabral varía desde unos pocos milímetros a todo el cuadrante anterosuperior.¹²⁹ Aunque los términos foramen sublabral y receso sublabral frecuentemente se usan indistintamente en la literatura, no representan los mismos hallazgos. El receso sublabral describe el espacio formado entre el borde libre del labrum meniscoide (tipo 1) y la superficie articular del anillo glenoideo. Generalmente se localiza por debajo de la porción superior del labrum, extendiéndose anterior y posteriormente. Nunca existe foramen sublabral sin la presencia de un receso sublabral, sin embargo la presencia de un receso sublabral no indica necesariamente la coexistencia de un foramen sublabral.⁶¹ El complejo Buford es una variante anatómica en la cual existe un ligamento glenohumeral medio cordonal asociado a ausencia de la porción anterosuperior del labrum. En los estudios de Williams y

Snyder^{132, 133} el complejo Buford se encontró únicamente en el 1.5% de los casos.

El manguito rotador está constituido por los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, y redondo menor que se originan en el dorso de la escápula y se insertan superior y posteriormente en la tuberosidad mayor del húmero, y el tendón del músculo subescapular que tiene un origen amplio en la superficie anterior de la escápula y se inserta mediante múltiples tendones en la tuberosidad menor.

El tendón de la porción larga del bíceps se origina en el tubérculo glenoideo superior o en la porción superior del labrum y cruza intraarticularmente paralelo al ligamento glenohumeral superior. Sale de la articulación anterosuperiormente a la altura del cuello anatómico del húmero para entrar en la corredera bicipital. A su salida de la articulación el tendón se encuentra recubierto por una vaina sinovial. Cerca del punto de salida está reforzado por el ligamento coracohumeral y en la corredera bicipital por el ligamento transverso.³¹

El arco coracoacromial está constituido por la superficie inferior del tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial, el tercio anterior de la coracoides, la articulación acromioclavicular y el extremo distal de la clavícula. Estabiliza y evita el ascenso de la cabeza humeral.

La bursa subacromio-subdeltoidea se localiza por debajo del acromion y del ligamento coracoacromial y por encima de los tendones del supraespinoso e infraespinoso. Sirve como mecanismo deslizante entre el manguito rotador y el arco coracoacromial.

TÉCNICA

La posición del paciente es un elemento fundamental en el estudio mediante RM del hombro. Los pacientes deben ser colocados en decúbito supino con el brazo en posición neutra o en ligera rotación externa y el dedo pulgar señalando hacia arriba o ligeramente lateral. La rotación interna hace que las estructuras capsulares anteriores aparezcan más laxas y peor definidas, haciendo más dificultosa su valoración. La rotación externa reduce los artefactos de volumen parcial del tendón del supraespinoso. El uso de peso, como un saquito de arena sobre el codo ayuda a disminuir los movimientos y mantener la rotación externa. Debido a que se trata de un campo de visión relativamente pequeño de 14 cm o inferior, y se requiere alta resolución espacial y cortes finos, es fundamental el empleo de antenas de superficie adaptadas al tamaño del paciente para asegurar una adecuada relación señal-ruido. El efecto “burnout” que consiste en la aparición de brillo exagerado en los tejidos adyacentes a la antena, se puede disminuir colocando una pequeña sábana doblada entre la antena y el paciente.^{110, 125}

El protocolo de RM depende de la sospecha clínica, preferencias del radiólogo, equipo y disponibilidad de secuencias. En general todo estudio de RM de hombro debería incluir imágenes en los planos axial, coronal oblicuo y sagital oblicuo. Las

imágenes axiales se obtienen desde la articulación acromioclavicular hasta el margen glenoideo inferior. Son las más útiles en la valoración del labrum glenoideo, las estructuras capsulares y el tendón de la porción larga del bíceps. Los cortes axiales además sirven de localizador para la obtención de las imágenes sagitales y coronales oblicuas. Las imágenes coronales oblicuas se orientan paralelas al trayecto del tendón del supraespinoso. Estas imágenes deben incluir al músculo subescapular anteriormente y a los músculos infraespinoso y redondo menor en los cortes más posteriores. Esta orientación es adecuada para la valoración del tendón del supraespinoso, la bursa subacromio-subdeltoidea y la articulación acromioclavicular. Las imágenes sagitales oblicuas se orientan perpendiculares al tendón del supraespinoso y deben extenderse desde el aspecto más lateral de la cabeza humeral a la fosa glenoidea. Permiten la evaluación del arco coracoacromial, la morfología acromial y los músculos del manguito rotador. Además con frecuencia son útiles para confirmar la presencia de roturas tendinosas y valorar su tamaño y extensión.^{110, 125}

Las secuencias *espín-eco* convencionales han sido las más utilizadas en el estudio del hombro, especialmente el manguito rotador y las estructuras óseas. Las imágenes potenciadas en T1 proporcionan excelente detalle anatómico, mientras que las secuencias potenciadas en T2 son necesarias para la detección de patología. En los últimos años, las secuencias *fast espín-eco* (también conocidas como *turbo espín-eco*) han sustituido en la mayoría de los casos a las secuencias *espín-eco* convencionales. La señal de la grasa es más brillante en las secuencias *fast o turbo* que en las *espín-eco* convencionales pudiendo oscurecer pequeñas áreas patológicas adyacentes a la grasa en las secuencias T2. Por esta razón las secuencias *fast o turbo* se emplean con técnicas de supresión grasa. Otras diferencias con respecto a las secuencias *espín-eco* convencionales incluyen una menor sensibilidad a los efectos de susceptibilidad magnética y menor degradación de la imagen por movimientos del paciente.^{110, 125} Las secuencias de *eco de gradiente*, especialmente con cortes milimétricos 3D, son muy útiles en la valoración de la patología del labrum.⁶⁶ Los artefactos de susceptibilidad magnética son prominentes en estas secuencias, especialmente en el hombro operado. Esto hace que puedan ser útiles en la identificación de cuerpos libres o focos de tendinitis calcificante.¹¹⁰

La inyección intraarticular de gadolinio diluido o suero salino (artrografía-RM), distiende la cápsula articular permitiendo perfilar la anatomía y patología cápsulolabral y de los ligamentos glenohumerales, además proporciona una mejor valoración de las roturas parciales o completas del manguito rotador.^{96, 109, 110, 118} El gadolinio se diluye en proporción 1:200 con suero salino (0,1 ml de gadolinio, 20 ml de suero salino). Se inyectan aproximadamente entre 12 y 20 ml de la solución. En los estudios de artrografía-RM con gadolinio habitualmente se emplean secuencias potenciadas en T1 con técnica de supresión grasa para evitar confundir zonas de grasa con la alta señal del contraste.^{96, 109, 110, 118} Además de las secuencias en los planos coronal oblicuo, axial y sagital oblicuo, el empleo de secuencias adicionales con el brazo en abducción

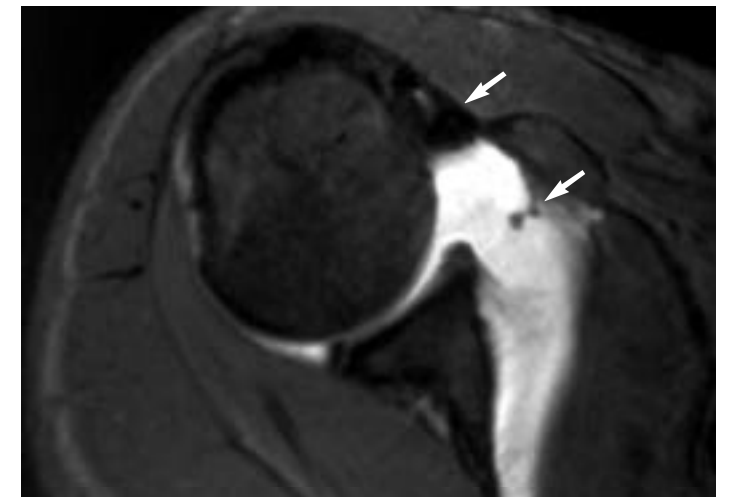


Fig. 1. Imagen axial de artrografía-RM con gadolinio en la que se observan burbujas aéreas (flechas) que pueden simular cuerpos libres intraarticulares.

y rotación externa (posición ABER) mejora la visualización de la superficie inferior del manguito rotador y de las roturas del labrum anterior.^{96, 115} El brazo se eleva y la palma de la mano se coloca debajo del cuello. Sobre un localizador coronal, se obtienen imágenes axiales oblicuas paralelas a la diáfisis humeral.^{96, 117-119} También es conveniente realizar al menos una secuencia potenciada en T2 para visualizar colecciones líquidas extraarticulares. Si se utiliza suero salino como agente de contraste, el estudio de RM se realiza con secuencias potenciadas en T2. El principal inconveniente de usar suero salino con respecto al gadolinio es la imposibilidad de determinar el origen de las colecciones líquidas extraarticulares.⁹⁶ La extravasación de contraste y la introducción de burbujas aéreas, que pueden simular cuerpos libres intraarticulares (Fig 1), son dos posibles fuentes de error en las exploraciones de artrografía-RM.⁹⁶

PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR

La patología del manguito rotador es la causa más frecuente de dolor de hombro. La exploración clínica es extremadamente importante para determinar la presencia de patología del manguito rotador. Sin embargo, la sintomatología y los signos clínicos son con frecuencia confusos, y es necesario el empleo de métodos de imagen para intentar alcanzar un diagnóstico preciso.

Síndromes de “impingement”

El síndrome de “impingement” subacromial es una entidad clínica caracterizada por una variedad de signos y síntomas que resultan de la compresión del tendón del supraespinoso, la bursa subacromio-subdeltoidea y el tendón de la porción larga del bíceps entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial.

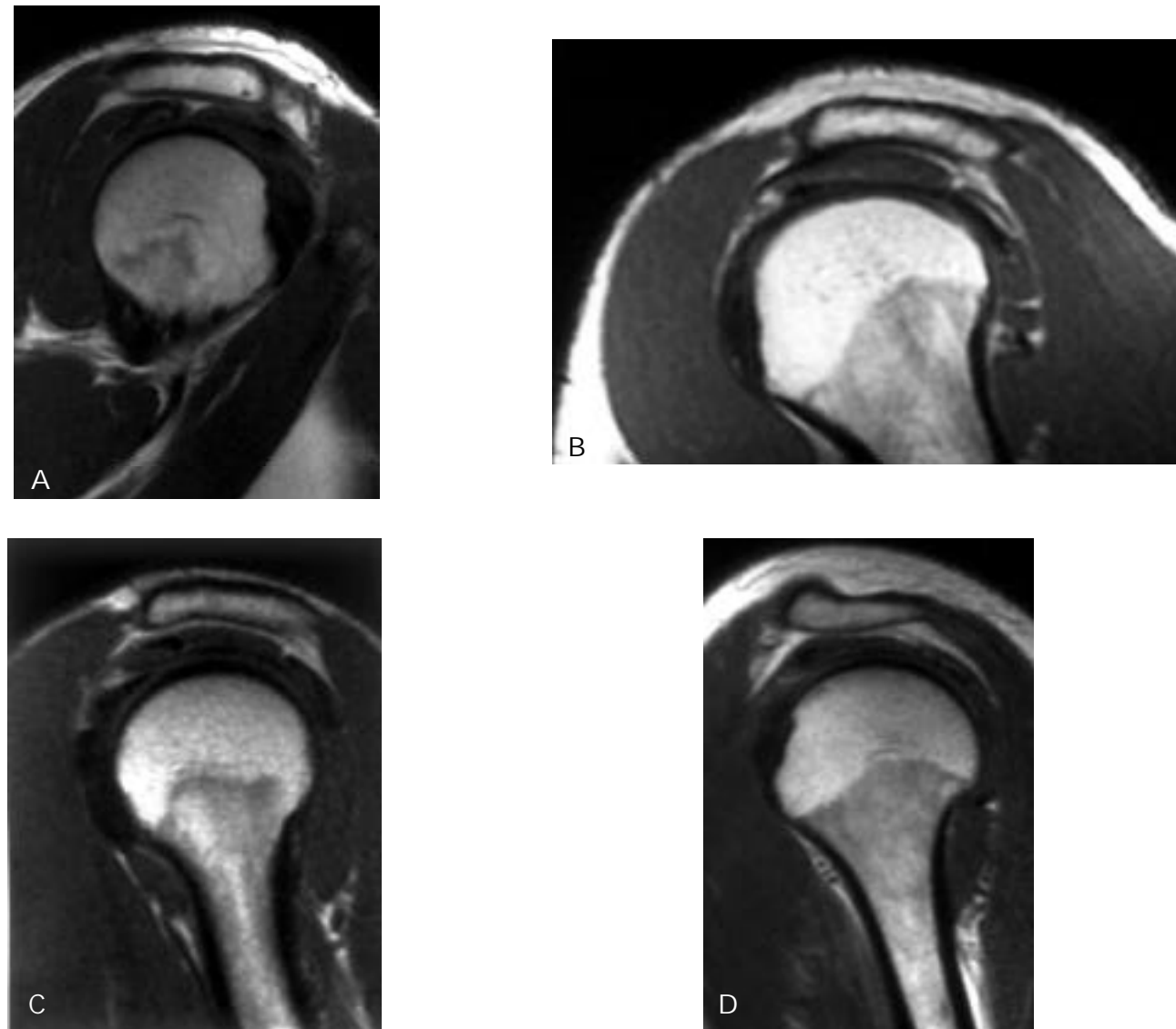


Fig. 2. Morfologías acromiales. Imágenes sagitales oblicuas potenciadas en T1. A) El acromion tipo 1 presenta una superficie inferior plana. B) El acromion tipo 2 tiene una superficie inferior cóncava. C) El acromion tipo 3 tiene un proceso ganchoso anteroinferior que estrecha el espacio subacromial. D) El acromion tipo 4 presenta una superficie inferior convexa.

coacromial.^{110, 119, 125} Existen dos formas de “impingement” subacromial. La forma clásica de “impingement” extrínseco primario se produce por atrapamiento del tendón del supraespinoso secundario a variaciones en las estructuras óseas y ligamentosas del arco coracoacromial, incluyendo una o más de las siguientes: entesofito subacromial, acromion ganchoso, inclinación lateral del acromion, os acromiale, osteofitos inferiores en la articulación acromioclavicular o engrosamiento del ligamento coracoacromial. El “impingement” extrínseco secundario se produce por estrechamiento del desfiladero subacromial secundario a inestabilidad glenohumeral o escapulotorácica.^{110, 119, 125}

Otras formas de “impingement” menos frecuentes, descritas recientemente son el “impingement” subcoracoideo⁴¹ producido por conflicto de espacio entre la tuberosidad menor y la coracoides y el “impingement” glenoideo posterosuperior¹²⁸ que es una forma de “impingement” interno de la su-

perficie inferior del manguito rotador sobre el labrum glenoideo posterosuperior.

Estadios de “impingement”

En 1972 Neer⁷⁰ describió tres estadios clinicopatológicos de “impingement”. El estadio I se caracteriza por el desarrollo de edema y hemorragia intratendinosa. Es más frecuente en pacientes jóvenes y puede ser reversible con un tratamiento adecuado. En el estadio II se produce fibrosis tendinosa. Típicamente ocurre en pacientes de mayor edad por trauma repetitivo. El estadio III consiste en la degeneración y rotura del tendón del supraespinoso, a menudo acompañadas de cambios óseos reactivos. Generalmente aparece en pacientes de más de 40 años. Estos estadios son útiles en la comprensión de los cambios patológicos que ocurren en el “impingement” mecánico, sin embargo, el solapamiento de síntomas presente en cada uno de estos estadios limita su utilidad clínica. Las imágenes

de RM pueden demostrar las alteraciones de los tendones del manguito rotador y de las estructuras óseas adyacentes que ocurren con el “impingement” extrínseco y permiten la correlación con los estadios clínicos.^{119, 125}

“Impingement” extrínseco primario

La RM puede detectar las anomalías óseas y de tejidos blandos que pueden predisponer a la aparición de “impingement”.^{55, 103} Estas incluyen cambios morfológicos del acromion, de la articulación acromioclavicular y del ligamento coracoacromial. No obstante, el diagnóstico de “impingement” debería basarse en criterios clínicos no en los hallazgos de los estudios de RM, ya que muchas de estas anomalías pueden estar presentes en pacientes asintomáticos.^{17, 62} Además la exploración de RM no se realiza con el brazo del paciente en la posición de “impingement”, y dado que las relaciones entre el arco coracoacromial, el húmero y los componentes del manguito rotador cambian con las diferentes posiciones del hombro, los hallazgos de RM obtenidos con el brazo pegado al cuerpo no traducen lo que ocurre cuando asume la posición que desencadena la clínica dolorosa.⁹⁹

Las anomalías morfológicas del acromion anterior son una causa frecuente de “impingement” extrínseco primario. En 1986, Bigliani y cols.⁸ en un estudio de 140 hombros de cadáver, definieron tres formas de acromion (Figs. 2 A-C). El tipo I tiene una superficie inferior plana; el tipo II posee una superficie inferior cóncava y el tipo III tiene un proceso ganchoso anteroinferior, que estrecha el espacio subacromial y puede producir desgaste mecánico de la bursa o de los tendones subyacentes. Se ha publicado una mayor incidencia de roturas del manguito rotador en pacientes con acromion tipo III que en los tipos I y II.²⁹ Recientemente Vanarhos y Mono¹²⁶ han descrito el acromion tipo IV, que consiste en un acromion con superficie inferior convexa cerca de borde distal (Fig. 2D). El significado de esta morfología acromial con respecto a la incidencia de patología del manguito rotador debe todavía ser investigada. Existe cierta dificultad en la categorización de la morfología acromial, ya que no hay un criterio universalmente aceptado que determine en que punto del acromion debería valorarse su morfología. Algunos autores evalúan la morfología del acromion en las imágenes de RM sagitales oblicuas inmediatamente laterales a la articulación acromioclavicular, mientras que otros lo hacen más externamente, a unos 4 mm del borde acromial externo. De hecho, existe una variación interobservador significativa en la interpretación de la morfología acromial en las imágenes de RM.^{43, 88}

Además de la morfología, la inclinación del acromion puede también predisponer a “impingement” y roturas del manguito rotador.² La porción lateral del acromion debería ser casi horizontal en el plano sagital oblicuo. Cuando el aspecto anterior del acromion lateral se encuentra más caudal que el aspecto posterior, existe inclinación positiva (Fig. 3), produciéndose estrechamiento del espacio acromiohumeral anterior.^{110, 125} Las imágenes en el plano coronal oblicuo pueden de igual forma, ser usadas para valorar la inclinación lateral del acromion que se produce si el aspecto anterolateral del acromion

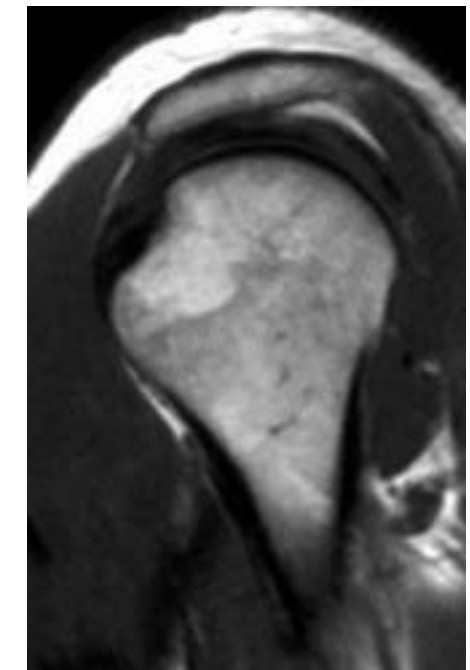


Fig. 3. Imagen sagital oblicua potenciada en T1 que muestra un acromion con inclinación positiva. El aspecto anterior del acromion se encuentra más caudal que el aspecto posterior.

se encuentra más caudal que el aspecto medial. La inclinación lateral del acromion estrecha el desfiladero subacromial y puede predisponer a “impingement” mecánico.^{110, 125}

La formación de entesofitos subacromiales puede ser una causa adquirida de “impingement” extrínseco primario. Estos entesofitos tienden a formarse a lo largo del acromion inferior en la inserción del ligamento coracoacromial. Generalmente se les puede distinguir del acromion tipo III por que raramente muestran márgenes corticales lisos que se continúan con el resto del acromion.^{110, 119, 125}

El os acromiale es una anomalía que resulta del defecto de fusión de cualquiera de los tres centros de osificación acromiales. El osículo puede estar unido al resto del acromion por tejido fibroso, cartilago, periostio o articulación sinovial. La contracción del deltoides puede tirar del os acromiale hacia abajo produciendo estrechamiento del espacio subacromial y compresión del manguito rotador.⁷² El os acromiale tiene una incidencia entre el 1.4% y el 8.4%.^{27, 47} Ya que los centros de osificación acromiales se fusionan durante los primeros 25 años, antes de esta edad no debería diagnosticarse esta anomalía ya que puede representar una variante normal. Las imágenes de RM en el plano axial son las más apropiadas para la identificación del os acromiale (Figs. 4 y B).^{110, 119, 125}

Los cambios degenerativos en la articulación acromioclavicular con hipertrofia capsular y formación de osteofitos inferiores pueden reducir el desfiladero subacromial y producir compresión extrínseca sobre la unión musculotendinosa del supraespinoso.⁹⁰ La RM es más precisa que la radiología convencional en la demostración de los cambios degenerativos de la articulación acromioclavicular y su relación con el manguito rotador (Fig. 5).^{110, 119, 125}

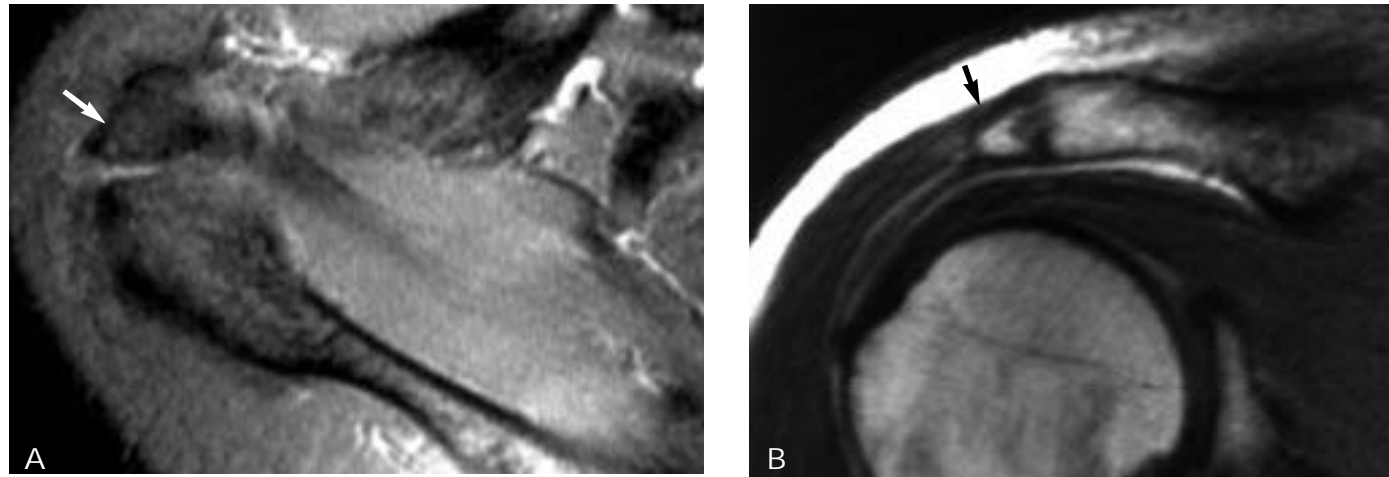


Fig. 4. Os acromiale (flechas). A) Imagen axial T2 en eco de gradiente. B) Imagen coronal oblicua potenciada en T1.

Otras causas infrecuentes de "impingement" extrínseco primario son el engrosamiento del ligamento coracoacromial, la hipertrofia del músculo supraespinoso, y las remodelaciones postraumáticas de la tuberosidad mayor. El engrosamiento del ligamento coracoacromial se ha asociado con "impingement",¹³⁰ aunque esto permanece en controversia ya que para otros autores este engrosamiento puede ser un hallazgo casual o ser la consecuencia del "impingement" más que la causa y se produce de forma secundaria al proceso de "impingement".^{101, 124} Los criterios para determinar el engrosamiento de este ligamento en RM son subjetivos.¹¹⁹ La hipertrofia del músculo supraespinoso puede excepcionalmente producir síntomas de "impingement" (Fig. 6). En esta entidad, casi exclusiva de atletas, el "impingement" es el resultado del agrandamiento de los tejidos blandos subacromiales más que el estrechamiento del espacio acromioclavicular por procesos óseos.^{110, 119, 125} Las deformidades óseas secundarias a consolidaciones de fracturas de la tuberosidad mayor pueden también estrechar el espacio subacromial y condicionar síntomas de "impingement" subacromial.^{110, 119, 125}

"Impingement" extrínseco secundario

Se produce por inestabilidad glenohumeral que provoca estrechamiento del espacio subacromial como resultado de la migración superior anómala de la cabeza humeral, a diferencia del "impingement" extrínseco primario en el cual existe una alteración morfológica en alguna estructura del arco coracoacromial. También se puede producir "impingement" extrínseco secundario por inestabilidad escapulotorácica. El diagnóstico se hace por criterios clínicos, teniendo la RM un papel confirmatorio en la demostración de la alteración primaria.¹²⁵

"Impingement" glenoideo posterosuperior

El "impingement" glenoideo posterosuperior o interno fue descrito por primera vez por Walch¹²⁸ en atletas lanzadores y más recientemente ha sido reconocido en pacientes no deportistas que rotan frecuentemente el brazo hasta los extremos de la abducción y rotación externa.⁵² El mecanismo que conduce a esta forma de "impingement" representa angulación superior o posterosuperior del húmero con respecto a la glenoides. La superficie articular de los tendones del manguito rotador y la tu-

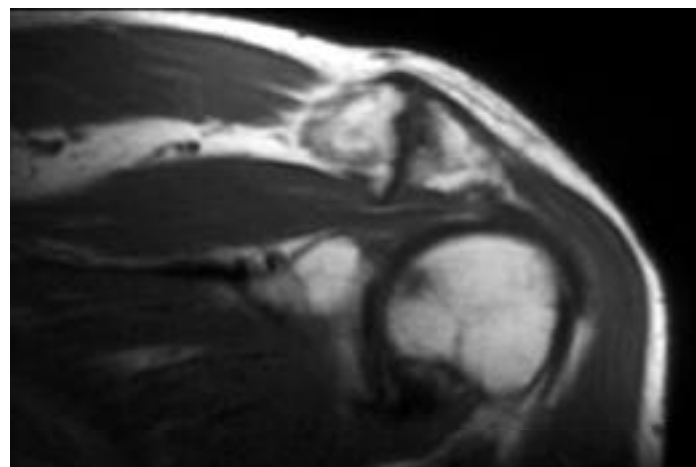


Fig. 5. Imagen coronal oblicua potenciada en T1. Artrosis acromioclavicular con formación de prominentes osteofitos inferiores que improntan la unión musculotendinosa del supraespinoso.

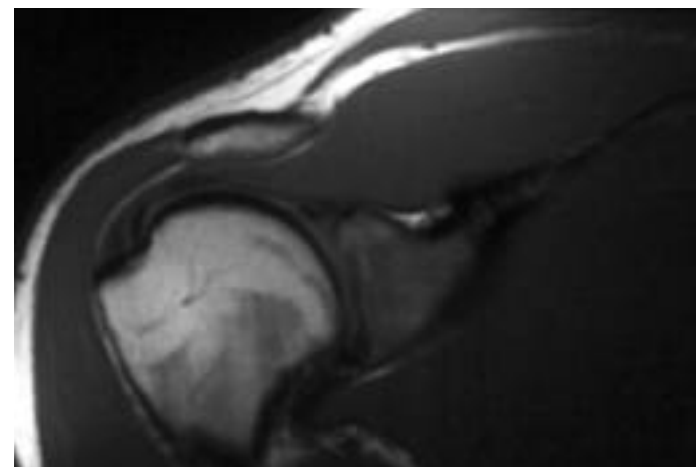


Fig. 6. Imagen coronal oblicua potenciada en T1 de un paciente con clínica de "impingement" subacromial en la que se observa marcada hipertrofia del músculo supraespinoso.

berosidad mayor son comprimidos contra el labrum glenoideo posterosuperior, produciéndose roturas tendinosas parciales, especialmente en la superficie articular posterior del supraespinoso y en el infraespinoso, desgarró degenerativo de la superficie posterosuperior del labrum o de la glenoides subyacente, e irregularidad osteocondral en la región de la tuberosidad mayor de la cabeza humeral. El ligamento glenohumeral inferior y el labrum adyacente también pueden lesionarse. La evaluación de pacientes con sospecha de "impingement" posterosuperior puede ser difícil clínicamente y en estudios de RM convencional. La artrografía-RM con el brazo en posición ABER es el método de imagen de elección para la demostración de los hallazgos del "impingement" glenoideo posterosuperior.¹¹⁹

"Impingement" subcoracoideo

Es una entidad rara, descrita por Gerber.⁴¹ Se cree que ocurre por estrechamiento del espacio entre la coracoides y la cabeza humeral, manifestándose por dolor sordo localizado en la cara anterointerna del hombro, irradiado a la cara anterior del brazo y antebrazo, desencadenado o agravado con los movimientos de flexión y rotación interna del brazo. Ha sido descrito cuando la distancia entre la coracoides y la tuberosidad menor es inferior a 11 mm, estando el brazo en rotación interna.¹¹ Esto produce patología compresiva del tendón del subescapular, similar a la descrita en los casos de "impingement" del supraespinoso (Fig. 7). Esta entidad debería tenerse en cuenta en casos de operaciones fallidas por "impingement" subacromial, o con historia previa de fractura o cirugía de coracoides. También en casos de estrechamiento idiopático del espacio coracohumeral.^{25, 41}

Tendinopatía y roturas del manguito rotador

Los primeros estudios de RM sobre la apariencia normal del manguito rotador, describían que los tendones mostraban baja señal uniforme en todas las secuencias de pulso. Las áreas

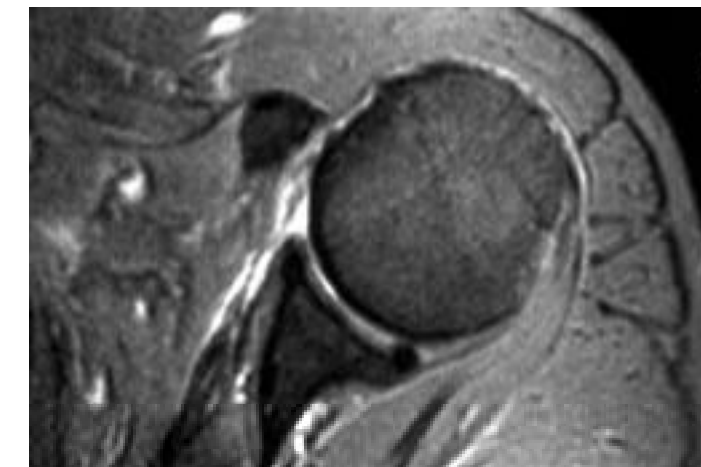


Fig. 7. Imagen axial T2 en eco de gradiente. "Impingement" subcoracoideo con rotura del tendón del subescapular. La distancia entre la coracoides y la tuberosidad menor es claramente inferior a 11 mm.

as de alta señal eran atribuidas a diferentes patologías tendinosas, como las áreas de degeneración y las roturas. Posteriormente se ha demostrado que el supraespinoso puede tener una apariencia más variable en voluntarios asintomáticos.^{68, 74} Se ha debatido e investigado ampliamente sobre la causa del aumento de señal dentro del tendón del supraespinoso, especialmente en las secuencias de pulso de tiempo de eco (TE) corto. Este aumento de señal se ha atribuido a diversos factores anatómicos incluyendo: hipovascularización regional, grasa intertendinosa, volumen parcial y degeneración subclínica.¹²⁵ La mayoría de estos factores parecen explicaciones poco probables para el aumento de señal observada en estas secuencias. La orientación de las fibras tendinosas dentro del campo magnético estático puede afectar a los mecanismos de relajación y resultar en áreas de aumento de señal. Esto es más acusado cuando estas estructuras anisotrópicas de colágeno tienen un trayecto a 55 grados del campo magnético principal, una propiedad llamada efecto de ángulo mágico.^{30, 112} Este efecto es mayor cuando se emplean secuencias con TE cortos y disminuye significativamente cuando se alarga el TE. Los efectos del ángulo mágico contribuyen al aumento de señal presente dentro de los tendones del manguito rotador en las imágenes potenciadas en T1 y densidad protónica (Fig. 8); no obstante, la degeneración tendinosa puede mostrar características de señal similares.⁵⁷

En la degeneración del manguito rotador los tendones muestran aumento de señal en las secuencias de TE corto sin o con mínimo aumento de intensidad de señal en las imágenes con TE largo. Las áreas de fibrilación tendinosa microscópica permiten la imbibición de agua libre produciendo una leve prolongación de los tiempos de relajación T2 y aumento de señal en las imágenes potenciadas en T1 y densidad protónica (DP). El examen histológico de estas regiones revela que corresponden a degeneración eosinófila, fibrilar y mucoide así como áreas cicatriciales dentro de tendones intactos.⁵⁷ No se ha observado infiltración celular, y por lo tanto se usa el término tendinosis o tendinopatía para describir estos cambios más que tendinitis, que implica un proceso inflamatorio activo. Estas alteraciones de señal intratendinosas pueden no correlacionarse con la sintomatología o el déficit funcional, y son frecuentes en pacientes mayores.^{53, 74} La diferenciación de estos patrones de señal puede ser indistinguible de las producidas por el efecto de ángulo mágico. Cuando están presentes, el engrosamiento y la irregularidad del contorno tendinoso pueden ser signos útiles de degeneración tendinosa.^{119, 125}

Las roturas parciales del manguito rotador pueden afectar a la superficie inferior o articular (Fig. 9), superior o bursal, o pueden estar presentes en el espesor tendinoso (Fig. 10). Las que afectan a la superficie articular son las más frecuentes.⁴⁰ Las roturas parciales se clasifican según el tamaño y el grosor en grado 1 cuando son inferiores a 3 mm de tamaño, y afectan a menos de un cuarto del espesor tendinoso, grado 2 entre 3 y 6 mm, afectando a menos de la mitad del grosor del tendón y grado 3 si son mayores de 6 mm y afectan a más de la mitad del espesor tendinoso.³² Las imágenes de RM muestran áreas focales de aumento de señal en secuencias de TE corto que

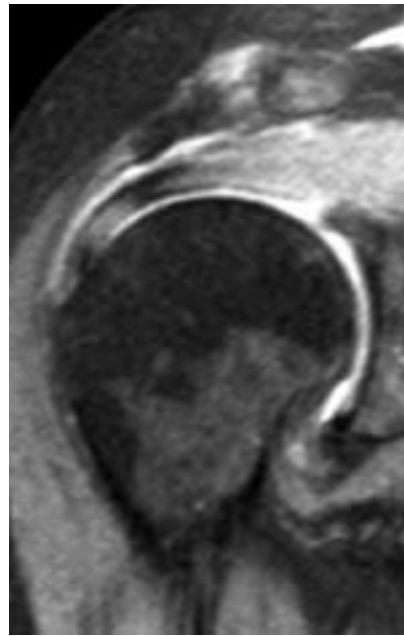


Fig. 8. Fenómeno de ángulo mágico. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa. El tendón del supraespinoso muestra aumento de señal en la proximidad de su inserción en la tuberosidad mayor.

brillan más en las imágenes potenciadas en T2.^{110, 119, 125} Sin embargo, no todos los casos de rotura parcial se manifiestan por un incremento de señal.¹¹⁹ El diagnóstico es más difícil en casos de roturas parciales pequeñas que tienden a ser confundidos con tendinopatía, y roturas parciales amplias que pueden confundirse con roturas completas sin retracción tendinosa. Las secuencias con supresión grasa potenciadas en T2 pueden mejorar la precisión diagnóstica de las roturas parciales porque

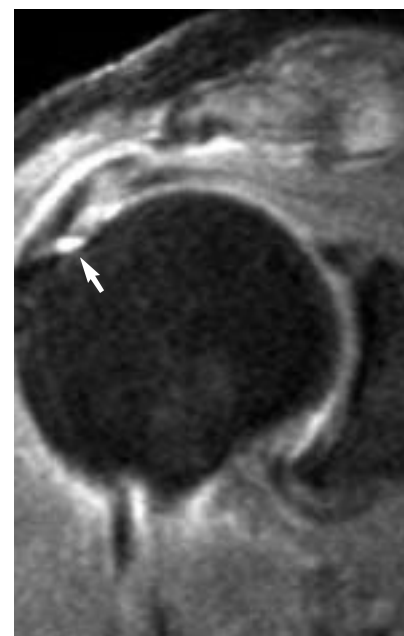


Fig. 9. Rotura parcial de la superficie articular del tendón del supraespinoso. La rotura es marcadamente hiperintensa (flecha) en esta imagen coronal oblicua potenciada en DP con supresión grasa.

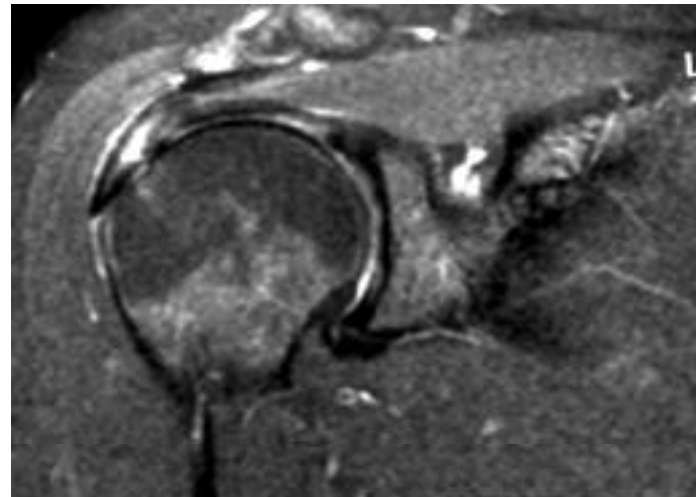


Fig. 10. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa de un paciente con rotura parcial intratendinosa del supraespinoso. El tendón del supraespinoso se encuentra engrosado y con marcado aumento de señal intrasustancial.

aumentan el contraste de tejidos blandos en las zonas de afectación.⁹³ La artrografía-RM ha demostrado ser más precisa que la RM convencional en la detección de las roturas parciales que afectan a la superficie articular.^{36, 45}

Las roturas completas del manguito rotador representan una disrupción completa del tendón desde la superficie articular a la bursal. Se clasifican según su tamaño en: pequeñas cuando son inferiores a 1 cm, medianas de 1 a 3 cm, grandes de 3 a 5 cm y masivas si son mayores de 5 cm de diámetro máximo.^{48, 91} Las imágenes de RM (Fig. 11) en casos de rotura completa incluyen uno o más de los siguientes signos: área de alta señal en secuencias potenciadas en T1 y T2 que se extiende a través del espesor completo tendinoso, retracción tendinosa, atrofia muscular e infiltración grasa, ausencia de tendón, líquido en la bursa subacromio-subdeltoidea y ascenso de la cabeza humeral.^{110, 119, 125} Las roturas completas de los tendones del manguito ro-



Fig. 11. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa. Rotura completa del tendón del supraespinoso con retracción proximal hasta el vértice de la cabeza humeral (flecha). Se observa disminución del espacio subacromial con ascenso de la cabeza humeral.

tador pueden identificarse con RM convencional con una alta sensibilidad y especificidad, superior a la mostrada en el diagnóstico de las roturas parciales.³³ El uso de secuencias con técnica de supresión grasa aumenta la precisión diagnóstica.⁹⁸ La presencia de líquido en la bursa subacromio-subdeltoidea es un hallazgo común pero relativamente inespecífico en pacientes con roturas completas. El líquido puede representar bursitis subacromial reactiva o puede escapar de la articulación glenohumeral a través de una rotura tendinosa hacia la bursa. Aproximadamente el 10% de los casos de rotura parcial y total no demuestran alta señal en las secuencias T2.⁹⁴ Esto puede ser debido, en parte, al hecho de que las roturas crónicas se llenan con tejido fibroso o de granulación que aparece hipointenso en secuencias potenciadas en T2. En estos casos, se debe valorar la morfología del tendón para evitar errores diagnósticos.^{94, 119} Si existen dudas con respecto a la distinción entre roturas parciales y completas, se recomienda el uso de artrografía-RM.^{45, 85} El gadolinio inyectado en la articulación glenohumeral, llena los defectos tendinosos que afectan a la superficie articular. No demostrará una rotura parcial intrasustancial o en la superficie bursal del tendón. Si la rotura es completa, el contraste se introduce en la bursa subacromio-subdeltoidea.^{45, 85}

Una vez que se ha identificado una rotura completa se deben valorar una serie de cambios en el manguito que tienen importantes implicaciones quirúrgicas. El tamaño de la rotura se encuentra entre los factores más significativos en predecir la movilidad tras la reparación tendinosa. Las roturas mayores de 5 cm de longitud tienen un pronóstico pobre para la elevación activa.⁵⁹ La cuantificación del tamaño de la rotura se hace habitualmente mejor en las imágenes sagitales oblicuas.¹²⁵ El grado de retracción tendinosa también tiene importantes implicaciones en la decisión del tipo de reparación quirúrgica. Las imágenes en el plano coronal oblicuo demuestran el grado de retracción tendi-

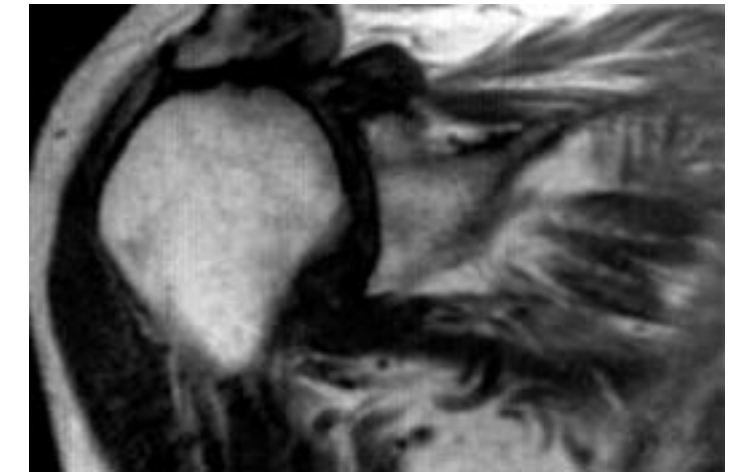


Fig. 12. Imagen coronal oblicua potenciada en T1 que muestra una rotura completa crónica del manguito rotador con marcada atrofia muscular, retracción tendinosa y pinzamiento acromioclavicular.

nosa, clasificándose en: grado 1 cuando el extremo tendinoso se encuentra próximo a la inserción ósea, en el grado 2 el extremo tendinoso se localiza a la altura de la cabeza humeral y en el grado 3 el extremo del tendón se sitúa a nivel de la glenoides. Las roturas amplias o de largo tiempo de evolución se acompañan frecuentemente de atrofia de la musculatura del manguito que puede manifestarse de dos formas: disminución de la masa muscular e infiltración grasa (Fig. 12).^{110, 111, 125}

Aunque se ha prestado mucha atención a las roturas del tendón del supraespinoso, porque son las más frecuentes, puede haber roturas que afecten exclusiva o predominantemente a los otros tendones. Las roturas aisladas del infraespinoso y redondo menor (Figs. 13 A y B) son raras.⁸³ Las roturas del su-

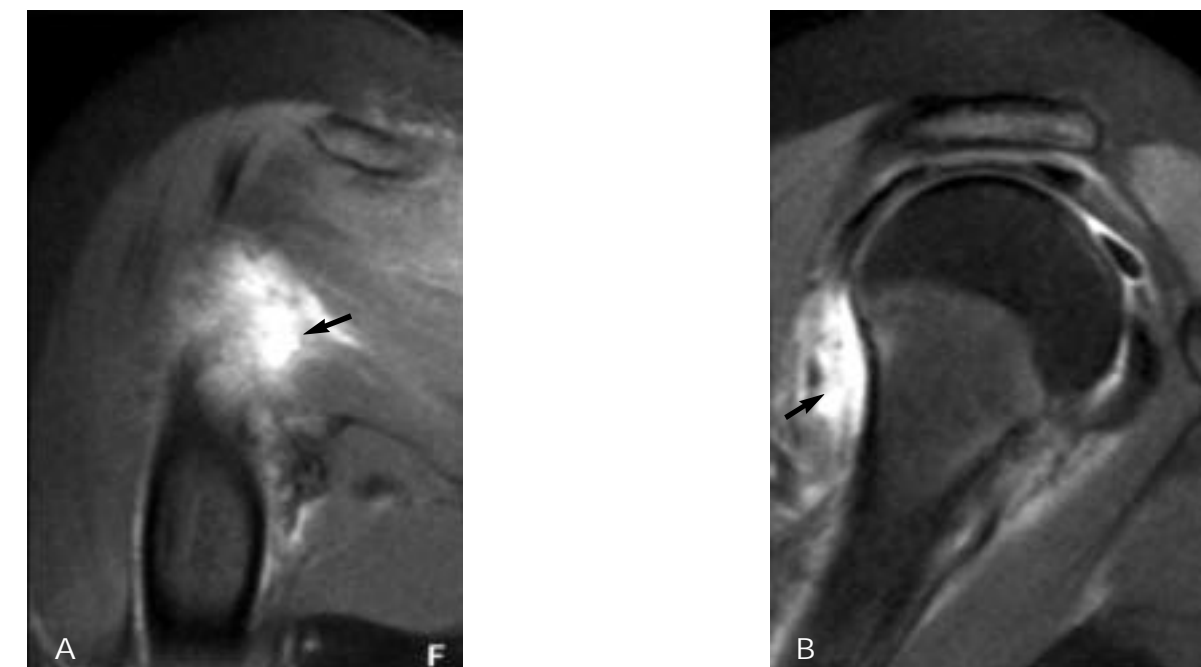


Fig. 13. Rotura completa aguda aislada de la unión músculotendinosa del redondo menor (flechas). A) Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa. B) Imagen sagital oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa.

bescapular generalmente se presentan en pacientes de mediana edad o mayores con luxación de hombro o se asocian a roturas masivas de los otros tendones del manguito rotador.⁸⁷ También se pueden producir roturas después de traumatismos directos sobre el aspecto anterior del hombro y con hiperextensión o rotación externa del brazo adducido.^{23, 83} En muchos de estos pacientes suele haber patología asociada del tendón de la porción larga del bíceps, fundamentalmente luxación medial.⁸⁷ Las roturas del tendón del subescapular se visualizan con facilidad en las imágenes axiales de RM (Fig. 7).

Otro tipo de lesión del manguito es la que afecta al intervalo rotador. El intervalo rotador representa el espacio localizado entre las fibras anteriores del tendón del supraespinoso y las fibras superiores del tendón del subescapular. El intervalo rotador está formado por tejido membranoso elástico. Este tejido está reforzado por el ligamento coracohumeral, el ligamento glenohumeral superior y la cápsula. Las roturas longitudinales del intervalo rotador, con o sin extensión al tendón del subescapular, a menudo se asocian a luxaciones glenohumerales agudas, especialmente en pacientes de más de 40 años.⁷⁹ Un desgarro del intervalo también puede asociarse con laxitud anterior y multidireccional, secundaria a trauma repetitivo en pacientes menores de 35 años. Las roturas del intervalo rotador suelen ser pequeñas y longitudinales y generalmente no se asocian con retracción muscular. Las imágenes T2 en el plano sagital oblicuo pueden mostrar la extensión anterior de fluido a través del intervalo rotador, hallazgo que puede observarse más fácilmente en artrografía-RM.^{110, 118} Con frecuencia existe patología asociada del tendón del bíceps y del ligamento coracohumeral.¹¹⁹

Valoración postquirúrgica del manguito rotador

En ocasiones los pacientes operados tienen síntomas permanentes o recurrentes o tienen una nueva lesión tras cirugía del manguito. La causa de esta sintomatología con frecuencia es multifactorial y difícil de determinar con la exploración clínica. La RM es de gran utilidad en la evaluación postquirúrgica de las reparaciones del manguito, sin embargo la interpretación de la anatomía postquirúrgica puede ser difícil por la presencia de tejido cicatricial y artefactos quirúrgicos. No se deben utilizar secuencias en *eco de gradiente* por los artefactos de susceptibilidad quirúrgica. Se observan cambios secundarios a acromioplastia, resección del extremo distal de la clavícula y del ligamento coracoacromial. Pueden verse cambios persistentes de "impingement" (degeneración tendinosa, rotura parcial, rerrotura, irregularidad de la superficie inferior del acromion o osteofitos residuales en la articulación acromioclavicular), inestabilidad de inserción deltoidea y lesión nerviosa.¹¹⁰

Las roturas tendinosas completas se visualizan por interposición de líquido en secuencias T2 en la zona de rotura o retracción. En ocasiones la presencia de tejido de granulación y cicatricial en la zona de rotura oblitera el defecto y conduce a falsos negativos.^{39, 84} Los contornos del tendón reparado suelen ser irregulares siendo difícil diferenciar de las roturas par-

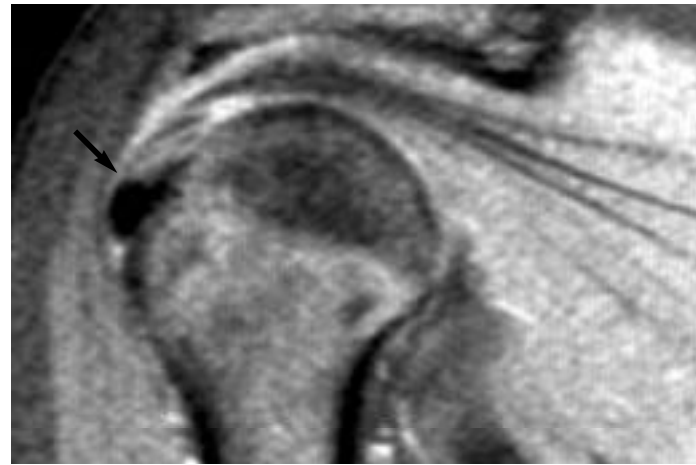


Fig. 14. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa en la que se observa un foco nodular de depósito calcíco en el tendón del infraespinoso (flecha).

ciales. La artrografía-RM permite una evaluación más adecuada de las roturas recurrentes del manguito, dado que el manguito rotador puede tener alteración de señal postquirúrgica inespecífica.

Tendinitis calcificante

La tendinitis calcificante o enfermedad por depósito de hidroxapatita cálcica es una patología frecuente del manguito rotador que afecta más frecuentemente al tendón del supraespinoso. Es menos común en los tendones del infraespinoso y del redondo menor y muy rara en el subescapular.⁴⁹ También puede producirse en el interior de la bursa subacromio-subdeltoidea. Con frecuencia es bilateral. Se diferencian varias fases: precalcificante, calcificante formativa, calcificante reabsortiva y de reparación-regeneración.¹²³ La radiología convencional suele ser suficiente para hacer el diagnóstico de esta en-

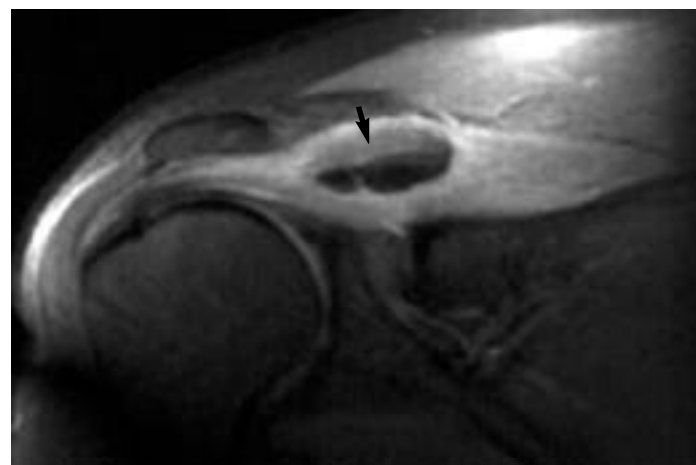


Fig. 15. Voluminoso depósito calcíco en la unión músculotendinosa del supraespinoso (flecha). Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa.

En RM, los depósitos nodulares de hidroxapatita cálcica aparecen como focos de hiposeñal en todas las secuencias de pulso (Figs. 14 y 15), siendo más prominente el vacío de señal en las secuencias T2 en *eco de gradiente*.¹⁴ Los tendones afectados pueden mostrar únicamente engrosamiento nodular focal. Debido a que los depósitos pequeños pueden pasar inadvertidos en RM, es necesario la correlación con los hallazgos de la radiología convencional.^{12, 110}

INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

El hombro es la articulación más inestable del cuerpo. La definición clínica de inestabilidad del hombro consiste en la aparición de síntomas secundarios al deslizamiento de la cabeza humeral fuera de la cavidad glenoidea durante los movimientos del brazo.⁸¹

La clasificación de la inestabilidad de hombro se basa en diversos factores¹⁰⁶:

1. Dirección: Anterior, posterior, inferior o multidireccional.
2. Causa. Traumática o atraumática.
3. Grado. Luxación o subluxación.
4. Frecuencia. Aislada o recidivante.
5. Control del paciente. Voluntaria o involuntaria.

Se ha propuesto el uso de los dos acrónimos siguientes para la clasificación de la inestabilidad glenohumeral en dos amplias categorías que describen el probable mecanismo lesional y sugieren el tipo de tratamiento⁶⁵:

TUBS: Se refiere a la inestabilidad glenohumeral que es Traumática y Unidireccional. Frecuentemente está presente la lesión de Bankart, y el tratamiento es *Surgical* (quirúrgico).

AMBRI: Indica la inestabilidad que es Atraumática y Multidireccional. A menudo es Bilateral, y el tratamiento inicial es Rehabilitador con potenciación de la musculatura del deltoides y del manguito de los rotadores. Si fracasa el tratamiento conservador y está indicada la cirugía, el procedimiento quirúrgico más utilizado es la *Inferior capsular shift* (plicatura capsular inferior).

Inestabilidad glenohumeral anterior

La inestabilidad traumática anterior representa el 90% de todas las inestabilidades glenohumerales observadas en la práctica clínica y se produce fundamentalmente por lesión traumática del complejo labrum-ligamento glenohumeral inferior por fuerzas de abducción, rotación externa y extensión.

La rotura del labrum anteroinferior es la lesión más frecuente de la inestabilidad glenohumeral anterior.^{3, 4, 9} La inserción del labrum se hace más firme con la edad, siendo la rotura de la inserción en la luxación aguda más frecuente en pacientes jóvenes, menores de 25 años. El labrum se rompe por las fuerzas de avulsión producidas por los ligamentos glenohumerales en el momento de la lesión. Esta lesión generalmente conduce a nuevos episodios de luxación que originan una cons-



Fig. 16. Fractura de Bankart. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente que muestra una fractura del reborde glenoideo anteroinferior (flecha).

telación característica de lesiones. Las lesiones que pueden ocurrir durante una luxación anteroinferior son la rotura del labrum anteroinferior, rotura del ligamento glenohumeral inferior o despegamiento capsulo-periostico, fractura del margen glenoideo anteroinferior y fractura compresión del aspecto superolateral de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs). La clásica lesión de Bankart es una combinación de las dos primeras lesiones citadas. Se debe distinguir de la fractura del reborde glenoideo anteroinferior (fractura de Bankart).^{3, 4} Las imágenes de RM pueden mostrar la avulsión labral anterior o la fractura del reborde glenoideo anteroinferior (Fig. 16) y del labrum.^{18, 34} Las secuencias T2 en *eco de gradiente* son las más útiles en demostrar la morfología del labrum y el patrón de rotura, que se ve como un aumento de señal en el labrum (Fig. 17).^{109, 110} Si la luxación es reciente y existe derrame articular se puede visualizar la desinserción del complejo labro-ligamentoso (Fig. 18).¹¹⁹ Si no existe derrame articular, o en casos de lesiones de Bankart crónicas con curación parcial de la lesión



Fig. 17. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente en la que se evidencia un desgarro del labrum anterior (flecha).

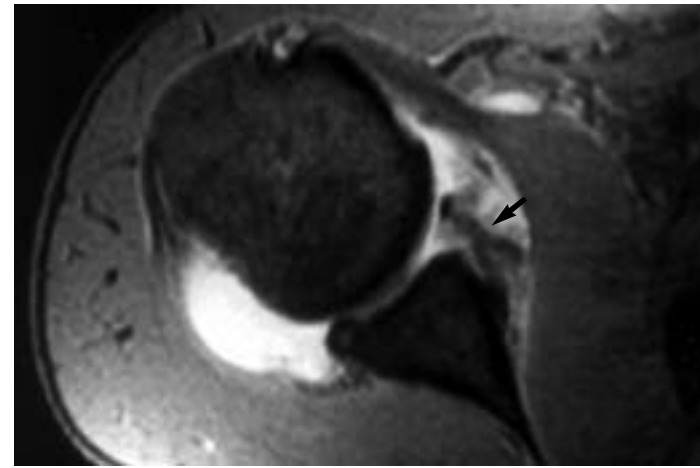


Fig. 18. Lesión de Bankart. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente que muestra avulsión del labrum anteroinferior y de la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior (flecha).

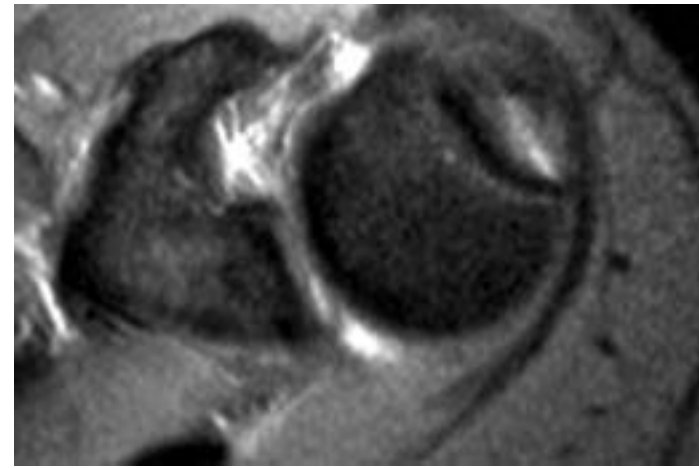


Fig. 20. Lesión de Hill-Sachs. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente. Fractura-impactación del aspecto posterolateral de la cabeza humeral a la altura de la coracoides.

con fibrosis y resinovialización, la RM convencional no permite generalmente la diferenciación de las variantes de lesión del complejo labrum-ligamento glenohumeral inferior,¹¹⁹ que por otro lado conviene recordar que pueden tener un abordaje quirúrgico diferente. Debido a esto, en la mayoría de los pacientes con inestabilidad glenohumeral es fundamental el empleo de artrografía-RM, incluyendo la posición ABER (Fig. 19).¹¹⁹

La lesión de Hill-Sachs se detecta con gran precisión en RM convencional. La RM permite diferenciar lesiones de Hill-Sachs agudas y crónicas e incluso identificar contusiones óseas, sin deformidad de la cabeza humeral.¹³⁵ Esta lesión se visualiza en todos los planos. En las imágenes axiales, la lesión de Hill-Sachs aparece como un defecto en el contorno del borde posterolateral de la cabeza humeral, generalmente a la altura de la punta de la apófisis coracoides, en los primeros 15 mm de la cabeza humeral (Fig. 20). No debe confundirse con el aplanamiento normal de la cabeza del húmero que suele vi-

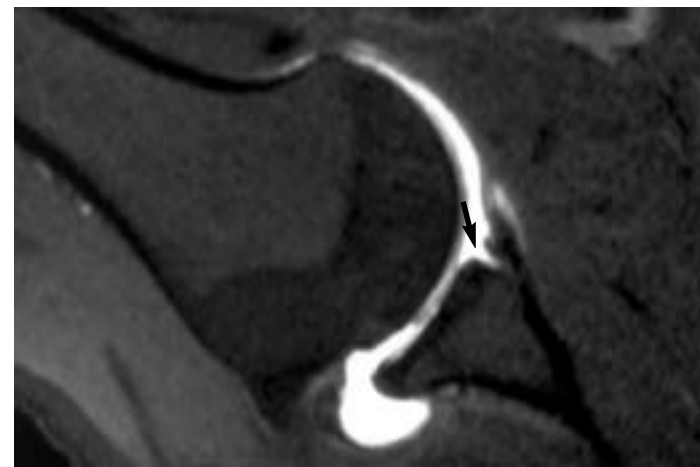


Fig. 19. Imagen de artrografía-RM potenciada en T1 con técnica de supresión grasa en proyección ABER. Se evidencia un despegamiento del complejo cápsulolabral anteroinferior de la glenoides subyacente (flecha).

sualizarse en una zona más posterior e inferior. También los cambios degenerativos y quistes subcondrales en la cabeza humeral pueden simular lesiones de Hill-Sachs.⁹⁵ La lesión de Hill-Sachs es un mero indicador de luxación anterior previa. La mayoría de los pacientes con lesiones de Hill-Sachs no desarrollan inestabilidad, y muchos pacientes con inestabilidad no tienen lesiones de Hill-Sachs.^{44, 135}

Se han descrito numerosas variantes de las roturas del complejo labrum-ligamento glenohumeral anteroinferior (Tabla 1). En 1993 Neviaser⁷⁷ describió una variante llamada ALPSA (*anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion*) consistente en una rotura del labrum anteroinferior asociada a despegamiento cápsulo-perióstico. Se diferencia de la lesión de Bankart en que el periostio anterior íntegro y despegado hace que el labrum roto se desplace medialmente y gire inferiormente sobre el cuello escapular. Se observa un pequeño espacio de separación entre margen glenoideo y labrum. A diferencia de la lesión de Bankart, la lesión ALPSA puede curar con un labrum deformado e irregular que puede conducir a luxación anterior recurrente por incompetencia del ligamento glenohumeral inferior. Esta lesión en fase crónica puede ser muy difícil de identificar en artroscopia. La artrografía-RM puede demostrar la lesión ALPSA, ayudando al traumatólogo a descubrir una patología potencialmente oculta durante la artroscopia.¹¹⁹

La lesión de Perthes⁸⁹ es una variante de la lesión de Bankart en la que se produce avulsión del labrum anteroinferior con periostio escapular íntegro pero despegado medialmente, creando un espacio potencial entre la escápula y el periostio despegado. El labrum puede recolocarse en su situación normal y resinovializarse y curar parcialmente, produciéndose cierre anatómico del desgarro cápsulolabral. Esta lesión puede pasar desapercibida en los estudios de RM convencional y en artrografía-RM, incluso en las exploraciones artroscópicas.^{21, 113} En estos casos la artrografía-RM en posición ABER mejora significativamente la detección de esta lesión.

La avulsión del ligamento glenohumeral inferior de su inserción humeral con o sin fragmento óseo, HAGL y BHAGL

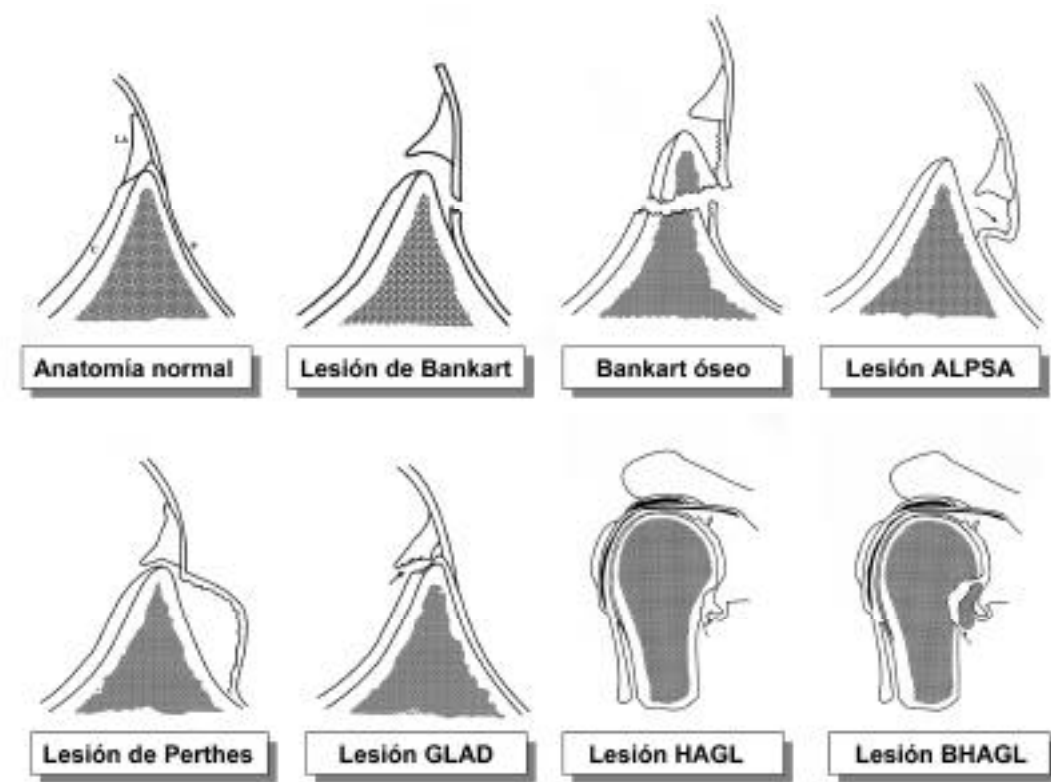


Tabla 1. Lesiones del complejo labrum-ligamento glenohumeral anteroinferior.

respectivamente, (*humeral avulsion glenohumeral ligament y bone humeral avulsion glenohumeral ligament*) ha sido descrita recientemente. Ocurre típicamente tras un primer episodio de luxación en un paciente de edad avanzada. Esta lesión apoya el concepto de que el primer episodio de luxación glenohumeral anterior puede producir un espectro distinto de

hallazgos patológicos dependiendo de la edad del paciente.^{117, 134} En un paciente joven, menor de 30 años, generalmente se produce una avulsión del ligamento glenohumeral inferior de su inserción glenoidea (lesión de Bankart) o lesión labral con despegamiento del periostio escapular anterior (ALPSA). En pacientes mayores de 40 años puede producirse rotura del manguito, fractura de la tuberosidad mayor o avulsión de la inserción humeral del ligamento glenohumeral inferior. Esta última lesión se asocia frecuentemente con rotura del tendón subescapular en pacientes con inestabilidad anterior recurrente.^{75, 118} Es mucho menos frecuente que la lesión de Bankart. Wolf¹³⁴ identificó, en artroscopias realizadas por inestabilidad anterior, la lesión HAGL en el 9.5% de pacientes y en el 35% de hombros inestables sin patología del labrum. La lesión HAGL puede ocurrir con o sin lesión labral asociada. La identificación de la desinserción humeral del ligamento glenohumeral inferior en RM generalmente requiere la presencia de derrame articular o el uso de artrografía-RM (Fig. 21).^{110, 117}



Fig. 21. Lesión HAGL con avulsión de la inserción humeral del ligamento glenohumeral inferior (flecha). Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa.

Inestabilidad glenohumeral posterior

La inestabilidad posterior es el resultado de una fuerza axial directa excesiva sobre el hombro con el brazo en aducción y rotación interna o por una contracción muscular violenta debida a shock eléctrico o epilepsia. Después del episodio de luxación, el brazo frecuentemente permanece bloqueado en aducción y rotación interna. En atletas jóvenes se puede obser-

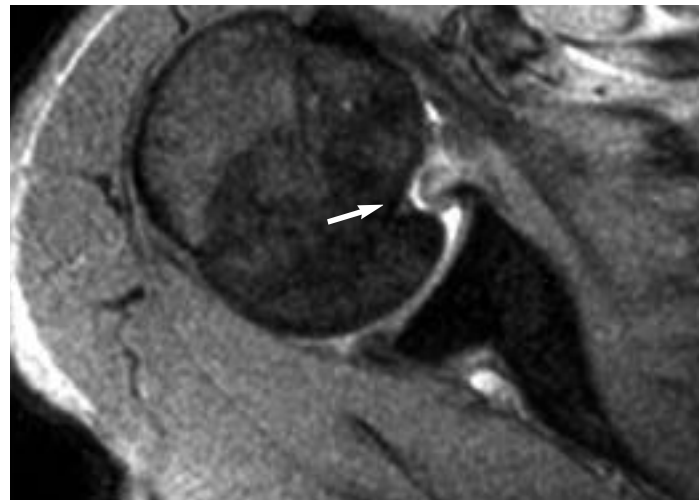


Fig. 22. Lesión de Bankart inversa y de Hill-Sachs inversa (fractura de McLaughlin). Imagen axial potenciada en T2 en eco de gradiente. Se observa impactación anteromedial de la cabeza humeral (flecha) y desgarro del labrum posterior.

var inestabilidad posterior, sin franca luxación, causada por microtraumatismo repetido y que puede condicionar dolor de hombro persistente. Los mecanismos responsables en estos casos serían abducción, flexión, y rotación interna. La incidencia es del 2-4% del total de las inestabilidades de hombro. Aunque es relativamente rara, debe sospecharse en presencia de lesión labral posterior.^{42, 65, 102}

Las lesiones que pueden ocurrir durante una luxación posterior o en casos de microtraumatismo repetido son las siguientes: rotura del labrum posterior (lesión de Bankart inversa), despegamiento o laxitud capsular posterior, fractura, erosión o esclerosis y osificación heterotópica de la fosa glenoidea posterior (lesión de Bennet) y fractura vertical impactada del aspecto anterior de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs inversa o fractura de McLaughlin) (Fig. 22). En la inestabilidad posterior la cabeza humeral está frecuentemente subluxada posteriormente con respecto a la fosa glenoidea.⁹⁵

La lesión de Bennet es una lesión extraarticular causada por tracción del ligamento glenohumeral inferior durante la fase de deceleración del lanzamiento, en la que se observa una osificación extraarticular secundaria a avulsión de la cápsula posterior. Se asocia con lesión del labrum posterior y de la superficie posteroinferior del manguito rotador. Puede haber esclerosis reactiva en la glenoides posteroinferior.^{109, 110}

Inestabilidad multidireccional

En la inestabilidad multidireccional clásica, la inestabilidad es bilateral y atraumática. Afecta especialmente a mujeres jóvenes con laxitud articular generalizada.⁷¹ Las técnicas de imagen no se suelen emplear en casos de inestabilidad multidireccional, excepto en casos de diagnóstico confuso o cuando la inestabilidad multidireccional se asocia a dolor de hombro de causa desconocida. No se observan lesiones labrales ni liga-

mentosas, aunque con frecuencia los ligamentos glenohumerales son redundantes y el labrum hipoplásico.¹⁰⁹

PATOLOGÍA DEL LABRUM NO ASOCIADA A INESTABILIDAD

Las roturas del labrum glenoideo sin inestabilidad pueden ser una fuente de disfunción del hombro, especialmente en deportistas. El concepto de inestabilidad funcional fue descrito por Pappas,⁸⁶ diferenciando la inestabilidad clínica en anatómica y funcional. La inestabilidad anatómica se refiere a subluxación o luxación de la cabeza humeral. En la inestabilidad funcional existe dolor y resalte del hombro sin subluxación o luxación. El mecanismo de lesión de la inestabilidad funcional es similar al de la inestabilidad anatómica, no obstante los síntomas se deben a rotura o despegamiento de fragmentos del labrum que pueden interponerse entre glenoides y cabeza humeral. El paciente tiene un hombro doloroso que no es inestable en sentido estricto, y por lo tanto el término inestabilidad no es del todo apropiado.

La lesión GLAD (*glenolabral articular disruption*), también descrita por Neviasser,⁴⁶ es una rotura superficial del labrum anteroinferior, asociada a una lesión del cartilago articular glenoideo anteroinferior. Es el resultado de adducción forzada con el brazo en abducción y rotación externa. El paciente típicamente presenta dolor persistente sin evidencia de inestabilidad anterior en la exploración física. Las imágenes de RM muestran un característico desgarro del labrum anteroinferior, el cual permanece firmemente adherido a la escápula por un periostio escapular anterior intacto.¹¹⁹ También se observa una lesión condral adyacente que puede variar desde un pequeño defecto hasta un extenso desgarro cartilaginoso con cuerpos libres.^{100, 118} Estas lesiones se visualizan en artrogra-

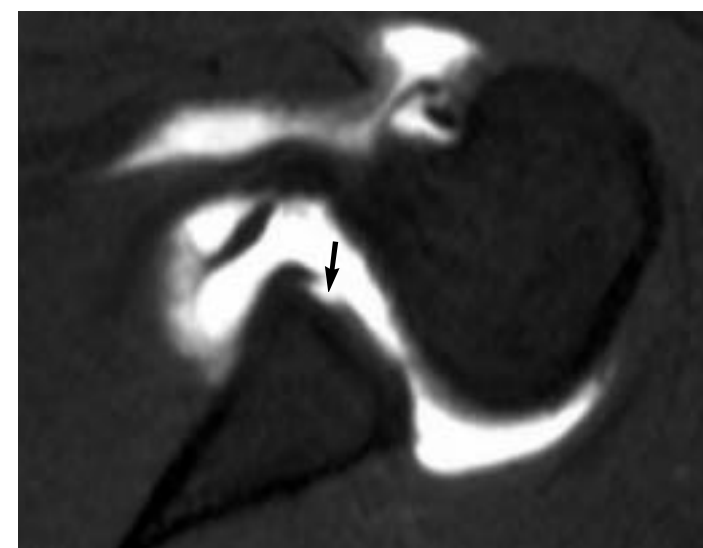


Fig. 23. Lesión GLAD. Imagen de artrografía-RM axial potenciada en T1 con técnica de supresión grasa en la que se evidencia acumulación de contraste en un defecto del cartilago hialino glenoideo (flecha).

fía-RM (Fig. 23) especialmente en posición ABER.¹⁰⁰ La inestabilidad funcional y la lesión GLAD pueden representar la misma lesión.¹¹⁸

Roturas del labrum

Las lesiones labrales incluyen: lesiones degenerativas, roturas lineales o en delantal (roturas "flap"), roturas verticales no desplazadas, roturas en asa de cubo y lesiones SLAP (*superior labrum anterior posterior*).¹¹⁰

Andrews y cols.¹ en 1985 fueron los primeros en describir la mayor incidencia de un tipo específico de rotura de la labrum glenoideo en deportistas que participaban en actividades de lanzamiento (lanzadores de béisbol). Estas roturas afectan a la porción anterosuperior del labrum glenoideo en el lugar de origen del tendón del bíceps. En ocasiones las roturas pueden extenderse hacia la región posterior del labrum, en cuyo caso reciben el nombre de lesiones SLAP. Snyder¹⁰⁷ describió las lesiones SLAP que afectan al labrum superior con varios grados de lesión del tendón del bíceps. El mecanismo lesional sería la tracción del labrum anterosuperior por la porción larga del bíceps durante la fase de deceleración del lanzamiento. Otros mecanismos de lesión serían la caída con el brazo extendido en abducción con compresión articular superior asociada y fuerza de subluxación proximal y el estrés repetitivo, menos severo, sobre el tendón del bíceps.¹¹⁰ La existencia de dolor, chasquido e inestabilidad ocasional en un paciente joven serían las manifestaciones clínicas típicas de las lesiones SLAP.

Se han descrito nueve tipos de lesiones SLAP.^{63, 67, 107} Las más frecuentes son los tipos 1-4.

El tipo 1 se caracteriza por degeneración y deshilachamiento del labrum superior. En el tipo 2 existe irregularidad similar del labrum pero con despegamiento de labrum superior y de la inserción del bíceps del reborde glenoideo, haciendo la lesión inestable. Es la más frecuente de todas las lesiones SLAP.¹⁰⁸ El tipo 3 consiste en una rotura en asa de cubo del labrum superior (rotura vertical a través de labrum superior meniscoide) sin extensión hacia el tendón del bíceps. En el tipo 4 se produce una rotura en asa de cubo del labrum superior asociada con labrum superior meniscoide y extensión longitudinal en la inserción del bíceps.

La sensibilidad de la RM convencional en la detección de estas lesiones es baja oscilando entre el 44 - 95%. La artrografía-RM mejora el diagnóstico.

En artrografía-RM las lesiones SLAP presentan los siguientes hallazgos¹⁰⁴:

- Extensión del material de contraste en la inserción glenoidea del tendón de la porción larga del bíceps en las imágenes coronal y sagital oblicuas.
- Irregularidad de la inserción del tendón de la porción larga del bíceps en el plano coronal y sagital oblicuo.
- Acumulación de material de contraste entre el labrum y la fosa glenoidea en las imágenes axiales.
- Despegamiento y desplazamiento del labrum superior en las imágenes coronal y sagital oblicuas.

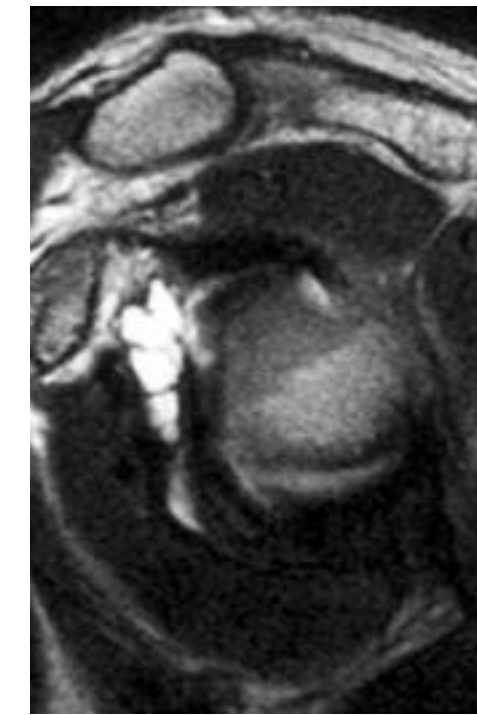


Fig. 24. Lesión SLAP tipo 2 con formación de un quiste paralabral. Imagen sagital oblicua potenciada en T2.

e.- Visualización de un fragmento del labrum desplazado inferiormente entre la fosa glenoidea y la cabeza humeral.

Recientemente se ha publicado la mayor sensibilidad de la artrografía-RM con tracción y rotación externa del brazo en la detección de las lesiones SLAP en cadáveres.¹⁵

Es muy importante diferenciar estas lesiones de variantes anatómicas normales como son la existencia de receso sublabral, foramen sublabral y complejo de Buford. En pacientes con foramen sublabral en artrografía-RM se observa una comunicación directa entre el foramen sublabral y la bursa subescapular. La presencia de despegamiento perióstico e irregularidad del labrum junto con la historia clínica pueden ayudar en distinguir las variantes anatómicas de las lesiones del labrum.^{110, 119, 7}

Quistes paralabrales y atrapamiento del nervio supraescapular

La RM puede detectar con facilidad quistes paralabrales, asociados a roturas del labrum (Fig. 24) o gangliones quísticos, sin relación con el labrum. Los quistes localizados en las escotaduras supraescapular y espinoglenoidea (Fig. 25) pueden producir atrapamiento del nervio supraescapular.^{6, 37} Antes del uso de la RM el atrapamiento del nervio supraescapular no era considerado clínicamente hasta que los pacientes desarrollaban debilidad secundaria a la atrofia de la musculatura inervada por el nervio supraescapular. El nervio supraescapular es un nervio mixto motor y sensitivo derivado del tronco superior del plexo braquial, que inerva a los músculos supraespinoso e infraespi-



Fig. 25. Quiste paralabral posterior de la escotadura espinoglenoidea (flecha) en un paciente con clínica de atrapamiento del nervio supraescapular. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente.

noso. El atrapamiento del nervio proximal al músculo supraespinoso produce atrofia de los músculos supraespinoso e infraespinoso. Si el atrapamiento se produce distalmente en la fosa infraespinosa o en la escotadura espinoglenoidea se produce atrofia selectiva del infraespinoso.^{10, 111}

CAPSULITIS ADHESIVA

La capsulitis adhesiva es un proceso caracterizado por dolor y rigidez, con gran limitación funcional secundario a engrosamiento y contracción de la cápsula articular y la sinovial. No se conoce su etiopatogenia, aunque se relaciona con inmovilización prolongada. Se piensa que puede influir en su desarrollo cualquier condición que contribuya a mantener el hombro en posición dependiente durante un largo periodo de tiempo, lo que daría lugar a contractura capsular. Con frecuencia se trata de un diagnóstico de exclusión, una vez descartadas otras causas de dolor intrínseco y referido. La técnica radiológica clásica para su diagnóstico es la artrografía convencional, en la que se comprueba una disminución de la capacidad de volumen capsular. En RM se ha publicado que la existencia de una cápsula y sinovial de más de 4 mm de grosor a la altura del receso axilar es un criterio útil para el diagnóstico de esta entidad.²⁸

FRACTURAS

La RM es muy útil en la detección de fracturas radiográficamente ocultas como las mínimamente desplazadas de la tuberosidad mayor.^{32, 64} En los estudios de RM, a menudo se observan fracturas en pacientes con sospecha de patología de partes blandas y radiología normal después de un traumatis-

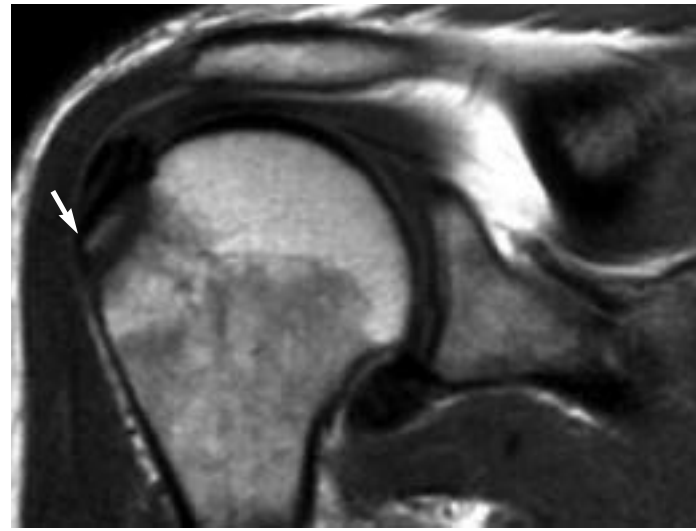


Fig. 26. Paciente con dolor de hombro postraumático. La radiología convencional y el estudio ecográfico no mostraron hallazgos significativos. En esta imagen coronal oblicua potenciada en T1 se observa una pequeña fractura de la tuberosidad mayor mínimamente desplazada (flecha).

mo de hombro (Fig. 26) En RM la línea de fractura muestra baja señal en secuencias potenciadas en T1, y generalmente alta señal en T2, con edema en la medula ósea adyacente en la fase aguda. Cuando la fractura se cura, el edema y la alta señal en T2 a lo largo de la línea de fractura disminuye. La identificación de estas fracturas, la valoración del grado de desplazamiento óseo y la presencia o no de patología asociada del manguito rotador es fundamental en la planificación del tratamiento.^{32, 64}

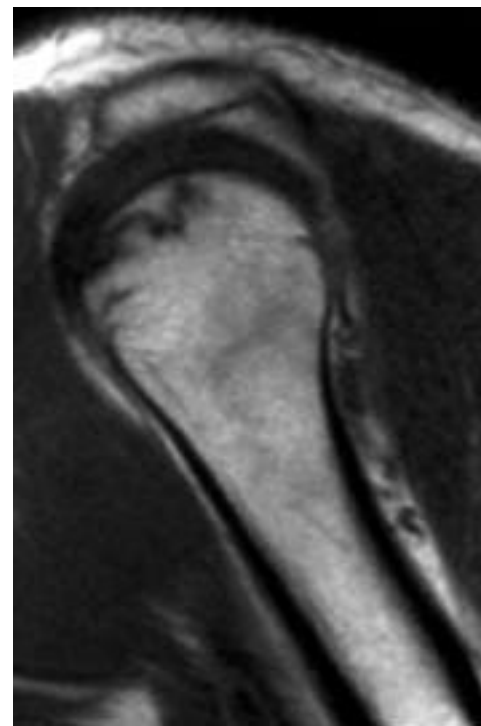


Fig. 27. Imagen sagital oblicua potenciada en T1. Necrosis avascular de la cabeza humeral.

OSTEONECROSIS

La cabeza humeral, después del fémur es la localización más frecuente de osteonecrosis. La osteonecrosis puede aparecer de forma espontánea (idiopática) o secundaria a factores predisponentes como traumatismos (fracturas de cuello), medicamentos (corticoides) y procesos infiltrativos de la médula (linfoma, enfermedad de Gaucher...). Otras causas incluyen el alcoholismo, la anemia de células falciformes, la hiperuricemia, las pancreatitis, la hiperlipidemia familiar, los trasplantes de órganos y condiciones disbáricas.¹² La RM es la técnica de imagen de elección en la detección de osteonecrosis, siendo más sensible que la radiología convencional, la tomografía computarizada o la gammagrafía (Figs. 27 y 28). Los hallazgos en RM son superponibles a los descritos en la cabeza femoral.⁶⁹ Las anomalías de señal pueden ser focales o difusas, homogéneas o heterogéneas. El hallazgo clásico de necrosis avascular es el signo de la doble línea en T2, compuesto de una región lineal de baja señal representando hueso esclerótico, y otra estrecha línea de alta señal de intensidad correspondiente a tejido de granulación.³⁸ El artefacto de desplazamiento químico también puede contribuir a este signo.

PATOLOGÍA DEL TENDÓN DE LA PORCIÓN LARGA DEL BÍCEPS

La afectación del tendón de la porción larga del bíceps es una causa frecuente de dolor de hombro, que con frecuencia pasa clínicamente desapercibida. La patología del tendón de la porción larga del bíceps puede originarse por un traumatismo

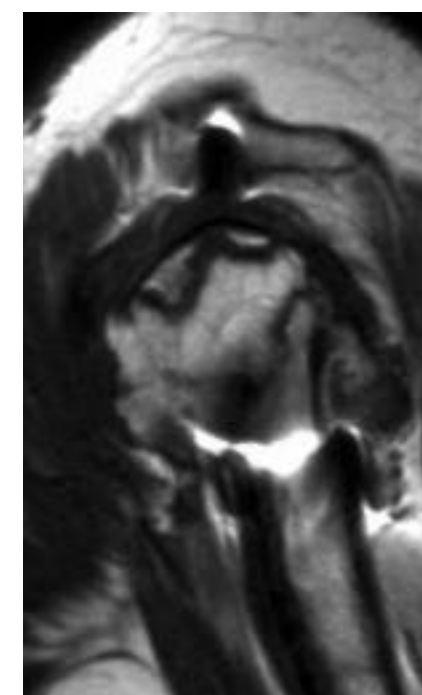


Fig. 28. Necrosis avascular de cabeza humeral en un paciente con antecedente de fractura del cuello quirúrgico del húmero. Imagen sagital oblicua potenciada en T1.

o, más frecuentemente, formar parte del síndrome de "impingement" subacromial.

Los hallazgos de RM que se observan en los estadios iniciales de tendinosis son aquellos que a menudo se atribuyen a la tenosinovitis y tendinitis. La tendinosis precoz puede producir alteración de señal difusa intrasustancial o engrosamiento del tendón en las imágenes de RM.⁵⁸ Estos cambios se visualizan mejor en los cortes en el plano axial. Las imágenes de RM con frecuencia muestran aumento de líquido en la vaina tendinosa. Sin embargo, la presencia de líquido no indica necesariamente patología del tendón del bíceps, ya que su vaina comunica con la articulación glenohumeral, y por lo tanto puede existir una pequeña cantidad de líquido en pacientes sin patología.¹²⁷ Cuando existe líquido en la vaina sinovial del tendón del bíceps en ausencia de líquido en la articulación glenohumeral, o si la cantidad de líquido en el interior de la vaina del bíceps es desproporcionada en comparación con el líquido articular, debe sospecharse tendinosis. En los casos de tendinosis o tendinopatía degenerativa avanzada el tendón puede aparecer adelgazado y con alteración de señal difusa intrasustancial.⁵⁸

En las roturas parciales del tendón del bíceps, se observan alteraciones en la morfología tendinosa como irregularidad, desflecamiento, o un cambio brusco de grosor en las imágenes axiales. Además suele existir aumento de señal focal o lineal intratendinosa en las secuencias potenciadas en T2.¹²⁷

Las roturas completas del tendón del bíceps aparecen frecuentemente en pacientes con "impingement" subacromial de largo tiempo de evolución. Las imágenes de RM muestran típicamente una corredera bicapital vacía, en la región donde existe la retracción tendinosa. Este hallazgo puede ser difícil de valorar en pacientes con fibrosis o debris que ocupan la zona de retracción.⁵⁸

Un tendón del bíceps bífido es una variante anatómica que puede confundirse con roturas tendinosas longitudinales. El tendón bífido se suele visualizar en todas las imágenes axiales en la articulación glenohumeral y se extiende por debajo de la glenoides ósea, mientras que una rotura longitudinal frecuentemente se limita a un segmento tendinoso.¹¹⁰

Otra entidad en la que se puede visualizar una corredera bicapital vacía es la luxación del tendón. Las circunstancias que predisponen a la luxación del tendón del bíceps son la patología del ligamento coracohumeral y las roturas del tendón del subescapular. También puede aparecer en casos de traumatismo directo, sobreuso y anomalías congénitas en las cuales la corredera bicapital es poco profunda.¹²⁰ Las imágenes de RM, además de mostrar una corredera bicapital vacía, pueden revelar roturas parciales o completas del subescapular (Figs. 29 A y B). El tendón luxado se visualiza a menudo como una estructura de baja señal anterior a la articulación glenohumeral, este hallazgo no debe confundirse con un fragmento desplazado del labrum anterior, un ligamento glenohumeral engrosado o un cuerpo libre intraarticular.¹⁶ El tendón además puede mostrar las alteraciones de señal y morfológicas observadas en los casos de tendinosis o roturas.⁵⁸

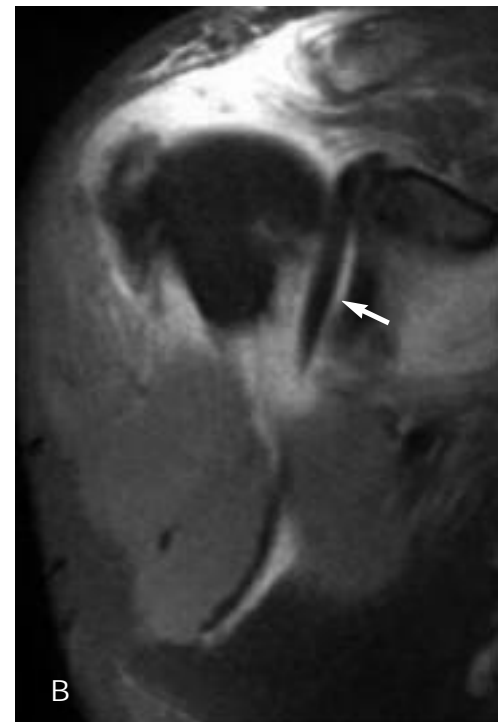
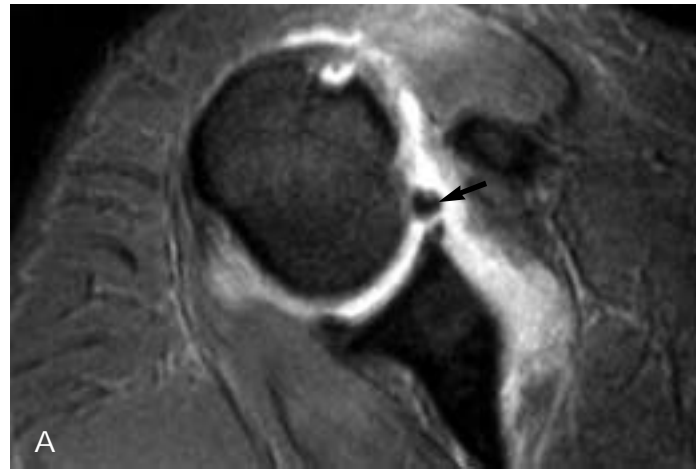


Fig. 29. Luxación medial del tendón de la porción larga del bíceps (flechas) asociada a rotura completa del tendón del subescapular. A) Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente. B) Imagen coronal potenciada en DP con técnica de supresión grasa.

ARTROPATÍAS

Aunque la radiología convencional es el método de imagen inicial en el diagnóstico de la mayoría de las artropatías del hombro, la RM proporciona información muy valiosa que afecta al diagnóstico y al tratamiento, ya que puede demostrar hallazgos característicos de las artropatías que pasan desapercibidos en las radiografías como son la presencia de derrame, cuerpos intraarticulares, roturas del manguito rotador, erosiones y proliferación sinovial. La RM, puede además, ser útil en la valoración de la actividad de la enfermedad, la eficacia del tratamiento y posibles complicaciones de la enfermedad o del tratamiento. Por otra parte los continuos avances en el diseño de antenas, la introducción de nuevas secuencias de pulso y el uso

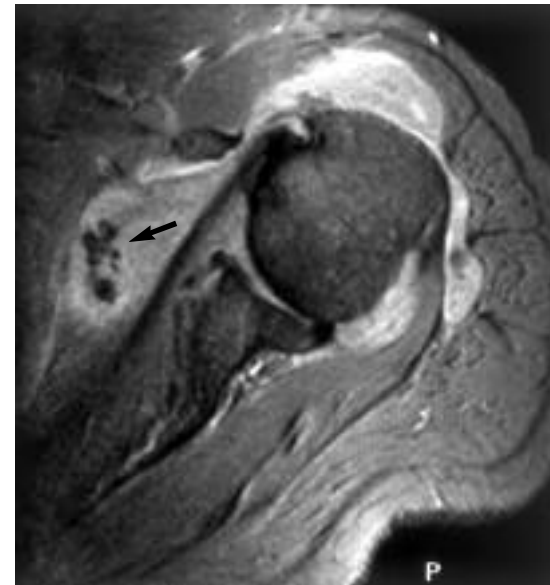


Fig. 30. Imagen axial potenciada en T2 de eco de gradiente. Paciente con artritis reumatoide que presenta abundante derrame articular glenohumeral, distensión de la bursa subacromio-subdeltoida y múltiples cuerpos libres osteocondrales (flecha).

de medios de contraste auguran un futuro prometedor en la valoración directa del cartilago articular.¹²

La osteoartritis o enfermedad degenerativa articular es la afección articular más frecuente. Aunque la prevalencia de la osteoartritis aumenta con la edad, el grado de afectación varía enormemente entre los diferentes individuos. Los hallazgos radiológicos de la osteoartritis son el estrechamiento del espacio articular, la formación de osteofitos, la esclerosis ósea, la aparición de quistes subcondrales y la presencia de cuerpos libres osteocondrales.⁹² En la articulación glenohumeral los osteofitos se pueden ver alrededor del cuello anatómico del húmero y también en el margen glenoideo. La esclerosis y los quistes subcondrales afectan característicamente a la porción superior y medial de la cabeza humeral. La proliferación ósea y los cambios quísticos asociados a la tendinosis del manguito rotador también pueden ocurrir en la tuberosidad mayor y en la corredera bicipital. En la articulación acromioclavicular, las excrescencias óseas que se proyectan inferiormente en el espacio subacromial pueden comprimir al manguito rotador y contribuir al síndrome clínico de "impingement" (Fig. 5).⁵⁴

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica frecuente de patogenia desconocida, caracterizada por afectación articular bilateral y simétrica. Puede afectar a las articulaciones glenohumeral y acromioclavicular, pero es raro que la enfermedad se manifieste en el hombro antes de hacerlo en otra articulación. En la articulación glenohumeral, como en cualquier otra articulación, la artritis reumatoide se caracteriza por osteopenia, derrame, pinzamiento del espacio articular y erosiones óseas (Fig. 30). Además existe una mayor predisposición a las roturas del manguito rotador.^{5, 56} La RM con inyección intravenosa de gadolinio (Fig. 31) ayuda en la valoración del grado de hipertrofia sinovial.⁵⁹ Por lo tanto, puede desem-

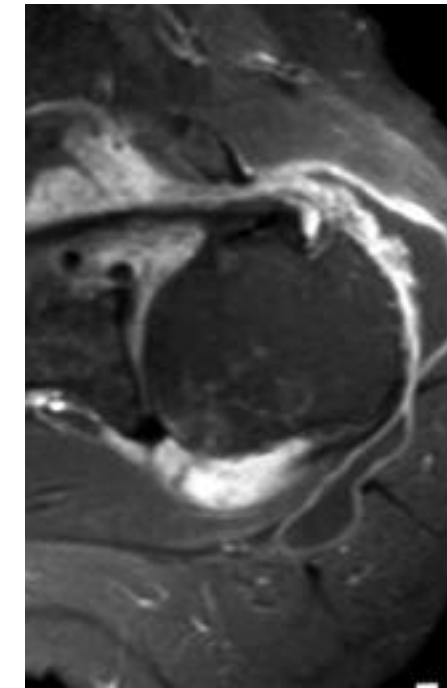


Fig. 31. Imagen axial potenciada en T1 con técnica de supresión grasa tras la administración endovenosa de gadolinio de un paciente con artritis reumatoide. Se observa derrame articular, distensión de la bursa subacromio-subdeltoida con engrosamiento y captación de la sinovial.

ñar un papel importante en la monitorización de la respuesta terapéutica.²⁴

El hombro de Milwaukee o artritis destructiva idiopática es una entidad rara relacionada con el depósito de cristales de calcio que afecta sobre todo a mujeres ancianas. Se caracteriza por grandes derrames sanguinolentos que contienen hidroxipatita cálcica y por una extensa destrucción del cartilago y el hueso (Fig. 32). A menudo se acompaña de rotura del manguito rotador, del tendón de la porción larga del bíceps o de ambos.⁷⁸

La condromatosis sinovial es un proceso de metaplasia sinovial que resulta en la formación de múltiples nódulos cartilaginosos.⁸⁰ Los nódulos cartilaginosos pueden desprenderse de la sinovial y se pueden osificar (ostecondromatosis). Puede producirse en la sinovial de una articulación, en una bursa o en una vaina tendinosa. La osteocondromatosis sinovial se diagnostica radiográficamente por la presencia de múltiples cuerpos calcificados intraarticulares. Aproximadamente en un tercio de los casos, no se produce calcificación ni osificación, pasando desapercibidos en los estudios radiológicos convencionales. La apariencia en RM de la (osteo) condromatosis sinovial depende de la composición del nódulo. Los nódulos cartilaginosos son isointensos al cartilago articular en todas las secuencias de pulso. Los nódulos calcificados aparecen hipointensos en T1 y T2, mientras que los nódulos osificados muestran un reborde periférico de baja señal en todas las secuencias de pulso y una zona central de alta señal en T1 correspondiente a grasa medular.^{60, 120}

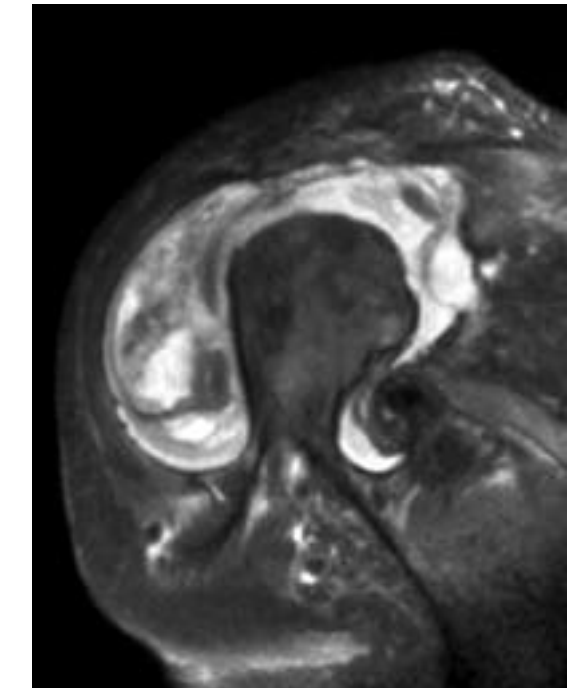


Fig. 32. Hombro de Milwaukee. Imagen coronal oblicua potenciada en DP con técnica de supresión grasa. Se observa abundante derrame articular con marcada distensión de la bursa subacromio-subdeltoida, rotura masiva del manguito rotador y erosiones óseas en glenoides.

La sinovitis villonodular pigmentada es una enfermedad rara de etiología desconocida que puede afectar excepcionalmente al hombro.^{26, 35} Las imágenes de RM muestran típicamente derrame, hipertrofia sinovial y múltiples áreas de baja señal en todas las secuencias de pulso, más manifiestas en las secuencias de *eco de gradiente*, debido al efecto paramagnético de la hemosiderina.^{46, 51} Aunque la apariencia de la sinovitis villonodular pigmentada es característica se debe diferenciar de otros procesos como la osteocondromatosis sinovial y otras patologías asociadas a hemartros.²⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews JR, Carson WG, Jr., McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 1985; 13:337-341
2. Banas MP, Miller RJ, Totterman S. Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:454-461
3. Bankart ASB. Recurrent or habitual dislocation of the shoulder joint. *BMJ* 1923; 2: 1132-1133
4. Bankart ASB. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. *Br J Surg* 1938; 26: 23-29
5. Beltran J, Caudill JL, Herman LA, et al. Rheumatoid arthritis: MR imaging manifestations. *Radiology* 1987; 165:153-157
6. Beltran J, Rosenberg ZS. Diagnosis of compressive and entrapment neuropathies of the upper extremity: value of MR imaging. *AJR* 1994; 163:525-531
7. Beltran J, Rosenberg ZS, Chandnani VP, Cuomo F, Beltran S, Rokito A. Glenohumeral instability: evaluation with MR arthrography. *Radiographics* 1997; 17:657-673

8. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* **1986**; 10: 228-32
9. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res* **1992**; 10:187-197
10. Black KP, Lombardo JA. Suprascapular nerve injuries with isolated paralysis of the infraspinatus. *Am J Sports Med* **1990**; 18:225-228
11. Bonutti PM, Norfray JF, Friedman RJ, Genez BM. Kinematic MRI of the shoulder. *J Comput Assist Tomogr* **1993**; 17:666-669
12. Boutin RD, Weissman BN. MR imaging of arthritides affecting the shoulder. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1997**; 5:861-879
13. Bowen MK, Warren RF. Ligamentous control of shoulder stability based on selective cutting and static translation experiments. *Clin Sports Med* **1991**; 10:752-782
14. Burk DL, Jr., Karasick D, Mitchell DG, Rifkin MD. MR imaging of the shoulder: correlation with plain radiography. *AJR* **1990**; 154:549-553
15. Chan KK, Muldoon KA, Yeh L, et al. Superior labral anteroposterior lesions: MR arthrography with arm traction. *AJR* **1999**; 173: 1117-1122
16. Chan TW, Dalinka MK, Kneeland JB, Chervrot A. Biceps tendon dislocation: evaluation with MR imaging. *Radiology* **1991**; 179:649-652
17. Chandnani V, Ho C, Gerharter J, et al. MR findings in asymptomatic shoulders: a blind analysis using symptomatic shoulders as controls. *Clin Imaging* **1992**; 16:25-30
18. Chandnani VP, Yeager TD, DeBerardino T, et al. Glenoid labral tears: prospective evaluation with MRI imaging, MR arthrography, and CT arthrography. *AJR* **1993**; 161:1229-1235
19. Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, DiCarlo E, Allen AA. Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study. *J Bone Joint Surg [Am]* **1992**; 74:46-52
20. Coumas JM, Waite RJ, Goss TP, Ferrari DA, Kanzaria PK, Pappas AM. CT and MR evaluation of the labral capsular ligamentous complex of the shoulder. *AJR* **1992**; 158:591-597
21. Cvitanic O, Tirman PFJ, Feller JF, Bost FW, Minter J, Carroll KW. Using abduction and external rotation of the shoulder to increase the sensitivity of MR arthrography in revealing tears of the anterior glenoid labrum. *AJR* **1997**; 169:837-844
22. Detrisac DA, Johnson LL. Arthroscopic shoulder anatomy: pathologic and surgical implications. Thorofare, NJ, *SLACK* **1986**; 74-83
23. Deutsch A, Altchek DW, Veltri DM, Potter HG, Warren RF. Traumatic tears of the subscapularis tendon. Clinical diagnosis, magnetic resonance imaging findings, and operative treatment. *Am J Sports Med* **1997**; 25:13-22
24. Deutsch AL, Klein MA, Mink JH, Mandelbaum BR. MR imaging of miscellaneous disorders of the shoulder. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1997**; 5:881-895
25. Dines DM, Warren RF, Inglis AE, Pavlov H. The coracoid impingement syndrome. *J Bone Joint Surg [Br]* **1990**; 72:314-316
26. Dorwart RH, Genant HK, Johnston WH, Morris JM. Pigmented villonodular synovitis of the shoulder: radiologic-pathologic assessment. *AJR* **1984**; 143:886-888
27. Edelson JG, Zuckerman J, Hershkovitz I. Os acromiale: anatomy and surgical implications. *J Bone Joint Surg Br* **1993**; 75:551-555
28. Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. *AJR* **1995**; 164:1457-1459
29. Epstein RE, Schweitzer ME, Frieman BG, Fenlin JM, Jr., Mitchell DG. Hooked acromion: prevalence on MR images of painful shoulders. *Radiology* **1993**; 187:479-481
30. Erickson SJ, Cox IH, Hyde JS, Carrera GF, Strandt JA, Estkowski LD. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology* **1991**; 181:389-392
31. Erickson SJ, Fitzgerald SW, Quinn SF, Carrera GF, Black KP, Lawson TL. Long bicipital tendon of the shoulder: normal anatomy and pathologic findings on MR imaging. *AJR* **1992**; 158:1091-1096
32. Farooki S, Seeger LL. MR imaging of sports injuries of the shoulder. *Seminars musculoskeletal radiology* **1997**; 1: 51-63
33. Farley TE, Neumann CH, Steinbach LS, Petersen SA. The coracoacromial arch: MR evaluation and correlation with rotator cuff pathology. *Skeletal Radiol* **1994**; 23:641-645
34. Feller JF, Tirman PF, Steinbach LS, Zucconi F. Magnetic resonance imaging of the shoulder: review. *Semin Roentgenol* **1995**; 30:224-240
35. Flandry F, Norwood LA. Pigmented villonodular synovitis of the shoulder. *Orthopedics* **1989**; 12:715-718
36. Flannigan B, Kursunoglu-Brahme S, Snyder S, Karzel R, Del Pizzo W, Resnick D. MR arthrography of the shoulder: comparison with conventional MR imaging. *AJR* **1990**; 155:829-832
37. Fritz RC, Helms CA, Steinbach LS, Genant HK. Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. *Radiology* **1992**; 182:437-444
38. Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA. Osteonecrosis, transient osteoporosis, and transient bone marrow edema: current concepts. *Radiol Clin North Am* **1996**; 34:273-291
39. Gaenslen ES, Satterlee CC, Hinson GW. Magnetic resonance imaging for evaluation of failed repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* **1996**; 78:1391-1396
40. Gartsman GM, Milne JC. Articular surface partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* **1995**; 4:409-415
41. Gerber C, Terrier F, Ganz R. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. *J Bone Joint Surg [Br]* **1985**; 67:703-708
42. Hawkins RJ, Koppert G, Johnston G. Recurrent posterior instability (subluxation) of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* **1984**; 66:169-174
43. Haygood TM, Langlotz CP, Kneeland JB, Iannotti JP, Williams GR, Jr., Dalinka MK. Categorization of acromial shape: interobserver variability with MR imaging and conventional radiography. *AJR* **1994**; 162:1377-1382
44. Hill HA, Sachs MD. The grooved defect of the humeral head: a frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint. *Radiology* **1940**; 35: 690-700
45. Hodler J, Kursunoglu-Brahme S, Snyder SJ, et al. Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation [see comments]. *Radiology* **1992**; 182:431-436
46. Hughes TH, Sartoris DJ, Schweitzer ME, Resnick DL. Pigmented villonodular synovitis: MRI characteristics. *Skeletal Radiol* **1995**; 24:7-12
47. Hutchinson MR, Veenstra MA. Arthroscopic decompression of shoulder impingement secondary to Os acromiale. *Arthroscopy* **1993**; 9:28-32
48. Iannotti JP, Bernot MP, Kuhlman JR, Kelley MJ, Williams GR. Postoperative assessment of shoulder function: a prospective study of full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* **1996**; 5:449-457
49. Ishii H, Brunet JA, Welsh RP, Uthoff HK. "Bursal reactions" in rotator cuff tearing, the impingement syndrome, and calcifying tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* **1997**; 6:131-136
50. Itoi E, Tabata S. Incomplete rotator cuff tears. Results of operative treatment. *Clin Orthop* **1992**; 284:128-135
51. Jelinek JS, Kransdorf MJ, Utz JA, et al. Imaging of pigmented villonodular synovitis with emphasis on MR imaging. *AJR* **1989**; 152:337-342
52. Jobe CM. Superior glenoid impingement. *Orthop Clin North Am* **1997**; 28:137-143
53. Kaplan PA, Bryans KC, Davick JP, Otte M, Stinson WW, Dussault RG. MR imaging of the normal shoulder: variants and pitfalls. *Radiology* **1992**; 184:519-524
54. Kerr R, Resnick D, Pineda C, Haghighi P. Osteoarthritis of the glenohumeral joint: a radiologic-pathologic study. *AJR* **1985**; 144:967-972
55. Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR. Rotator cuff impingement syndrome: MR imaging. *Radiology* **1988**; 166:211-214
56. Kieft GJ, Dijkmans BA, Bloem JL, Kroon HM. Magnetic resonance imaging of the shoulder in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* **1990**; 49:7-11
57. Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, et al. Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. *Radiology* **1991**; 181:837-841
58. Klug JD, Moore SL. MR imaging of the biceps muscle-tendon complex. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1997**; 5:755-765
59. Konig H, Sieper J, Wolf KJ. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiology* **1990**; 176:473-477
60. Kramer J, Recht M, Deely DM, et al. MR appearance of idiopathic synovial osteochondromatosis. *J Comput Assist Tomogr* **1993**; 17:772-776
61. Kwak SM, Brown RR, Resnick D, Trudell D, Applegate GR, Haghighi P. Anatomy, anatomic variants, and pathology of the 11-to 3-o'clock position of the glenoid labrum: Findings on MR arthrography and anatomic sections. *AJR* **1998**; 171:235-238
62. Liou JT, Wilson AJ, Totty WG, Brown JJ. The normal shoulder: common variations that simulate pathologic conditions at MR imaging. *Radiology* **1993**; 186:435-441
63. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* **1995**; 23:93-98
64. Mason BJ, Kier R, Bindleglass DF. Occult fractures of the greater tuberosity of the humerus: radiographic and MR imaging findings. *AJR* **1999**; 172:469-473
65. Matsen FA, III, Harryman DT, Sidles JA. Mechanics of glenohumeral instability. *Clin Sports Med* **1991**; 10:783-788
66. McCauley TR, Pope CF, Jokl P. Normal and abnormal glenoid labrum: assessment with multiplanar gradient-echo MR imaging. *Radiology* **1992**; 183:35-37
67. Mileski RA, Snyder SJ. Superior labral lesions in the shoulder: pathoanatomy and surgical management. *J Am Acad Orthop Surg* **1998**; 6:121-131
68. Mirowitz SA. Normal rotator cuff: MR imaging with conventional and fat-suppression techniques. *Radiology* **1991**; 180:735-740
69. Mitchell DG, Kressel HY. MR imaging of early avascular necrosis [letter]. *Radiology* **1988**; 169:281-282
70. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg [Am]* **1972**; 54:41-50
71. Neer CS, 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
72. Neer CS. Rotator cuff tears associated with os acromiale [letter]. *J Bone Joint Surg [Am]* **1984**; 66:1320-1321
73. Neumann CH, Petersen SA, Jahnke AH. MR imaging of the labral-capsular complex: normal variations. *AJR* **1991**; 157:1015-1021
74. Neumann CH, Holt RG, Steinbach LS, Jahnke AH, Jr., Petersen SA. MR imaging of the shoulder: appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. *AJR* **1992**; 158:1281-1287
75. Neviasser RJ, Neviasser TJ, Neviasser JS. Concurrent rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *J Bone Joint Surg [Am]* **1988**; 70:1308-1311
76. Neviasser TJ. The GLAD lesion: another cause of anterior shoulder pain. *Arthroscopy* **1993**; 9:22-23
77. Neviasser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion: a cause of anterior instability of the shoulder. *Arthroscopy* **1993**; 9:17-21
78. Nguyen VD. Rapid destructive arthritis of the shoulder. *Skeletal Radiol* **1996**; 25:107-112
79. Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. *Clin Orthop* **1987**; 223:44-50
80. Norman A, Steiner GC. Bone erosion in synovial chondromatosis. *Radiology* **1986**; 161:749-752
81. O'Brien SJ, Warren RF, Schwartz E. Anterior shoulder instability. *Orthop Clin North Am* **1987**; 18:395-408
82. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* **1990**; 18:449-456
83. Ovesen J, Sojbjerg JO. Posterior shoulder dislocation. Muscle and capsular lesions in cadaver experiments. *Acta Orthop Scand* **1986**; 57:535-536
84. Owen RS, Iannotti JP, Kneeland JB, Dalinka MK, Deren JA, Oleaga L. Shoulder after surgery: MR imaging with surgical validation. *Radiology* **1993**; 186:443-447
85. Palmer WE, Brown JH, Rosenthal DI. Rotator cuff: evaluation with fat-suppressed MR arthrography. *Radiology* **1993**; 188:683-687
86. Pappas AM, Goss TP, Kleinman PK. Symptomatic shoulder instability due to lesions of the glenoid labrum. *Am J Sports Med* **1983**; 11:279-288
87. Patten RM. Tears of the anterior portion of the rotator cuff (the subscapularis tendon): MR imaging findings. *AJR* **1994**; 162:351-354
88. Peh WC, Farmer TH, Totty WG. Acromial arch shape: assessment with MR imaging. *Radiology* **1995**; 195:501-505
89. Perthes G. Uber operationen bei habitaller schulterluxationen. *Deutsch Z Chir* **1906**; 85: 199-277
90. Petersson CJ, Gentz CF. Ruptures of the supraspinatus tendon. The significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. *Clin Orthop* **1983**; 143-148
91. Post M, Silver R, Singh M. Rotator cuff tear. Diagnosis and treatment. *Clin Orthop* **1983**; 173:78-91
92. Preidler KW, Resnick D. Imaging of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* **1996**; 34:259-271
93. Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, Szumowski J. Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology* **1995**; 195:497-500
94. Rafii M, Firooznia H, Sherman O, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. *Radiology* **1990**; 177:817-823
95. Rafii M, Firooznia H, Golimbu C. MR imaging of glenohumeral instability. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1997**; 5:787-809
96. Rafii M, Minkoff J. Advanced arthrography of the shoulder with CT and MR imaging. *Radiol Clin North Am* **1998**; 36:609-633
97. Recht MP, Resnick D. Magnetic resonance-imaging studies of the shoulder. Diagnosis of lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg [Am]* **1993**; 75:1244-1253
98. Reinus WR, Shady KL, Mirowitz SA, Totty WG. MR diagnosis of rotator cuff tears of the shoulder: value of using T2-weighted fat-saturated images. *AJR* **1995**; 164:1451-1455
99. Resnick D. Shoulder imaging. Perspective. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1997**; 5: 661-665
100. Sanders TG, Tirman PFJ, Linares R, Feller JF, Richardson R. The glenolabral articular disruption lesion: MR arthrography with arthroscopic correlation. *AJR* **1999**; 172: 171-175
101. Sarkar K, Taine W, Uthoff HK. The ultrastructure of the coracoacromial ligament in patients with chronic impingement syndrome. *Clin Orthop* **1990**; 254:49-54
102. Schwartz RE, O'Brien SJ, Warren et al. Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder. A biomechanical study. *Orthop Trans* **1988**; 12: 727-731
103. Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H. Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *AJR* **1988**; 150:343-347
104. Shankman S, Bencardino J, Beltran J. Glenohumeral instability: evaluation using MR arthrography of the shoulder. *Skeletal Radiol* **1999**; 28:365-382
105. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg [Am]* **1995**; 77:10-15
106. Silliman JF, Hawkins RJ. Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder. *Clin Orthop* **1993**; 291:7-19.

107. Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg* **1995**; 4: 243-248
108. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* **1990**; 6:274-279
109. Stoller DW. MR arthrography of the glenohumeral joint. *Radiol Clin North Am* **1997**; 35:97-116
110. Stoller DW, Wolf EM. The shoulder. En: Stoller DW, ed. *Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, **1997**:597-742
111. Takagishi K, Saitoh A, Tonegawa M, Ikeda T, Itoman M. Isolated paralysis of the infraspinatus muscle. *J Bone Joint Surg Br* **1994**; 76:584-587
112. Timins ME, Erickson SJ, Estkowski LD, Carrera GF, Komorowski RA. Increased signal in the normal supraspinatus tendon on MR imaging: diagnostic pitfall caused by the magic-angle effect. *AJR* **1995**; 165:109-114
113. Tirman PFJ, Applegate GR, Flannigan BD, Stauffer AE, Crues JV, III. Magnetic resonance arthrography of the shoulder. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1993**; 1:125-142
114. Tirman PFJ, Bost FW, Garvin GJ, et al. Posterosuperior glenoid impingement of the shoulder: findings at MR imaging and MR arthrography with arthroscopic correlation. *Radiology* **1994**; 193:431-436
115. Tirman PFJ, Bost FW, Steinbach LS, et al. MR arthrographic depiction of tears of the rotator cuff: benefit of abduction and external rotation of the arm. *Radiology* **1994**; 192:851-856
116. Tirman PFJ, 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**; 190:653-658
117. Tirman PFJ, Steinbach LS, Feller JF, Stauffer AE. Humeral avulsion of the anterior shoulder stabilizing structures after anterior shoulder dislocation: demonstration by MRI and MR arthrography. *Skeletal Radiol* **1996**; 25:743-748
118. Tirman PFJ, Palmer WE, Feller JF. MR arthrography of the shoulder. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1997**; 5:811-839
119. Tirman PFJ, Steinbach LS, Belzer JP, Bost FW. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin North Am* **1997**; 28:483-515
120. Tuckman G, Wirth CZ. Synovial osteochondromatosis of the shoulder: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* **1989**; 13:360-361
121. Tuckman GA. Abnormalities of the long head of the biceps tendon of the shoulder: MR imaging findings. *AJR* **1994**; 163:1183-1188
122. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg [Am J]* **1981**; 63:1208-1217
123. Uthoff HK, Loehr JW. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: Pathogenesis, diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* **1997**; 5: 183-191
124. Uthoff HK, Hammond DI, Sarkar K, Hooper GJ, Papoff WJ. The role of the coracoacromial ligament in the impingement syndrome. A clinical, radiological and histological study. *Int Orthop* **1988**; 12:97-104
125. Uri DS. MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. *Radiol Clin North Am* **1997**; 35: 77-96
126. Vanarthos WJ, Mono JUV. Type 4 acromion: a new classification. *Contemp Orthop* **1995**; 30: 227-231
127. Van Lersum M, Schweitzer ME. Magnetic resonance imaging of the biceps complex. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1993**; 1: 77-86
128. 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: 238-245
129. Wall MS, O'Brien SJ. Arthroscopic evaluation of the unstable shoulder. *Clin sports Med* **1995**; 14: 817-839
130. Watson M. Major ruptures of the rotator cuff. The results of surgical repair in 89 patients. *J Bone Joint Surg [Br J]* **1985**; 67:618-624
131. Watson M. Rotator cuff function in the impingement syndrome. *J Bone Joint Surg [Br J]* **1989**; 71:361-366
132. Williams MM, Karzel RP, Snyder SJ. Labral disorders. En: Hawkins RJ, Misamore GW, ed. *Shoulder injuries in the athlete*. New York: Churchill Livingstone, **1991**:291.
133. Williams MM, Snyder SJ, Buford D Jr. The Buford complex- the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* **1994**; 10: 241-246
134. Wolf EM, Cheng JC, Dickson K. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. *Arthroscopy* **1995**; 11:600-607
135. Workman TL, Burkhard TK, Resnick D, et al. Hill-Sachs lesion: comparison of detection with MR imaging, radiography, and arthroscopy. *Radiology* **1992**; 185:847-852
136. Zlatkin MB, Bjorkengren AG, Gyls-Morin V, Resnick D, Sartoris DJ. Cross-sectional imaging of the capsular mechanism of the glenohumeral joint. *AJR* **1988**; 150:151-158
137. Zlatkin MB, Dalinka MK. The glenohumeral joint. *Top Magn Imaging* **1989**; 1:1-13