

## Claudicación intermitente no vascular. Fisiopatología (Segunda parte)

Dres. MARCOS WAISSMANN, ARIEL F. WAISSMANN\*

**Resumen:** Este trabajo es una respuesta que adeudaba por una comunicación que presenté en 1986 [*"Claudicación intermitente no vascular (CINV) - Fisiopatología"*, Rev. AAOT, Año 51, Nº 1, pág. 27].

Con el tiempo aprendimos que existe un "megasaco dural" detectable con flebografía, tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear.

Mostramos con resonancia magnética nuclear cómo se presenta el saco dural en una espondiloartrosis severa sin y con cuadro de CINV, dando en este último caso una imagen idéntica al preparado anatómico que presentamos en 1986 para mostrar nuestra manera de interpretar la fisiopatología del cuadro clínico al carecer entonces de los modernos métodos de diagnóstico por imágenes.

Como conclusión rectificamos nuestro concepto primitivo por el siguiente: lo fundamental es la presencia de un "megasaco dural" al que luego se agrega un estrechamiento del conducto raquídeo.

A continuación respondemos a los Dres. Merlo, Cabrera, Contepomi, Pujó Díaz y Corizzo, por los comentarios hechos en 1986 sobre el trabajo.

**Summary:** This paper pretends to be an answer to the discussion of my previous communication presented in 1986 (*"Neurogenic claudication - Physiopathology"*, Rev. AAOT, Vol. 51, 1986, page 27).

*Time and evolution of the diagnostic methods proved the existence of a "dural megasac" as seems to be demonstrable with phlebography, CT Scan and MRI.*

*We are presenting the MRI images of dural sac in cases of spondilosis with and without neurogenic claudication and its relation to our previous anatomic specimens presented in 1986.*

*As a conclusion we are reviewing our previous concept and stating that the main topic seems to be the existence of a "dural megasac" wich is then affected by spinal stenosis.*

*We hope to be clear in answering the comments made by M.D. Merlo, Cabrera, Contepomi, Pujó Díaz and Corizzo to our previous paper.*

Este trabajo presenta una característica que sale de lo habitual, ya que en realidad se trata de una respuesta adeudada a esta Asociación por una comunicación que presenté en el año 1986 sobre "Fisiopatología de la claudicación intermitente no vascular" (en adelante CINV) (Revista de la AAOT, Año 51, Nº 1, 1986, pág. 27), en la cual llegaba a la conclusión de que para el desarrollo de dicho cuadro nosológico era necesaria la presencia de dos factores: "el estrechamiento del conducto raquídeo lumbar por un lado y el aumento de volumen del saco dural por el otro", enfatizando que este último era el más importante y lo atribuía a una "dilatación crónica y progresiva" del mismo.

Este concepto provocó una "seria polémica", como ocurre cuando nadie tiene la "verdad sobre el tema", y quedaron enton-

\* Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Francés, La Rioja 951, Buenos Aires.

ces muchas preguntas sin responder, y éste es el motivo por el cual hoy venimos a "rectificar algunas cosas y ratificar otras" y al mismo tiempo contestar lo que "no supimos o no pudimos" hacerlo.

En el año 1981, en el XVIII Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología (Actas del Congreso, pág. 269), llamamos la atención sobre la existencia del "saco dural estrecho" presentando un caso, no habiendo hallado referencias sobre el hecho en la bibliografía consultada entonces. También para esa época, al no contar con tomografía axial computada (TAC) de alta resolución, no podíamos ver el saco dural, cosa que hoy podemos hacer y obtener la imagen del saco dural y las raíces.

Continuando nuestra investigación sobre el tema, aprendimos que también existe lo opuesto, es decir, un "megasaco dural".

Kominoth y Woringer (1968)<sup>4</sup> describieron una medición que compara la distancia interpedicular con el diámetro del saco dural en un mielograma, resultando ser la relación normal mayor de 1,5 mm. Cuando esta relación disminuye a 1 mm, los autores lo atribuyen a la existencia de un "megasaco dural".

Este hallazgo bibliográfico nos indujo a profundizar el tema del "megasaco" y recurrimos a los métodos de diagnóstico por imágenes a nuestro alcance.

### I) Flebografía espinal lumbar

La flebografía lumbar es una técnica indirecta para tener una idea del tamaño del saco dural, aunque nunca da un resultado bien definido.

Cuando existe un "megasaco", la imagen que se logra muestra un aumento de la distancia entre las venas epidurales longitudinales de cada lado. Además las venas son más rectas y de calibre menor, formando entre ellas la figura de un rectángulo (Fig. 1).

Esta imagen es totalmente diferente cuando estamos en presencia de un "saco dural estrecho", ya que aquí se observa el "acercamiento" de las venas epidurales longitudinales, y también de una estenosis del canal en el cual las venas dan una imagen "fusiforme".



Fig. 1. *Izquierda*: mielografía de perfil correspondiente a un megasaco dural. *Derecha*: flebograma de frente del mismo paciente. La distancia entre las venas epidurales longitudinales laterales está aumentada (indicada por las flechas), representando un rectángulo característico del megasaco (tomado de Théron y Moret).

El flebograma refleja el grado de libertad o compresión del espacio epidural y a veces puede mostrar una extensa zona de falta de opacidad de las venas epidurales debida a dos causas: una, que existe una marcada estenosis concéntrica congénita del conducto sin capacidad de reserva, y otra, a múltiples lesiones discales. Lo primero se ve en gente joven y lo segundo en pacientes mayores con espondiloartrosis y larga historia de dolor. En estos casos la venografía no es útil para determinar si existe o no una compresión del saco dural.

**Otro concepto:** si bien la flebografía permite una localización exacta del sitio de compresión del espacio epidural, en cambio ella no es capaz de diferenciar entre si se trata de una compresión anterior o posterior del canal, debiéndose buscar la definición con otros métodos de diagnóstico por imágenes<sup>5,8</sup>.

### II) Tomografía axial computada

Comprobada la existencia del "megasaco dural" a través de la flebografía, intentamos detectarlo con TAC de alta resolución y es así que con el grupo de tomografistas que realizan la parte de columna en el Hospital Francés pesquisamos su presencia durante seis meses y tuvimos la suerte

de encontrarlo tanto en jóvenes como en personas mayores (Figs. 2 y 3).

Sobre un total de 240 columnas estudiadas por diferentes causas durante ese lapso, sólo encontramos siete megasacos, lo que representa un 2,9 %.



Fig. 2. TAC de zona lumbar: muestra la típica imagen de "cara de payaso" representada por "dos ojos" correspondientes a las raíces (flechas negras) y una "gran nariz" dada por el saco dural. Se aprecia un amplio espacio epidural.



Fig. 3. TAC de zona lumbar en un paciente de 48 años, donde se observa un "megasaco dural" (encuadrado por las flechas) que ocupa la totalidad del conducto raquídeo, habiendo prácticamente desaparecido el espacio epidural.

### III) Resonancia magnética nuclear

Por último recurrimos a la RMN, con las ventajas que el método tiene para el estudio del conducto raquídeo lumbar, por dos razones fundamentales: una, porque vemos el canal en toda su longitud, y la otra, porque al disponer de imágenes con dos contrastes diferentes que se complementan, ya que en T1 se ve el conducto raquídeo y en T2 se visualiza con toda claridad el tamaño y forma del saco dural, permite hacer una buena relación entre el "volumen del contenido" y la "amplitud del continente". Además se pueden ver los recesos laterales y aquí también comparar la relación entre continente y contenido.

### DISCUSION

De lo visto con RMN extraemos lo siguiente:

- 1) Que en T1 se aprecia el conducto óseo en toda su longitud, mostrando lo irregular de su calibre, pero sin una definición nítida del límite óseo.
- 2) Que en T2 se destaca con toda claridad el saco dural en cuanto a tamaño y forma se refiere, comprobándose lo irregular de su forma, sobre todo en su cara anterior, al tener que adaptarse a la configuración del conducto raquídeo.
- 3) Que en un corte sagital paramedial se pueden estudiar los recesos laterales, tanto en su amplitud como la relación entre continente y contenido utilizando las dos alternativas, T1 y T2.
- 4) Nos permite comparar el tamaño y forma del conducto raquídeo (T1) con el tamaño y forma del saco dural (T2).
- 5) Conocer la relación entre continente y contenido, así como también la amplitud del espacio epidural, que normalmente es de alrededor de 1,5 mm.
- 6) Nos muestra el diferente tamaño y la forma que adopta el saco dural en un anciano con espondiloartrosis "sin y con CINV".
- 7) Cuando no hay cuadro de CINV (Fig. 4), el saco dural muestra la ondulación clásica en la cara anterior, idéntica a la imagen que da una mielografía en estos

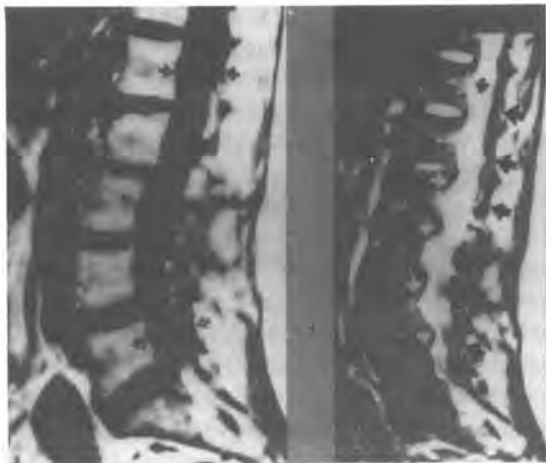


Fig. 4. RMN cuando no hay CINV. *Izquierda* en T1: se ve el conducto raquídeo con buena amplitud a pesar de la espondiloartrosis existente (señalado por las flechas). *Derecha* en T2: se destaca muy bien el saco dural, cuyo diámetro está dentro de los límites habituales, mostrando en su cara anterior "las muescas" a nivel de los discos (flechas blancas) tal cual se ve en la mielografía de estos pacientes. Además se observa que existe un amplio espacio epidural (flechas negras a la derecha).



Fig. 5. RMN en T2. *Izquierda*: en un paciente con espondiloartrosis moderada y con cuadro radicular sin CINV. Se observan dos cosas: que el saco dural tiene un diámetro mayor y que el espacio epidural está reducido (flechas blancas a la derecha) si comparamos con la Figura 4. Además presenta "muescas" en su cara anterior a nivel de los discos (flechas blancas a la izquierda) y una forma "algo abollonada" para adaptarse al continente. Sería una etapa intermedia entre la Figura 4 y la siguiente. *Derecha*: en un paciente con severa espondiloartrosis y cuadro del CINV. Se ha exagerado la imagen anterior semajando el saco dural una "ristra de salchichitas", como se ve en la mielografía de estos pacientes. Las flechas a la izquierda indican el estrechamiento a nivel de los discos y las de la derecha señalan la disminución del espacio epidural.



Fig. 6. Preparado anatómico con severa espondiloartrosis presentado en 1986 tal como interpretamos entonces lo que habíamos visto, con el "megasaco dural", que para adaptarse al continente se estrecha a nivel del disco (flecha blanca) y se "abollona" donde existe mayor espacio (flechas negras).

casos, y además se observan dos detalles interesantes: uno, que existe un buen espacio epidural, y el otro, que el diámetro del saco es menor si se lo compara cuando existe un síndrome de CINV.

8) Cuando hay un cuadro de CINV (Fig. 5), la forma del saco es la de una "ristra de salchichitas" (tal cual se ve en una mielografía en estos pacientes) y se visualizan dos cosas: un mayor diámetro del saco si se lo compara con la Figura 4, y que prácticamente ha desaparecido el espacio epidural, reproduciendo la imagen del "preparado anatómico" que mostramos en 1986 tratando de explicar nuestra interpretación del síndrome, ya que no contábamos con métodos para demostrarlo (Fig. 6).

## REFLEXION

De acuerdo con los manifestado, "nos rectificamos" en cuanto a la "dilatación del saco dural", pues la realidad es que se trata de un "megasaco" de origen congénito. Pero "ratificamos" el concepto original de que, para que se desarrolle un síndrome de CINV, es necesario que exista un "conflicto entre continente y contenido", en

cuando a espacio del primero y volumen del segundo se refiere.

Por lo dicho cambiamos nuestro concepto primitivo sobre la fisiopatología del cuadro de CINV por el siguiente: lo fundamental es la presencia de un "megasaco dural" al que luego se agrega un estrechamiento del conducto raquídeo.

## CONCLUSIONES

Las conclusiones a las cuales llegamos son las siguientes:

1) Para que se desencadene un síndrome de CINV es fundamental la existencia de un "megasaco dural".

2) El segundo factor interviniente es el estrechamiento del conducto raquídeo tanto en el mismo canal como en los recesos laterales, consecuencia del proceso productivo ocasionado por la artrosis.

3) Por último, el tercer factor desencadenante es la inestabilidad de la columna lumbar, que provoca en determinadas posiciones (bipedestación, por ejemplo) un agravamiento en la estrechez del conducto raquídeo.

4) La secuencia de los factores en el desarrollo del síndrome sería la siguiente: primero, el "megasaco dural", por ser congénito; segundo, la espondiloartrosis, por ser un proceso degenerativo de evolución crónica y lenta; y tercero, la inestabilidad lumbar que crea la artrosis en su etapa avanzada.

5) Lo dicho justifica el bajo porcentaje de ver un síndrome de CINV (ya que el megasaco dural es poco frecuente) en el alto número de pacientes ancianos que consultan con columnas lumbares con severa espondiloartrosis e inestabilidad.

Ahora deseo contestar los comentarios y preguntas que entonces quedaron sin respuestas.

**Dr. Merlo:** Estamos totalmente de acuerdo en que son varios los factores que intervienen en el desarrollo de un cuadro de CINV y cuando decimos que se trata de un "conflicto entre continente y contenido", en el primero se incluyen las altera-

ciones que ocurren en las articulaciones interapofisarias en el proceso de envejecimiento, que termina en un atrapamiento de la raíz nerviosa en el conducto raquídeo mismo y en los recesos laterales.

En cuanto a la inestabilidad articular raquídea, que es el factor al que más énfasis se le da en esta patología, uno se pregunta por qué no todas las columnas inestables con severa espondiloartrosis, tan común de ver en los ancianos, no dan un cuadro de CINV. Por esto creemos que el "ingrediente que falta" para el desarrollo del síndrome hay que buscarlo en el contenido, y para nosotros consiste en la presencia de un "megasaco dural".

En cuanto a la interpretación fisiopatológica por la cual el abollonamiento del saco dural sólo se observa en la zona lumbar, hay que buscarla en tres hechos: 1) en la presencia de un "megasaco dural"; 2) en que la médula abandona el saco dural a nivel de L1-L2, y 3) en el estrechamiento del conducto raquídeo como consecuencia de dos factores: a) el proceso degenerativo productivo y b) la inestabilidad que éste provoca en los estadios avanzados y que por lo general se observa en esta región, como usted bien lo ha especificado.

**Dr. Cabrera:** Los conceptos vertidos por usted son similares a los del Dr. Merlo; lo único, que recalca que el "factor principal" se encuentra en los recesos laterales.

En el año 1981, en el XVIII Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología, en mi relato sobre "canal estrecho", justamente llamé la atención sobre este hecho después de una investigación anatómica, con TAC y con su correspondiente verificación en el acto quirúrgico, demostrando la convivencia de una buena amplitud del conducto raquídeo lumbar con un severo estrechamiento de los recesos laterales en las espondiloartrosis graves. Felizmente, hoy las imágenes que proporcionan la TAC, la RMN y la flebografía espinal, documentan con exactitud los sitios donde existe una estenosis, ya sea medial o lateral.

En lo que no coincidimos es cuando atribuye toda la responsabilidad del síndrome de CINV a esa "compresión plurirradicular" en los recesos laterales, ya

que si fuera así, el porcentaje de este cuadro tendría que ser mayor de lo que en realidad se ve en individuos ancianos con severa espondiloartrosis e inestabilidad comprobada con los estudios por imágenes. Por otra parte, el cuadro clínico de la estenosis del conducto foraminal es distinto al del CINV, ya que en general se trata de un cuadro de radiculopatía compresiva.

Si bien la patología de los recesos laterales más la inestabilidad del raquis son reales, insistimos en que debe existir otro factor para que se dé el cuadro de CINV, y creemos que éste lo constituye el "megasaco dural".

**Dr. Contepomi:** Me pareció muy buena su pregunta, pues era la misma que yo me hacía del porqué de la "dilatación" del saco dural, que hoy, con la determinación de que esa dilatación no es otra cosa que un "megasaco", queda contestada.

Con respecto a que quisimos justificar con una teoría los hechos que habíamos visto en nuestras observaciones quirúrgicas, creemos que con las imágenes que mostramos ahora y que entonces no teníamos por carecer de los equipos para hacerlo, y por ello nos vimos obligados a representarlas con preparados anatómicos *ad hoc*, queda demostrada una realidad.

**Dr. Pujó Díaz:** A veces hemos encontrado paquetes varicosos pero generalmente en columnas sin cuadro de CINV, y hoy, que aprendimos a interpretar la "flebografía espinal", creemos que resulta ser un método auxiliar a tener en cuenta para ciertos casos, aunque ha quedado desplazado con los modernos equipos de diagnóstico por imágenes no invasivos.

**Dr. Corizzo:** Le pido disculpas por no figurar en la bibliografía sus trabajos sobre fisiopatología y complicaciones vasculares de la columna lumbar, no porque los ignorara, ya que los conozco muy bien e incluso los tuve en cuenta para el trabajo, pero probablemente por error al ser tipeado se hayan omitido. Por otra parte, tengo la costumbre, que aprendí del Dr. Ponseti, de que cuando realizo un trabajo ignoro la bibliografía existente hasta lograr mis propias conclusiones, para evitar repetir lo

que dicen los demás sin saber si ésa es la verdad, y recién entonces comparo mis datos con los de otros autores.

En cuanto a su comentario sobre las amplias laminectomías sin mencionar la descompresión de los recesos laterales, fue hecho con el solo objeto de graficar la amplitud de la liberación que es necesario realizar en los pacientes con CINV, y daba por entendido que si existe una estenosis del conducto foraminal, por lógica hay que descomprimirlo, como muy bien lo señalé en mi relato del año 1981.

Cuando dice que una vez hecha la liberación total del saco dural éste queda aplastado, tiene razón de ser así, puesto que no existe hipertensión del líquido cefalorraquídeo, como lo hemos comprobado con manometría, pero ese saco dural que se ve aplastado, si es observado con atención su volumen se podrá apreciar que rebalsa el nivel normal de las láminas extirpadas, como si realmente el continente le quedara chico.

## BIBLIOGRAFIA

Ver bibliografía del trabajo "Claudicación intermitente no vascular - Fisiopatología", Rev AAOT 51 (1): 33, 1986.

1. Babin E, Capesius P, Maitrot D: Signes radiologiques osseux des variétés morphologiques des canaux lombaires étroits. Ann Radiol 20 (5): 491, 1977.
2. Corizzo JM: Claudicación intermitente no vascular - Fisiopatología. Rev AAOT 51 (4): 405, 1986.
3. Gelosi J, Weissmann M, Autorino C, Martins R, Arra A, Furmento R: Estenosis raquídea lumbar. Premio "Carlos Ottolenghi" de la Academia Nacional de Medicina, 1992.
4. Komminoth R, Woringer E, Philippi R: Megacul de sac dural. Etude clinique de 10 cas. Neurochirurgie 14 (5): 607, 1968.
5. Picard L, Roland J, Larde D: Megadural lumbar sac. Spinal phebography. Ed Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1978, p 71.
6. Quiroga Mayor C: Comunicación personal.
7. Schächter S, Romanelli J, Di Stefano C: Diagnóstico clínico y tratamiento de la estenosis del raquis lumbar. Rev AAOT 51 (2): 93, 1986.
8. Theron J, Moret J: Spinal phebography. Ed Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1978.
9. Wackenheim A, Babin E: Sténoses et étroitesse du canal rachichien lombaire. Journées Nationales de Radiologia. Cours de perfectionnement post-universitaire. Paris, 16 novembre 1977.

## COMENTADOR

Dr. FRANKLIN J. MERLO

La fisiopatología de los síntomas y signos de la claudicación intermitente no vascular no ha sido hasta el momento completamente dilucidada.

Los doctores Waissmann y Waissmann, en un trabajo que como ellos denominan "presenta una característica que sale de lo habitual" adelantan una teoría que tiene como fundamento la presencia de un megasaco dural congénito al que se le agregan el estrechamiento raquídeo y la inestabilidad lumbar.

Como ellos muy bien dicen, los cambios observados en los pacientes con estenosis raquídea están relacionados con la edad y pueden ser observados en un gran número de individuos asintomáticos.

Ello es debido a que la estenosis raquídea es un proceso progresivo y dinámico. Por lo tanto los síntomas varían de un individuo a otro y aun en el mismo individuo con el correr del tiempo. Tal vez ello sea por factores tales como el grado de compresión, la localización de la misma, la mayor o menor perirradiculitis, etc.

Schönstrom y colaboradores evaluaron en columnas de cadáveres los cambios de presión dentro de la cola de caballo relacionados con el grado de restricción. Encontraron que el área de sección mínima necesaria para acomodar los elementos neurales de la cola de caballo incluyendo el saco dural era de  $77 \pm 13 \text{ mm}^2$  en la lumbar 3. Los signos de hiperpresión aumentaban cuando dicha área disminuía por debajo de esa cifra, y concluyeron que la cola de caballo requiere un estrechamiento de más del 50 % del normal, antes de que aparezca significativa presión y quizás se desarrollen síntomas. Dado que la estructura es segmentaria y anular, es lógico pensar que el aumento de presión por arriba de ella haga dilatar el saco dural.

Rydevik demostró en modelos animales que cuando la presión se incrementa por encima de los 50 mmHg lleva a constricción capilar y alteración electrofisiológica en las raíces raquídeas. Asimismo observó que la compresión de las raíces nerviosas, aun con baja presión ocasionaba congestión venosa de la microcirculación intraneural, lo que conducía a significantes impedimentos electrofisiológicos, tanto en la conducción aferente como eferente.

La prolongada compresión mecánica combinada

con alteraciones metabólicas derivadas de la perturbación de la irrigación radicular puede llevar a la desmielinización.

Arnoldi demostró aumento de la presión venosa en los cuerpos vertebrales de los pacientes con estenosis raquídea. Sin embargo esto no explica por qué los síntomas son intermitentes y se alivian con la flexión y se agravan con la extensión lumbar.

Parke mostró que las arterias que nutren las raíces nerviosas no disponen de lugar, en los casos de estenosis, para dilatarse y aportar mayor cantidad de oxígeno requerido durante el ejercicio o actividad, produciendo entonces un área de hipovascularidad que ocasionaría una disminución en el metabolismo y lentitud en el proceso de difusión llevando a un estado relativamente tóxico neural, lo cual puede posteriormente contribuir a los síntomas y signos de la estenosis raquídea.

De acuerdo con estas investigaciones el factor mecánico de compresión de la cola de caballo, estenosis e inestabilidad sería el elemento primordial en el síndrome que nos ocupa.

Los Dres. Waissmann hablan de un factor predisponente: el megasaco dural congénito, al que lo han encontrado con una incidencia del 2,9 %.

Ahora bien, el agrandamiento del saco dural, ¿presupone una consecuente dispersión de las raíces de la cola de caballo?, ya que éstas no tienen por qué perder su natural tensión longitudinal. Dejo entonces una pregunta: ¿han podido verificar en las investigaciones realizadas, además de la dilatación de las meninges, un verdadero acomodamiento de las raíces y las arterias que las acompañan, provocando un trastorno vascular medular, hipótesis referida por uno de los comunicantes, en el trabajo aludido del año 1986?

## CIERRE DE DISCUSION

**Dr. Marcos Waissmann:** Agradezco al Dr. Merlo sus comentarios y respeto sus conceptos, pues no creemos tener la "verdad absoluta" sobre el tema y sólo hemos querido transmitir a la audiencia nuestros hallazgos, que están bien documentados.

En cuanto a su pregunta final, seguimos pensando de la misma manera pero aún no hemos encon-

trado la metodología para demostrarlo iconográficamente, y así como pasaron seis años para cambiar nuestro primitivo concepto de "dilatación del saco dural" por "megasaco dural congé-

nito" a través de los modernos métodos de diagnóstico por imágenes, espero, si tengo la suerte de vivir otros seis años, volver con la respuesta precisa.

ISSN 0325-1578

Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol., Vol. 57, Nº 4, págs. 401-409

18ª Sesión Ordinaria (10/11/1992)

## Luxación recidivante anterior del hombro Procedimiento de Magnuson-Stack. Vía axilar anterior

Dr. MIGUEL ANGEL CRESPO\*

**Resumen:** *En esta presentación se hacen consideraciones sobre la etiopatogenia de la luxación recidivante anterior del hombro, remarcando la importancia que tiene la insuficiencia del músculo subescapular como factor de mantenimiento de la lesión.*

*Luego de una breve referencia al diagnóstico clínico y por imágenes, se presenta el resultado obtenido con el procedimiento de Magnuson-Stack, modificado por De Palma, consistente en la transferencia del músculo subescapular hacia afuera y abajo, reinsertándolo en una trinchera tallada en la vertiente externa de la corredera bicipital. La vía de abordaje utilizada es la axilar anterior de Leslie y Ryan.*

*Esta intervención se realizó en 29 pacientes, de los que fueron controlados 21, 17 varones y 4 mujeres, de los cuales 20 son deportistas, la mayoría de nivel competitivo. Se utilizó una evaluación cifrada,*

*obteniéndose resultados satisfactorios, en especial en lo referido a cuatro parámetros que se puntualizan detalladamente: ausencia de recidivas, pérdida no significativa del movimiento de rotación externa del hombro, aspecto estético excelente y reintegro a la actividad deportiva en el mismo nivel de competencia.*

**Summary:** *Considerations about the ethiopatogenic of the recurrent anterior dislocation of the shoulder are made in this paper, emphasizing the importance of subscapularis muscle as a factor of injury maintenance.*

*After a brief comment of the clinical diagnose and imaging findings, data with the results of Magnuson-Stack procedure, modified by De Palma, are shown. It consists in the transfer of the muscle out and down, re-inserting it in a gutter engrave in the external margin of the bicipital groove. The Leslie and Ryan anterior axillary approach is used.*

*This operation was performed in 29 patients, but only 21 were followed-up (17 males and 4 females); 20 of them were competitive athletes. A numeric evaluation*

\* Hipólito Yrigoyen 2881, (1602) Florida, Provincia de Buenos Aires.