



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN  
ESPECIALIDAD EN: ORTOPEDIA.

LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR DE  
LA CABEZA HUMERAL Y GLENOIDES EN PACIENTES  
CON ARTROPATIA POR LESION MASIVA DEL  
MANGUITO DE LOS ROTADORES

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA

PRESENTA:  
**DR. JOEL OMAÑA ROSETE**

Profesor Titular: Dr. Juan Antonio Madinaveitia Villanueva

Asesor: Dr. Michell Ruiz Suárez

Co-tutores

Dr. Fernando Valero González, Dr. Melchor Iván Encalada Diaz,

Dr. Raúl Pichardo Bahena



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Profesor titular de la especialidad

---

Dr. Juan Antonio Madinaveitia Villanueva

Dirección de enseñanza

---

Dra. Matilde L. Enriquez Sandoval

Directora de enseñanza

---

Dra. Xochiquetzal Hernández López

Subdirectora de Enseñanza Médica y Educación Continua

---

Dr. Luis Gómez Velázquez

Jefe de Enseñanza Médica

Asesores de Tesis.

---

Dr. Michell Ruiz Suárez

Tutor de la tesis.

---

Dr. Raúl Pichardo Bahena

Co tutor clínico – Anatomopatología.

---

Dr. Fernando Valero González

Co-tutor clínico

---

Dr. Melchor Iván Encalada Díaz

Co-tutor clínico

## Agradecimientos

A mis padres, Manuel y Concepción, por el amor y cariño que siempre me han brindado. A mis profesores por que han servido como guía en esta jornada, además por la confianza que brindaron para haberme confiado este trabajo, gracias por sus enseñanzas y conocimiento. Fátima, gracias.

LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR DE LA  
CABEZA HUMERAL Y GLENOIDES EN PACIENTES  
CON ARTROPATIA POR LESION MASIVA DEL  
MANGUITO DE LOS ROTADORES

## CONTENIDO

	Página
Introducción .....	8
Antecedentes .....	12
Problema .....	15
Justificación .....	15
Objetivos .....	16
Hipótesis .....	16
Material y métodos .....	17
Resultados .....	21
Discusión.....	40
Conclusión.....	43
Bibliografía.....	44



## INTRODUCCIÒN

Los desgarros de manguito rotador y la artrosis glenohumeral son dos patologías comunes del hombro de las cuales se ha descrito poco sobre la relación que existe entre ellas. La articulación glenohumeral no soporta peso, por lo que cambios artrósicos glenohumerales por degeneración del manguito rotador o artritis pueden existir en la ausencia de discapacidad clínica. Se sabe que la deficiencia crónica del manguito rotador del hombro está acompañada de pérdida de cartílago articular y hueso subcondral en cabeza y glenoides.<sup>7, 8.</sup>

Biomecánicamente, el hombro es la articulación más compleja del cuerpo. Tiene el más amplio rango de movimiento de todas las articulaciones del cuerpo. Es una articulación relativamente sencilla en cuanto a sus componentes, pero cuenta con complicados mecanismos para proporcionar una estabilidad suficiente y mantener la función articular. Dentro de las estructuras que se encuentran contribuyendo a esta estabilidad se encuentran las características óseas, dentro de lo cual cabe mencionar una superficie de contacto de menos del 25% entre uno y otra delgada capa de cartílago hialino glenohumeral, lábrum glenoideo el cual le da mayor capacidad de contención hasta un 70%, líquido sinovial, cápsula delgada la cual contiene 3 engrosamientos considerados como los ligamentos estabilizadores de la articulación y estructuras musculares.<sup>26, 30.</sup>

Por otro lado, se tiene la evidencia en investigación de que el cartílago de la articulación glenohumeral presenta un grosor reducido (0.89 mm. a 1.44 mm.) en comparación con otras grandes articulaciones como rodilla y cadera, (30 mm. a 50 mm). lo que puede condicionar un grado de desgaste más acelerado. Se ha visto que el cartílago articular del hombro en un adulto promedio tiene una capacidad muy limitada de reparación espontánea, por lo que consecuentemente se pierde, dejando exposición de hueso subcondral, agregándose a esto cambios degenerativos que alteran la congruencia articular. Estos cambios son casi siempre asociados con la función de la articulación afectada.<sup>5,12,24.</sup>

Conforme el cartílago articular envejece o se lesiona, le suceden varios cambios. El grosor del cartílago inicia con variaciones las cuales se acentúan cuando existen fisuras parciales o totales, se presenta irregularidad en la superficie articular. Inicia una desorganización de fibras de colágena con adelgazamiento de la capa calcificada e irregularidades en la zona de transición además de una disminución de afinidad tintórea de los proteoglicanos y colágena en las capas superficiales, proliferación clonal celular y metaplasia al cambiar de condrocitos a fibroblastos.<sup>1, 24, 27.</sup>

La celularidad aumenta e incluso sufre metaplasia, pero aún así, la producción de proteoglicanos (queratánsulfato, agreganos, y fibronectina) y colágena (tipo II y IX) propios del cartílago disminuyen considerablemente, siendo reemplazados por

colágena tipo I, con matriz acidófila por un aumento de ac. Hialurónico y pérdida de la disposición de fibras de colágeno, dando como resultado disminución a fuerzas de tensión sobre la articulación con subsecuente progresión del daño articular.<sup>1, 24.</sup>

### Definición de Artropatía

También referida como una enfermedad degenerativa articular, artritis degenerativa, osteoartrosis, artritis hipertrófica etc. Es el resultante de los fenómenos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago y el hueso subcondral, este desequilibrio puede iniciarse por múltiples factores: genéticos del desarrollo, metabólicos y traumáticos. Es de las entidades clínicas más prevalentes dentro del campo del ortopedista. Consiste en pérdida progresiva del cartílago articular acompañado por un intento de reparación del cartílago articular y en ocasiones sustitución de este por fibrocartílago, engrosamiento capsular y disminución de espacio sinovial, remodelación y esclerosis subcondral con formación de osteofitos marginales y quistes óseos.<sup>2, 9, 24, 27.</sup>

### Definición de Lesión de Manguito de los Rotadores

Se refiere a la lesión de alguno de los tendones de los 4 músculos que intervienen en la estabilización y movilización del hombro (subescapular, supraespinoso,

infraespinoso y redondo menor). DeSeze en 1960 describe estudio la idea de que las roturas del manguito de los rotadores eran muy frecuentes después de los 50 años sin presentar un antecedente lesional previo. De Palma y cols. Encontraron que la frecuencia de roturas del manguito aumenta de forma constante después de la quinta década de la vida. <sup>16, 26, 31.</sup>

Por otro lado, cuando se habla de Lesión masiva de manguito rotador tiene muchas definiciones y además de resultados discrepantes en la literatura. Cofield define con lesiones menores de 5cm de grosor y aquellas masivas como mayores de 5cm de grosor. Gerber et al usan como definición a la disrupción de 2 o mas tendones para hablar de lesión masiva. Otros autores han usado el término de desgarro masivo para referirse a aquellas lesiones irreparables. <sup>11, 23, 31, 32.</sup>

## ANTECEDENTES

La relación que existe entre la lesión del manguito rotador y la artrosis de hombro han sido descritas por varios autores. A principios del siglo XIX Adams y Smith proporcionaron la primera descripción de la relación anatomopatológica entre la lesión de manguito rotador y artrosis de hombro. En 1983, Codman describe una condición en la cual una lesión crónica del manguito rotador puede resultar en un hígroma del hombro con destrucción de la articulación.<sup>3</sup>

En 1974, Neer describió los cambios anatomopatológicos asociados con desgarramientos de manguito rotador de espesor completo que incluía erosión de estructuras óseas, osteopenia humeral y movilidad limitada del hombro afectado; y en 1983 junto con Fukuda, usa por primera vez el término de Artropatía por Lesión del Manguito de los Rotadores, así como el concepto de que la patología es consecutiva a la rotura grave, crónica e irreparable del Manguito rotador, con choque-fricción (impingement) de la cabeza humeral ascendida contra el acromion; La repetición de microtraumatismos al pasar los tendones del manguito rotador bajo la cara inferior del acromion y sobre todo bajo su tercio anterior, y bajo la articulación acromioclavicular, provoca fenómenos degenerativos de desgaste en la cara superior de los tendones.<sup>3, 17, 22.</sup>

En movimientos de abducción y de rotación externa, los tendones del manguito entran en una zona conflictiva definida por la parte proximal del ligamento

coracoacromial, el tercio anterior de la punta del acromion y el troquíter. Este conflicto se acentúa de acuerdo a la morfología del acromion según Bigliani, dando como resultado lesión sobre los tendones del manguito. Neer agrega otro variante al estudio de la artropatía. Los factores nutricionales para la Artropatía por desgarro de manguito rotador, postulada también por Neer en 1983. La nutrición del cartílago se ve comprometida al haber una inadecuada difusión de nutrientes tras la pérdida del espacio articular lo que disminuye la cantidad de líquido sinovial. Todo lo anterior nos lleva a la Teoría del manguito de los rotadores (pinzamiento del Manguito Rotador) descrita por Neer en donde establece tres grados progresivos del pinzamiento subacromial (impingement)<sup>1, 33</sup> :

Tabla 1. Pinzamiento subacromial. (Impingement).

Estadio	Edad	Patología	DDx.	Curso Clínico
I	<25	Edema Hemorragia	Subluxación Artritis	Reversible
II	25-40	Fibrosis Tendinitis	Hombro congelado Calcificación	Recurrente
III	>40	Edema oseo Ruptura tendinosa	Radiculitis Neoplasia	progresiva

...Neer CS. Impingement lesions. Clin Orthop 1983; 173: 70-77.

Existen otras hipótesis sobre el mecanismo de producción de la artropatía por manguito rotador. La teoría sobre artropatía mediada por cristales (hombro de Milwaukee) descrita en 1981 por Halverson tras identificar cristales de fosfato-calcio intraarticulares, los cuales generan una respuesta inflamatoria con proliferación celular y producción de colagenasas.<sup>3, 8, 13.</sup>

Teoría de la doble polea descrita por Burkhart 1992, en donde se hace un análisis cinemático de los patrones funcionales del movimiento articular enfocándose en la centralización de la cabeza humeral en la glenoides. (fulcrum, aceleración y fuerza transversal y coronal sobre la articulación).<sup>3, 13.</sup>

## PROBLEMA.

¿Cuáles son los cambios histológicos y su localización en las superficies articulares del hombro en pacientes con Artropatía por desgarro masivo del manguito de los rotadores?

## JUSTIFICACIÓN

Se cuenta con escasos estudios previos que correlacionan los cambios histopatológicos del cartílago articular glenohumeral con lesiones traumáticas o ALMMR o SLAP, dando mayor relevancia al área anatómica afectada y no a los cambios histológicos originados.

Este trabajo puede aportar datos en el sentido de confirmar o proponer alguna de las teorías ya existentes para la generación de la artropatía por lesión de manguito de los rotadores

En el INR se cuenta actualmente con un estudio piloto en donde se trabajó solo glenoides en 5 casos. Basándose en el anterior, se decidió continuar la investigación y valorar también los cambios originados en cabeza humeral.



## OBJETIVOS

Conocer los cambios histológicos del cartílago articular de cabeza humeral y glenoides en artropatía por lesión de manguito de los rotadores, según sistema de graduación de Mankin para osteoartrosis.

Identificar el sitio anatómico con mayores cambios histológicos tanto en cabeza humeral como en glenoides.

Continuar con el estudio previo sobre cambios histológicos y localización anatómica más frecuente en cartílago glenoideo de pacientes con artropatía por desgarro de manguito de los rotadores.

## HIPÓTESIS

El sitio de cambios histológicos significativos en pacientes con ADMMR, corresponderá a la región antero-superior de la glenoides y a la postero-inferior de la cabeza humeral.

Existirá una correspondencia entre el lugar de lesión y el grado de desgaste articular con respecto a las estructuras del manguito rotador afectadas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Serie de casos (Nivel de evidencia IV)

Periodo: de Agosto 2009 a Abril del 2011.

Sitio. Servicio de Reconstrucción Articular de hombro y codo del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Criterios de inclusión.

- Pacientes con Artropatía por desgarro de manguito de los rotadores, candidatos a artroplastia total, hemiartroplastía o artroplastia total reversa. Sin importar sexo o edad.

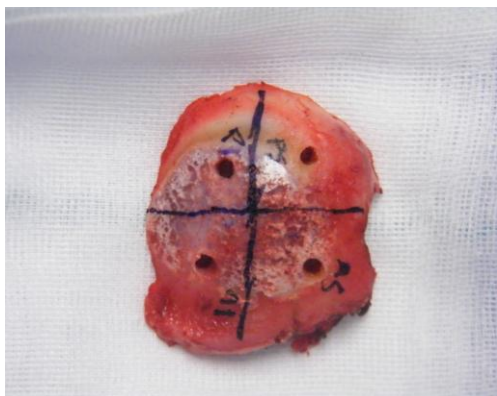
Criterios de Exclusión.

- Pacientes con antecedente de infiltración de articulación,
- Artritis inflamatorias,
- Infección articular previa documentada
- Fracturas de cabeza humeral o glenoides,
- Cirugía previa de manguito de los rotadores o limpieza articular.

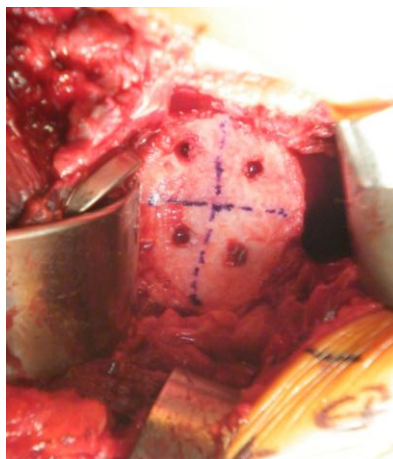
## Procedimiento

Durante procedimiento quirúrgico tras resección de cabeza humeral, se procede a dividir ésta junto a glenoides en 4 cuadrantes, 2 anteriores y 2 posteriores, tomando un taquete óseo del sitio de lesión en cada cuadrante. Se obtuvieron 8 muestras por caso, divididas para cabeza humeral en 2 anteriores (anterosuperior y anateroinferior) y dos posteriores (posterosuperior y posteroinferior) lo mismo para glenoides.

La toma de muestras se realizó con dispositivo de Trefina de 4mm de diámetro (Aspirex). (fig 1 y 2).



**Fig. 1.** Cabeza humeral resecada, dividida en cuadrantes para la toma de muestra de la parte central de cada cuadrante.



**Fig. 2.** Glenoides dividida en cuadrantes para toma de muestra de la parte central. Una vez tomada la muestra se realizó resuperficialización de la glenoides en casos de hemiartroplastia.

El procesamiento de las muestras de taquete osteocartilaginoso se realizó por laboratorio de Histopatología del Instituto Nacional de Rehabilitación, de acuerdo al manual de Métodos de laboratorio en histotecnología del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas<sup>25</sup>. Se realizaron cortes histológicos con Microtomo (Optical American) a 5µm de espesor. Las muestras obtenidas se colocaron en formaldehído al 10%. Seguido de ello sometidas a 2 ciclos de 8hrs cada de inmersión en solución descalcificadora a base de ácido clorhídrico solución amortiguada al 5% durante 8hrs, para finalmente dejar en formaldehído al 10%. Seguido de ello se procesaron en equipo Histoquinet mediante deshidratación a base de alcohol a diferentes proporciones hasta Xilol, para posteriormente ser incluidas en bloque de parafina. A continuación, se realizaron cortes a 5µm con micrótopo y fueron desparafinados para posteriormente ser teñidos con H&E y Safranina O.<sup>25</sup>

Se hizo la revisión de laminillas por solo un especialista en Patología, para su clasificación de acuerdo al sistema de graduación de Mankin para osteoartrosis<sup>19</sup> (tabla 2). Cabe aclarar que el patólogo no tuvo conocimiento sobre el sitio de toma de la muestra para evitar sesgo.

Tabla 2. Sistema de graduación de Mankin para osteoartrosis

I. estructura		III. Tinción con Safranina-O	
a. normal	0	a. normal	0
b. irregularidades en superficie	1	b. ligera reducción	1
c. irregularidades en superficie y vascularización	2	c. reducción moderada	2
d. fisuras en zona transicional	3	d. reducción severa	3
e. fisuras en zona calcificada	4	e. sin color	4
f. fisuras en zona radial	5		
g. completa desorganización	6	IV. Línea de transición	
		a. intacta	0
II. Celularidad		b. atravesada por vesículas	1
a. normal	0		
b. hiper celularidad difusa	1		
c. cumulos	2		
d. hiper celularidad	3		

...N. Engl J Med 1974;291 (24):1285-1292

## Análisis Estadístico

- Análisis descriptivo de variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.
- Prueba de W de Wilcoxon para muestras pareadas
- Prueba de Friedman para comparación de rangos dentro de una misma muestra

## RESULTADOS

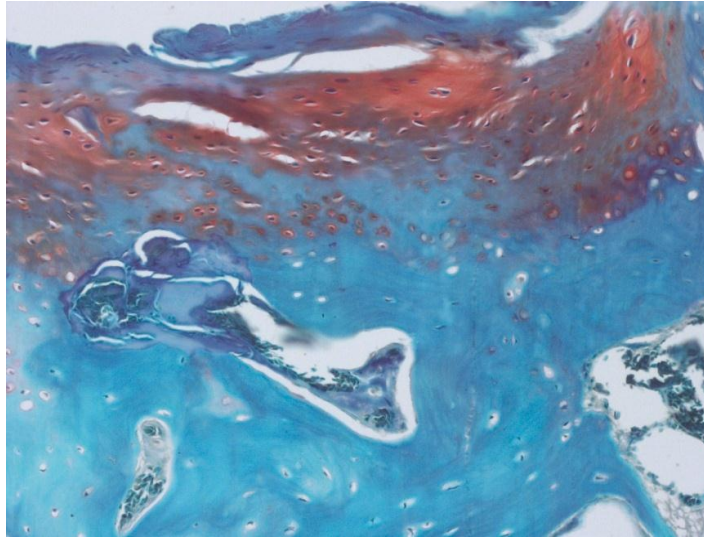
De agosto del 2008 a abril del 2011 se obtuvieron un total de 9 casos de pacientes sometidos a artroplastia de hombro. Sumados a los que se tenían previamente dan un total de 14 casos, 12 mujeres y 2 hombres, con rango de edad entre los 50 a 84 años, con una media de 68 años. Todos con diagnóstico de Artropatía por lesión de mango rotador. Corroborado por estudios de imagen (RMN) y por hallazgos transquirúrgicos. Tres de los hombros intervenidos fueron del lado izquierdo. Sin corresponder con lateralidad del paciente. Dentro de los procedimientos quirúrgicos se realizaron 10 hemiartroplastías con “ream and run” de la glenoides, 3 artroplastias totales y 1 artroplastia reversa.

Por cada caso comprendido entre agosto del 2008 y abril del 2011, se tomaron 8 muestras de tejido osteocartilaginoso, dando un total de 36 muestras de cabeza humeral y 36 de glenoides sumando las 20 ya existentes.

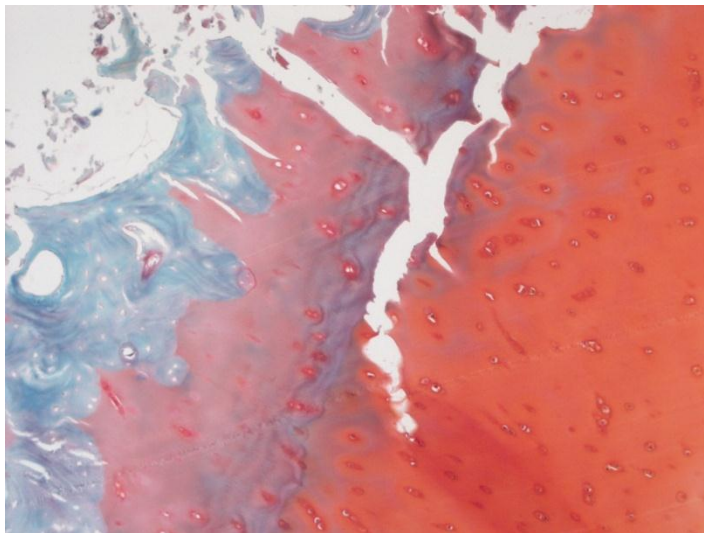
De acuerdo con el análisis histológico realizado con tinción de Safranina O, 4 casos en los cuales se encontró organización tisular compatible con fibrocartílago, 3 pacientes en los que se observó ausencia de cartílago en una de sus laminillas, haciendo énfasis en un caso en donde se observó ausencia de cartílago en todos sus cuadrantes superiores

Hay que mencionar que uno de los casos se observaron en todas sus muestras tanto de cabeza humeral como de glenoides, formación de granulomas. Se solicitaron nuevas tinciones (PAS-Shift, Grocot, Tricròmica de Masson, ZielNielzen) para descartar patología asociada, no encontrándose otras alteraciones más que la presencia de los granulomas y cambios degenerativos por artropatía por LMMR. En un caso más, se observó pérdida casi completa del cartilago articular así como grietas hacia la unión osteocondral y formación de quistes subcondrales. Siendo los cambios degenerativos más severos encontrados dentro del grupo estudiado. No se encontró infiltrado por polimorfonucleares. Esto sugiere de forma indirecta la ausencia de cristales de depósito.

Los hallazgos de mayor relevancia fue la presentación de áreas de mayor lesión en glenoides hacia la región anterior con una tendencia clara sobre el cuadrante superior; mientras tanto, en la cabeza humeral la tendencia fue hacia la región posterior en su cuadrante superior. Uno de los hallazgos que vale la pena mencionar es que en 4 de los casos estudiados, se encontraron regiones con metaplasia, observándose fibroblastos en vez de condroblastos dentro de las lagunas condrales. Se observó además modificación en la organización de la matriz extracelular dando un aspecto característico del tejido fibrocartilago, además de una baja afinidad tintorial a la safranina O, como resultado del bajo o escaso contenido en proteoglicanos y otros componentes de la matriz.

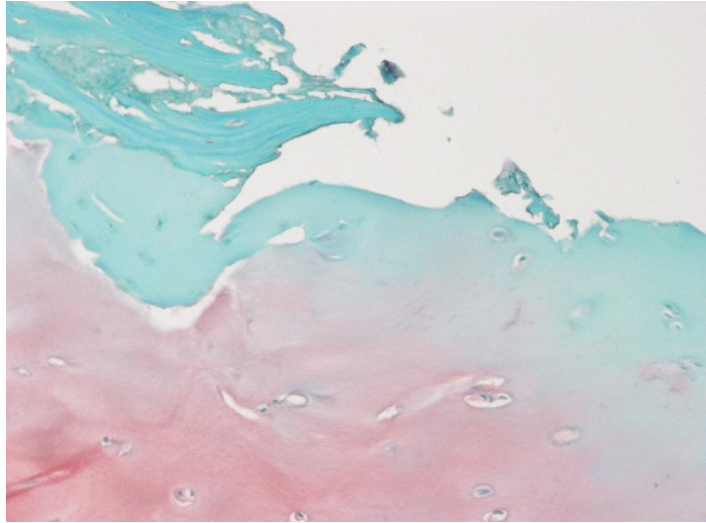


**Fig 3.** Safranina O. Cabeza anterosuperior. Completa desorganización de matriz extracelular, además de hiper celularidad.

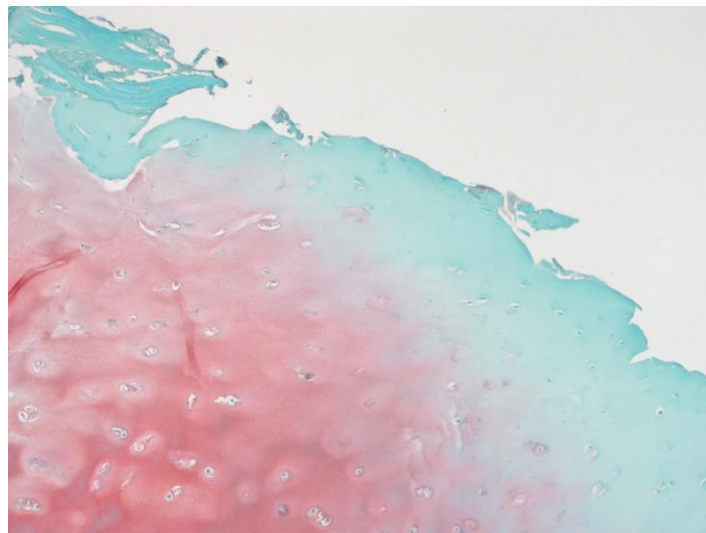


**Fig 4.** Safranina O. Cabeza anterosuperior. Hendiduras hacia la zona radial, clonalidad celular, reducción moderada de afinidad tintorial, unión osteocondral intacta.

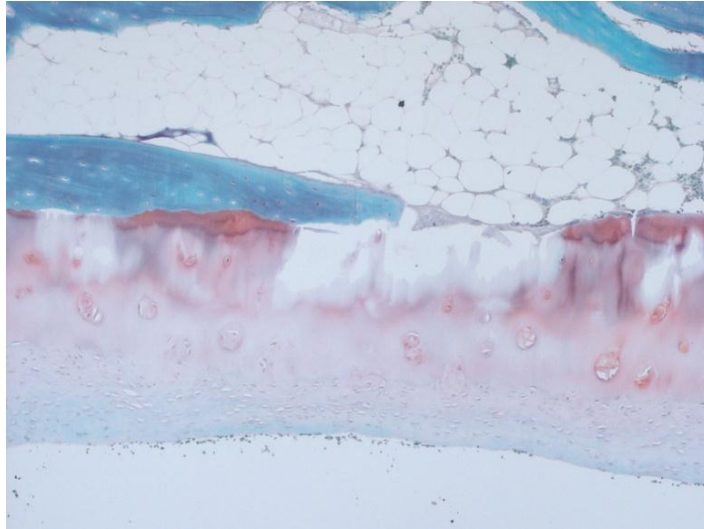




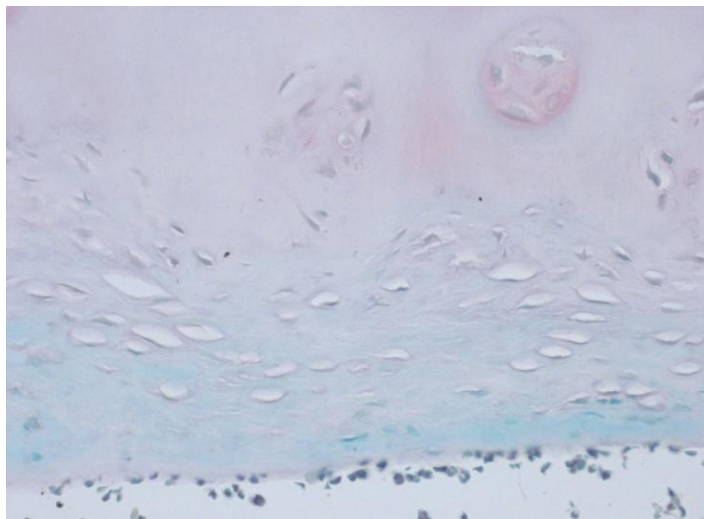
**Fig 5.** Safranina O. Cabeza anteroinferior. Clonalidad celular, reducción importante de afinidad tintorial.



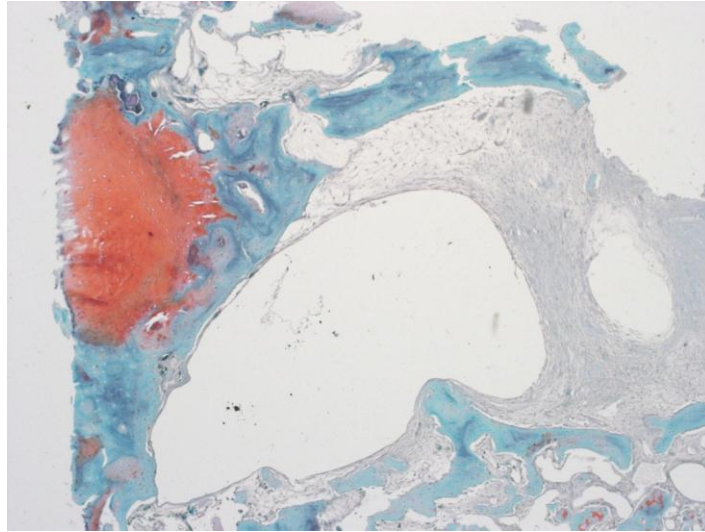
**Fig 6.** Safranina O. Cabeza anteroinferior. Se aprecia formación de grietas hacia la zona radial. Reducción moderada de afinidad tintorial



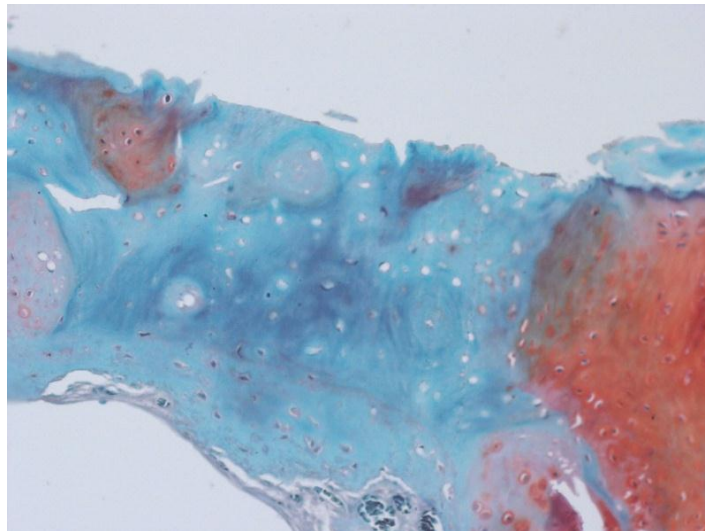
**Fig 7.** Safranina O. Cabeza posterosuperior. Presencia de hendiduras en región transicional, Clonalidad, reducción moderada de afinidad tintorial. Unión osteocondral intacta.



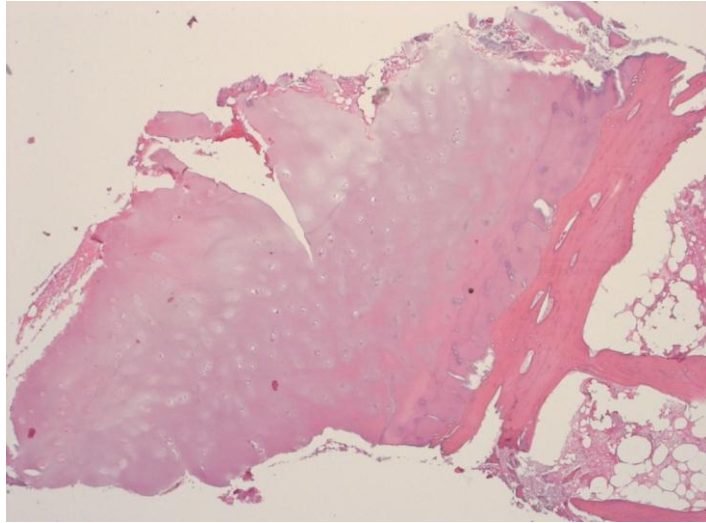
**Fig 8.** Safranina O. Cabeza posterosuperior. Escasa afinidad tintorial, y el borde deshilachado. Clonalidad celular en lagunas condrales.



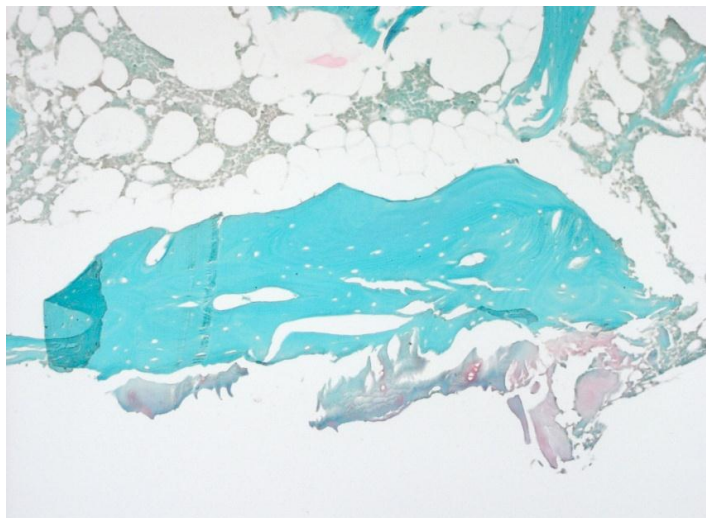
**Fig 9.** Safranina O. Cabeza posteroinferior. Completa desorganización de matriz condral, hiper celularidad, reducción importante de afinidad tintorial. Presencia de quiste subcondral, bien delimitado,



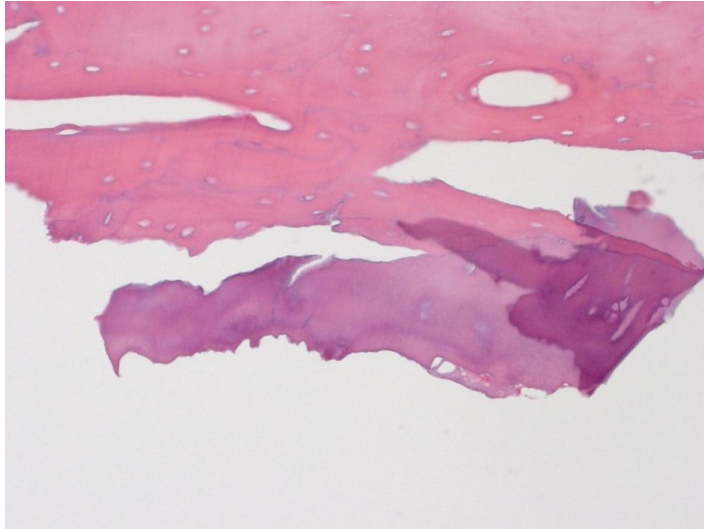
**Fig 10.** Safranina O. Cabeza posteroinferior. Irregularidades de borde, con cambios dramáticos en la afinidad tintorial de la matriz condral.



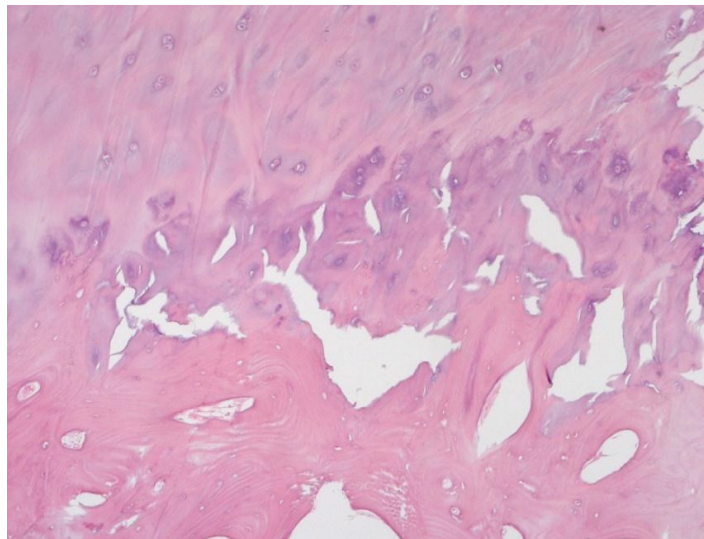
**Fig 11.** Safranina O. Glenoides anterosuperior. Se observan hendiduras hacia zona radial, Hipercelularidad



**Fig 12.** Safranina O. Glenoides anterosuperior. Desorganización completa, clonalidad, reducción importante de afinidad tintorial, unión osteocondral con presencia de vasos sanguíneos.

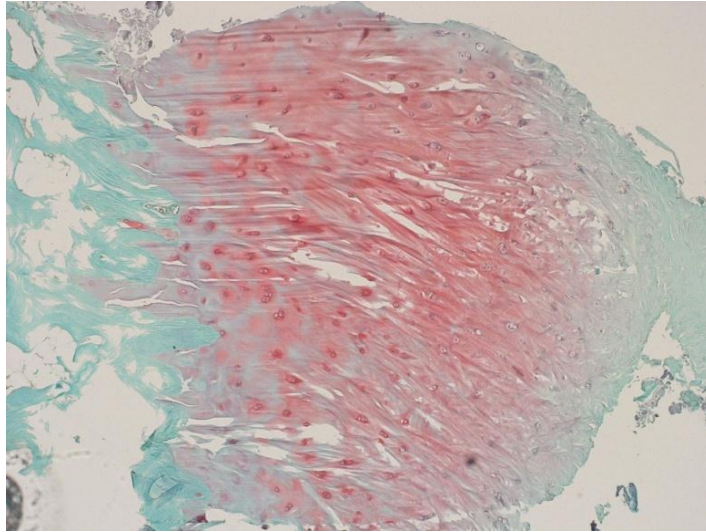


**Fig 13.** Tinción H&E. Glenoides anterosuperior. Misma muestra que la figura anterior, en donde se observa formación de vasos sanguíneos.

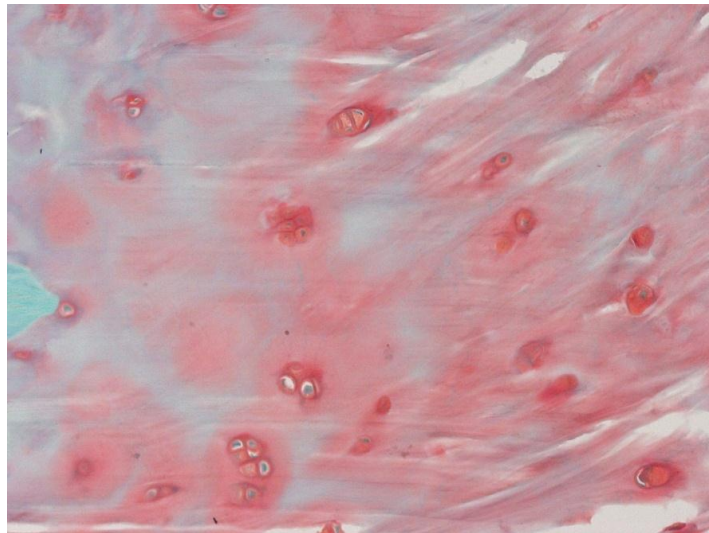


**Fig 14.** Tinción con H&E. Glenoides anterosuperior. Disposición de fibras longitudinales similar a fibrocartílago.

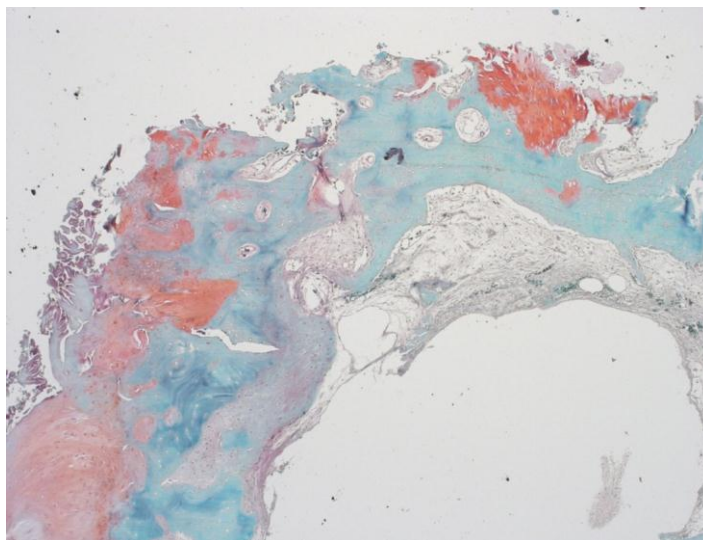




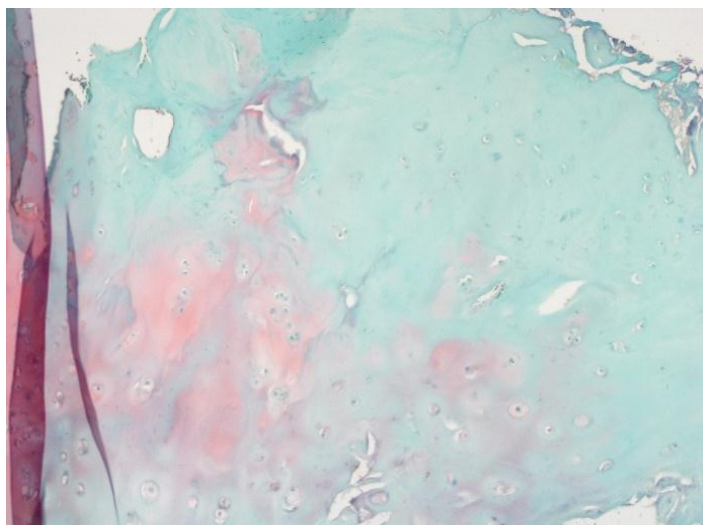
**Fig 15.** Safranina O. Glenoides anterosuperior. Mismo caso teñido con Safranina O, en la cual se aprecia clonalidad celular, además de modificación en la disposición.



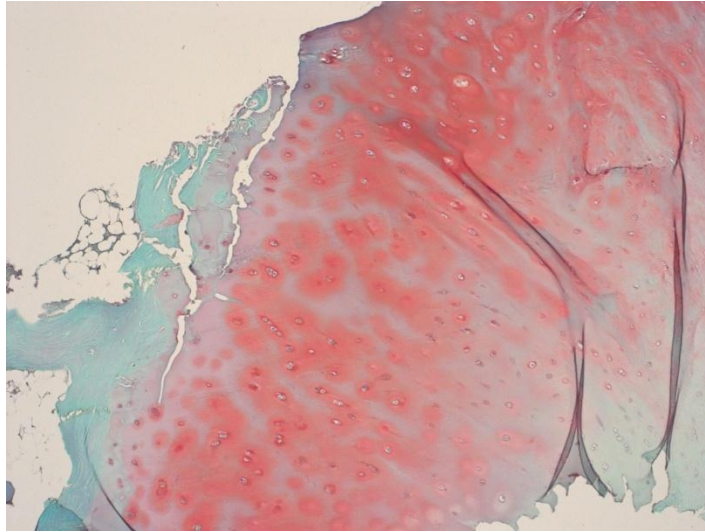
**Fig 16.** Safranina O. Glenoides anterosuperior. clonalidad celular.



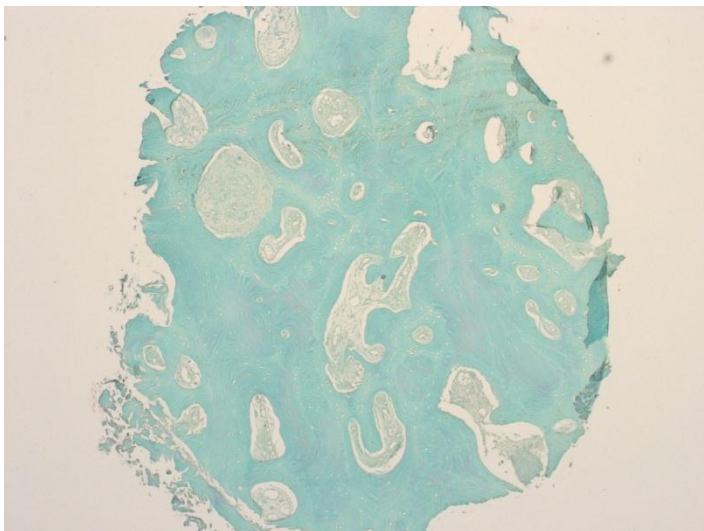
**Fig 17.** Safranina O. Glenoides anteroinferior. Completa desorganización, formación de quiste subcondral



**Fig 18.** Safranina O. Glenoides anteroinferior. Hendiduras hacia zona calcificada, hiper celularidad difusa, reducción importante de afinidad tintorial.

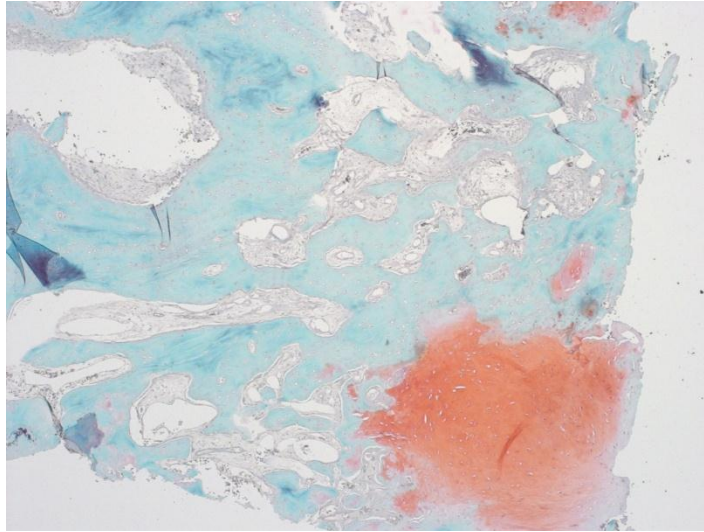


**Fig 19.** Safranina O. Glenoides Posterosuperior. Hendiduras hacia la zona Calcificada, clonalidad, reducción severa de afinidad tintorial, unión osteocondral integra.

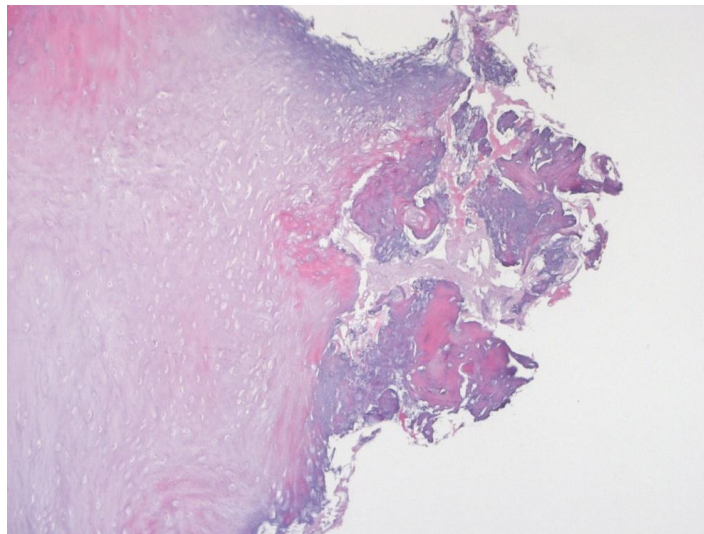


**Fig 20.** Safranina O. Glenoides Posterosuperior. Ausencia de Cartílgo articular.





**Fig 21.** Glenoides posteroinferior. Completa desorganización, hiper celularidad, severa reducción de afinidad tintorial.



**Fig 22.** Safranina O. Glenoides posteroinferior. Hendiduras hacia zona transicional, clonalidad, y sin tinción.

## Análisis Estadístico de Muestras obtenidas de Glenoides

Tabla 3. Estadística descriptiva

	N	Media	Desviación Std.	Valor mínimo	Valor máximo
GAS	13	6.31	2.658	3	14
GPS	13	7.54	3.282	3	14
GAI	13	7.38	3.305	2	14
GPI	13	8.08	2.326	5	12

Se muestran los promedios para cada cuadrante de glenoides (tabla 3). De acuerdo con la calificación obtenida en la escala de Mankin, se describen los promedios y desviación estándar para cada uno. Observamos que para el cuadrante Anterosuperior existe el puntaje más bajo, lo que nos indica que es el de mayor desgaste en esta zona. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa como veremos en las siguientes tablas.

Tabla 4. Rangos

	rango medio
GAS	2.00
GPS	2.69
GAI	2.35
GPI	2.96

Tabla 5. Prueba estadística(a)

N	13
Chi <sup>2</sup>	4.917
df	3
p.	.178

a Prueba de Friedman

De acuerdo a las tablas 4 y 5, se observó un rango de significancia menor para el cuadrante anterosuperior. Se aplicó la prueba de Friedman para comparar los puntajes de los diferentes cuadrantes. Encontrando una p de 0.178 por lo que no existe una clara diferencia significativa. Solo se observa una tendencia hacia el desgaste en el cuadrante anterosuperior.

Tabla 6. Estadística Descriptiva

	N	Media	Desviación Std.	Valor mínimo	Valor Máximo
GSuperior	14	13.57	5.360	6	28
GAnterior	14	13.71	4.681	8	23
GIinferior	14	15.57	4.847	9	24
GPosterior	13	15.85	3.693	9	23

Se realiza prueba para muestras (tabla 6) no pareadas ahora comparando en regiones, anterior, posterior, superior e inferior. Se puede observar nuevamente la tendencia hacia presentar una significancia de 13.57 en la región superior de glenoides, lo que nos habla de que el mayor desgaste se refleja hacia esta zona de la glenoides.

Utilizando la prueba de Wilcoxon para muestras no paramétricas (tabla 7), se realiza una consolidación de cuadrantes de manera que se haga comparación de superior vs posterior y anterior vs posterior.

Tabla 7. Prueba estadística(b)

	GInferior - GSuperior	GPosterior - GAnterior
Z	-.841(a)	-2.052(a)
p.	.400	.040

a Basado en rangos negativos..

b Prueba de Wilcoxon para muestras no paramétricas

Con la prueba de Wilcoxon se obtiene una diferencia significativa ( $p = 0.40$ ) entre región anterior y posterior de la glenoides (tabla 7), que nos lleva hacia un mayor desgaste hacia anterior. No así con región inferior y superior en donde no hay significancia.

A continuación se aplicó prueba T de Student para muestras pareadas para regiones superior-inferior y anterior-posterior. En donde se obtuvo una  $p$  de 0.093 solo discretamente mayor a la significativa. Lo que representa una clara tendencia que señala a la región anterosuperior como la que mayor desgaste presenta se acuerdo a la escala de Mankin (Tablas 8, 9 y 10).

Tabla 8. Estadística para muestras pareadas

		Media	N	Desviación Std.	Std. Error Medio
Pair 1	GSuperior	13.57	14	5.360	1.432
	GInferior	15.57	14	4.847	1.295
Pair 2	GAnterior	13.23	13	4.494	1.246
	GPosterior	15.85	13	3.693	1.024

Tabla 9. Correlación para muestras pareadas

		N	Correlación	Sig.
Pair 1	GSuperior & GInferior	14	.078	.790
Pair 2	GAnterior & GPosterior	13	.484	.093

Tabla 10. Prueba de wilcoxon estadística para muestras pareadas

		Diferencias pareadas							
		Media	Desviación Std.	Std. Error medio	95% Intervalo de confianza				
					Menor	Mayor	t	df	p
Par 1	GSuperior – GInferior	-2.000	6.939	1.855	-6.007	2.007	-1.078	13	.300
Par 2	GAnterior – Gposterior	-2.615	4.214	1.169	-5.162	-.069	-2.238	12	.045

Al realizar la prueba W de Wilcoxon para muestras pareadas para evaluar diferencias entre dos variables de cada caso, dando como resultado una p significativa de 0.45 al realizar comparación entre región anterior y posterior. Nos indica que existe una clara presencia de desgaste hacia la región anterior de la glenoides.

Análisis estadístico de Muestras obtenidas de cabeza humeral.

Tabla 11. Estadística descriptiva

	N	Media	Desviación Std	Valor mínimo	Valor máximo
CAS	9	9.22	3.866	4	14
CPS	9	6.78	3.346	3	14
CAI	9	8.00	3.000	5	12
CPI	9	8.89	2.421	6	12

En la cabeza humeral se aplicó el puntaje de Friedman para esta región anatómica. Se muestran aquí también los promedios para cada cuadrante de cabeza humeral, de acuerdo a la escala de Mankin. Se aprecia en la tabla 10 que el puntaje más bajo lo obtuvo el cuadrante posterosuperior; que estaría representando a la zona de mayor desgaste.

Friedman Test

Tabla 12. Rangos

	Rango medio
CAS	3.00
CPS	1.78
CAI	2.33
CPI	2.89

Table 13. Prueba Estadística (a)

N	9
Chi <sup>2</sup>	6.160
Df	3
p.	.104

a. Prueba de Friedman

Al aplicar el Friedman test, se observa que no existe una diferencia significativa entre la puntuación obtenida por el cuadrante posterosuperior con respecto a los demás. Aunque existe tendencia a ser este el más afectado ( $p=0.104$ ) (tablas 12 y 13).

Tabla 14. Estadística Descriptiva

	N	Media	Desviación Std	Valor mínimo	Valor máximo
CSuperior	9	16.00	6.245	9	28
CAnterior	9	17.22	6.261	10	24
CInferior	9	16.89	4.755	11	24
CPosterior	9	14.44	3.779	11	20

Al realizar una comparación entre regiones superior, inferior, anterior y posterior de cabeza humeral, se observa que la región posterior es la de menor puntuación, traduciendo mayor afectación en comparación con las demás zonas (tabla 14).

Tabla 15. Test Statistics(c)

	CInferior - CSuperior	CPosterior - CAnterior
Z	-.561(a)	-1.402(b)
p	.575	.161

a Based on negative ranks.

b Based on positive ranks.

c Wilcoxon Signed Ranks Test

De acuerdo con lo observado en la tabla 14 y 15, no hay una diferencia significativa entre el desgaste de regiones anterior y posterior, aunque si se aprecia una tendencia clara hacia que existe un desgaste mayor en la región posterior de la cabeza humeral.



## DISCUSIÓN

Cabe destacar que la muestra es pequeña, sea está la razón por la cual el análisis estadístico solo muestre tendencias hacia la lesión en determinadas áreas de la articulación.

En el estudio previo con el que se cuenta, los cambios estructurales a nivel de la superficie gleonidea fueron de predominio hacia cuadrantes posteriores. Hay que aclarar que solo se contaba con 5 muestras en aquel momento. Al realizar el análisis del total de las muestras de glenoides que se recolectaron recientemente, se observó variación en los resultados, encontrando un predominio de los cuadrantes anteriores ( $p = 0.40$ ) con tendencia hacia la región superior ( $p=0.178$ ).

Por otro lado, en las muestras estudiadas para cabeza humeral, se pudo observar una tendencia hacia afección de región posterior, hacia el cuadrante posterosuperior ( $p= 0.104$ ), aunque no se obtuvo una significancia estadística suficiente.

Feeney (2003), realizó un estudio sobre 33 hombros de cadáver con rango de edad media de 71.3 años, trabajando solo glenoides; dentro de sus resultados se demuestra una mayor afectación hacia el cuadrante anterosuperior e inferior, siendo notoria la participación de lesión del maguito rotador en los casos más

representativos.<sup>6</sup>

Por su parte, Horg-Chaung, en el 2003, correlaciona la lesión del manguito de los rotadores y la degeneración de la articulación glenohumeral, encontrando lesión en cartílago articular de cabeza humeral dividiéndola en tres categorías (I. sin cambios estructurales en la superficie cartilaginosa; II lesión moderada con cambios cartilaginosos pero sin llegar a exposición ósea, III lesión severa con pérdida cartilaginosa y exposición de hueso subcondral. Demostró también que el daño en la superficie glenoidea iba en relación a la integridad del manguito rotador.<sup>7</sup>

Otro estudio de relevancia fue el de Patzer et al.(2010). Encontraron en un estudio sobre cambios condrales en articulación glenohumeral con lesiones por SLAP, una tendencia hacia la lesión de la región superior, donde un 63% de las lesiones en la glenoides fueron localizadas en la mitad anterior especialmente en el cuadrante anterosuperior, lo que corresponde a los resultados obtenidos en nuestro estudio para los cuadrantes de glenoides. En el mismo estudio citado, la lesión de cabeza humeral fue hacia la zona central y superior por efecto de la huella de la cabeza larga del bíceps sobre el cartílago, mientras que en nuestro estudio se observó hacia la región posterior.<sup>15</sup>

Se puede observar que existe una relación entre el desgaste ocurrido en los cuadrantes anteriores de la glenoides con respecto a los cuadrantes posteriores de la cabeza humeral. Llama la atención que normalmente, la cabeza humeral se encuentra en retroversión de 30 a 40° respecto a la glenoides, por lo que la región de superficie articular que permanece más tiempo en contacto con la glenoides es la anterior. Esto nos puede hablar de que al haber una lesión masiva del manguito de los rotadores, no existe un equilibrio adecuado en la articulación lo que lleva a que se modifique el patrón de contacto glenohumeral sobre la cabeza provocando lesión hacia la región posterior.<sup>20, 24, 26</sup>

Retomando la teoría sobre artropatía mediada por cristales (hombro de Milwaukee), está fue descrita en 1981 por Halverson. Se identifican cristales de fosfato de calcio en el líquido sinovial y superficies articulares, lo que desencadena una activación de respuesta inmunológica con consiguiente degeneración de matriz cartilaginosa y lisis celular de las estructuras articulares y periarticulares. Durante el proceso de exanimación de las muestras histológicas con H&E y S-O, no se detectaron depósitos de cristales u otros materiales. Además, no se encontró infiltración con Leucocitos, dato clave que no respalda la teoría propuesta por Halverson.<sup>3, 8, 13, 28</sup>

## CONCLUSIONES.

Los resultados que se obtuvieron del presente estudio, nos dan una pauta para mantener vigente la hipótesis planteada en un inicio, y la refuerza por los resultados obtenidos. Sin embargo, el estudio no es del todo concluyente pues no se tiene una significancia suficiente para dar por cierta nuestra hipótesis. Esto se deba tal vez al tamaño reducido de la muestra que solo nos orienta, hacia una región específica. Este estudio puede abrir puerta para hacer uno con series de pacientes más extensas que puedan dar mayor contundencia a las pruebas estadísticas. Y así para continuar con la investigación hacia un mejor conocimiento de la artropatía por lesión de manguito de los rotadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mankin, C. Johnson, M. Biochemical and Metabolic Abnormalities in Articular Cartilage from Osteoarthritic Human Hips. *J Bone Joint Surg.* 1981; 63-A, (1): 131-139.
2. Umans H. Pavlov H. Berkowitz M. Correlation of radiographic and arthroscopic findings with rotator cuff tears and degenerative joint disease. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2001, 10: 428-433.
3. Jensen, K. Williams, G. Russell, I. Rockwood, C. Rotator Cuff Tear Arthropathy. *J Bone Joint Surg.* 1999; 81-A(9): 1312-1324.
4. Ian K. Y. Lo, MD, FRCSC and Stephen S. Burkhart MD. Current Concepts in Arthroscopic Rotator Cuff Repair. *Am J Sports Medicine*, 2003; 31, (2): 308-324.
5. H. Graichen M.D. J. Jakob M.D. von Eisenhart-Rothe M.D. K.H. Validation of cartilage volume and thickness measurements in the human shoulder with quantitative magnetic resonance imaging. *Osteoarthritis and cartilage* 2003; 11 (7): 475-482

6. Micheal Feeney, John O'Dowd, Elaine W. Kay and James Colville. Glenohumeral articular cartilage changes in rotator cuff disease. *J shoulder Elbow Surg.* 2003, 12 (1): 20-23
7. Horng-Chaung Hsu, Zong-Ping Luo, James J. Stone, Tze-His Huang and Kai-Nan An. Correlation Between rotator cuff tear and glenohumeral degeneration. *Acta Orthop Scand* 2003; 74 (1): 89-94.
8. Jeffrey L. Visotsky, Carl Basamania, Ludwig Seebawer, Charles A. Rockwood. Cuff Tear Arthropathy: Pathogenesis, Classification, and Algorithm for Treatment. *J. Bone Joint Surg* 2004; 86 (2): 35-41
9. K.O. Pritker, S. Gay, S.A. Jimenez. Osteoarthritis cartilage Histopathology: grading and staging. *Osteoarthritis and cartilage* (2005) vol. – No. – : 1-17.
10. M. Yorimitsu K. Nishida, T, Komiyama. Intra-articular injection of interleukin-4 decreases nitric oxide production by chondrocytes and ameliorates subsequent destruction of cartilage in instability-induced osteoarthritis in rat knee joints. *Osteoarthritis and cartilage* (2008) 16, 764-771
11. Jeffrey S. Abrams. Arthroscopic techniques for massive rotator cuff repairs. *Techniques in Shoulder and Elbow surgery.* 2007; 8 (3): 126-134.

12. Jeff A. Fox, Brian J. Cole Anthony A. Romeo et. Al. Articular Cartilage thickness of the Humeral Head: an Anatomic Study. Orthopedics 2008; 31 (3): 1-6
13. Wei-Ren Su, Jeffrey E. Budoff, Zong-Ping Luo. The effect of anterosuperior rotator cuff tears on glenohumeral translation. The Journal of Arthroscopic and related surgery. 2009; 25 (3): 282-289.
14. Florian Elser, Sepp Braun Christopher B. Dewing. Glenohumeral Joint Preservation: Current Options for managing Articular Cartilage Lesion in Jounge, active patients. The Journal of Arthroscopic and related surgery. 2010; 26 (5): 685-696.
15. Thilo Patzer, Sven Lichtenberg, Jörn Kircher. Influence of SLAP lesions on chondral lesions of the glenohumeral joint. Knee Surg Sports Traumatol Arthosc 2010; 18: 982-987.
16. De Seze S, Ryckewaert A, Welfling J et al. Les lésions anatomiques de l'épaule bloquée. Rev Rhum Mal Osteoartic 1960; 27: 323-327 (traducción al inglés).
17. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a Preliminary study. J bone joint surg 1972; 54-A: 41-50.

18. Bigliani. LU. Impingement syndrome aethiology and overview. IN: Watson MS ed. Surgical disorders of the shoulder. Edinburgh; Churchill-Livingstone, 1991: 247-258
19. van Der Sluijs JA, Greesink RG, Van der Linden AJ, Bulstra SK. The reliability of the Mankin score for osteoarthritis. *J Orthop Res.* 1992; 10(1): 58-61.
20. DeWilde LF, Berghs BM, Van der Vyver F. Glenohumeral relationship in the transverse plane of the body. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12:260–267
21. Mankin H. the reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis. *N engl J Med* 1974; 291 (25) 1335-1340
22. Coudane H, Goutallier D. Patología del manguito de los rotadores EMC 2009. Elsevier París (Aparato locomotor: 14-351).
23. Johnson ; Pedowitz. Practical Orthopaedic Sports Medicine & Arthroscopy. 2007. Lippincott Williams & wilkin.
24. Simon SR. Orthopedic Basic Sciences. Ed. American Academy of Orthopedic Surgeons. USA. 2002.



25. Prophet Edna B, Millis Bob, Arrington Jacquelinm. Laboratory Methods in Histotechnology. Armed Forces Institute of Pathology. American registry of Pathology. Washington D.C. 1994.
26. Rockwood, Matsen, Wirth and Lippitt. Hombro. Ed. Marbán. España. 2006.
27. Chevalier X, Richette P. Cartílago articular normal: Anatomía, fisiología, metabolism y envejecimiento. EMC 2005. Elsevier Paris. (Aparato locomotor: e-14-015).
28. Araceli Martínez-Castillo, Carlos Núñez y Javier Cabiedes. Análisis de líquido sinovial. Reumatol Clin. 2010;6(6):316–32.
29. Díaz Hernández DL. Anàlisis Histològico del cartílago articular glenohumeral en la artropatía por lesión del manguito de los rotadores. (Tesis para obtener el grado de médico especialista en Ortopedia). FacMed UNAM. 2010.
30. Burkhart, Stephen S.; Lo, Ian K. Y.; Brady, Paul C. Burkhart's View of the Shoulder: A Cowboy's Guide to Advanced Shoulder Arthroscopy. 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
31. Cofield RH. Curent concepts review: rotator cuff disease of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1985; 67 A: 947-979.

32. Gerber C, Fuchs B, Holder J. The result of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg. Am* 2004; 86A: 219-224.

33. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983; 173: 70-77