



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

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

**TITULO**

***ANÁLISIS HISTOLÓGICO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR  
GLENOHUMERAL EN LA ARTROPATÍA POR LESIÓN DEL  
MANGUITO DE LOS ROTADORES.***

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL GRADO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN  
ORTOPEDIA**

**PRESENTA:**

***Dr. David Leopoldo Díaz Hernández***

**PROFESOR TITULAR: Dr. José Manuel Aguilera Zepeda  
ASESOR: Dr. Michell Ruiz Suárez**



**México, D. F.,**

**MARZO 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **FIRMAS**

**PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD**

---

**Dr. José Manuel Aguilera Zepeda**

**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 Suarez**  
**Asesor Clínico y Metodológico**

---

**Dr. Raúl Pichardo Bahena**  
**Asesor Clínico**

---

**Dr. Fernando Sergio Valero González**  
**Asesor Clinico**

---

**Dr. Melchor Iván Encalada Díaz.**  
**Asesor clínico**

**AGRADECIMIENTOS:**

**A mi hijo Alex,**

**Mi estímulo de seguir siempre adelante. .**

**A mis padres,**

**Por su apoyo incondicional, confianza y amor.  
Y ser gran ejemplo del ser un buen hijo y padre.**

**A mis Hermanos y Sobrinas**

**Por darme las palabras de aliento, que en muchos momentos los necesitaba.**

**A mis maestros**

**Por sus enseñanzas y la mucha paciencia que me brindaron**

## TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	11
OBJETIVOS.....	11
HIPÓTESIS.....	11
MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	33

## INTRODUCCIÓN

La artropatía ya no se considera un proceso de inevitablemente asociado al envejecimiento, sino un grupo heterogéneo, de enfermedades con características comunes, secundarias a alteraciones bioquímicas y biomecánicas y que no solo afectan al cartílago, sino al hueso subcondral y a todas las estructuras articulares.

Se considera que en la artropatía, se presenta una alteración de la función reguladora del condrocito productor de cartílago hialino.<sup>1, 2, 7,8,</sup>

El cartílago articular en el adulto tiene una capacidad muy limitada de reparación espontánea, por lo que consecuentemente se pierde. Diferentes hipótesis han sido postuladas sobre el por qué las lesiones de espesor parcial del cartílago articular no sanan y la fisiopatología de la reparación de lesiones osteocondrales, donde se forma tejido de cicatrización de calidad biomecánica inferior denominado fibrocartílago. En el caso de lesiones condrales de espesor parcial se podría explicar por que no se forma este tejido de cicatrización, ya que su naturaleza avascular funciona como una barrera natural para la angiogénesis, misma que juega un papel fundamental en el proceso de cicatrización. La superficie del cartílago lesionada se encuentra aislada de los elementos provenientes de la médula ósea que en condiciones normales participan en el proceso de reparación de otros tejidos (macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas, etc.). Por otra parte, se ha demostrado que el dermatán sulfato y otros proteoglicanos tienen propiedades antiadhesivas que limitan la capacidad de reparación del cartílago en la superficie de la lesión. También se ha demostrado que el líquido



sinovial tiene propiedades que inhiben la proliferación de los condrocitos in vivo. No obstante, aún no está clara la fisiopatogenia que juegan los diversos mecanismos de inhibición de la reparación del cartílago por la presencia de líquido sinovial y algunos de los componentes de la matriz extracelular en la zona de lesión in vivo.<sup>3, 4,12,14,17,18,</sup>

Para poder estudiar al cartílago se tiene que conocer su composición. Entre un 65 y 80% del peso húmedo del cartílago articular es agua. Más del 70% del peso seco de cartílago es colágena. La colágena tipo II representa mas del 95% del contenido total de colágena del cartílago hialino. Las fibras de colágena forman una malla que atrapa el agua y provee fuerza tensil al cartílago. También se encuentra colágena tipo V, VI, IX y XI en la matriz, estando los tipos V, IX y XI asociadas con la colágena tipo II, mientras que la del tipo VI es una colágena pericelular no fibrilar. Zaucke y colaboradores reportan que la colágena IX es el mejor marcador de diferenciación de condrocitos productores de cartílago articular, mientras que la colágena tipo I lo es de los fibroblastos. Sin embargo, también reportaron que una vez que un condrocito articular se transforma en fibroblasto, este cambio es irreversible. Chen y colaboradores también reportaron que la colágena IX y el biglicano forman una red fibrilar que mantiene la integridad de la arquitectura del cartílago articular. Por esta razón es tan importante la identificación de esta proteína. Estos mismos resultados han sido reportados por Farjanel.<sup>5, 6, 7, 11,22</sup>

## **ANTECEDENTES**

La artropatía subcondral fue por primera vez descrita por Charles Neer en el año de 1977, la cual se caracterizaba con una entidad rara, en la que se describía una insuficiencia del manguito de los rotadores, cambios degenerativos en la articulación glenohumeral, colapso de la cabeza femoral, disminución en la articulación acromioclavicular y una erosión de la arquitectura esquelética del hombro. Actualmente se observa una insuficiencia del manguito de los rotadores, cambios degenerativos de la articulación glenohumeral y una migración superior de la cabeza humeral. 2, 15, 25,27.

Existen algunas hipótesis en las cuales se estipula lo siguiente:

Teoría mediada por cristales (Hombro de Milwaukee), la cual asocia una artropatía subacromial y la presencia de cristales de fosfato de calcio en el líquido sinovial postulada por Haverson et al en 1981. la que se describe el contenido de cristales de fosfato de calcio en el líquido sinovial, con respuesta inflamatoria así como proliferación de fibroblastos, los cuales secretan enzimas proteolíticas las que son responsables de la degradación del cartílago subcondral. 2, 13,14,

Teoría del manguito de los rotadores, la cual existen dos mecanismos los que contribuyen a la destrucción de la articulación del hombro. La vía mecánica y la vía

nutricional, ambas asociadas a la destrucción masiva del manguito de los rotadores.

Los factores mecánicos se asocian al la destrucción masiva del manguito de los rotadores dada por un desbalance de la fuerza muscular.

Los factores nutricionales, se pierde la presión la calidad del liquido sinovial por perdida de la presión de la fluido, por tanto disminución de los glicosaminoglicanos que llevan a la aceleración de la destrucción del cartílago articular. 4, 5,6, 16

La teoría de la doble polea. Descrita por Burkhart en 1992. Donde se analiza la cinemática del manguito de los rotadores para mantener centralización de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea. Se observa 3 grupos de la cinemática del fulcrum, a la aceleración, y la fuerza de forma transversal y coronal. 2, 25,27

En si se integra bajo la Clasificación de Seebauer.

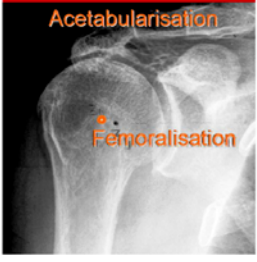



TYPE IA-CENTERED STABLE	TYPE IB-CENTERED MEDIALIZED	TYPE IIA-DECENTERED LIMITED STABLE	TYPE IIB-DECENTERED UNSTABLE
			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• INTACT ANTERIOR RESTRAINTS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• INTACT ANTERIOR RESTRAINTS - FORCE COUPLE INTACT/COMPENSATED</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• COMPROMISED ANTERIOR RESTRAINTS—COMPROMISED FORCE COUPLE.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• INCOMPETENT ANTERIOR STRUCTURES</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• MINIMAL SUPERIOR MIGRATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MINIMAL SUPERIOR MIGRATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SUPERIOR TRANSLATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ANTERIOR SUPERIOR ESCAPE</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• DYNAMIC JOINT STABILIZATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• COMPROMISED DYNAMIC JOINT STABILIZATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• INSUFFICIENT DYNAMIC JOINT STABILIZATION</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ABSENT DYNAMIC JOINT STABILIZATION</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ACETABULARIZATION OF CA ARCH AND FEMORALIZATION OF HUMERAL HEAD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MEDIAL EROSION OF THE GLENOID, ACETABULARIZATION OF CA ARCH, AND FEMORALIZATION OF HUMERAL HEAD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MINIMUM STABILIZATION BY CA ARCH, SUPERIOR-MEDIAL EROSION AND EXTENSIVE ACETABULARIZATION OF CA ARCH AND FEMORALIZATION OF HUMERAL HEAD.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NO STABILIZATION BY CA ARCH—DEFICIENT ANTERIOR STRUCTURES.</li> </ul>

Ilustración 1 Jeffrey L. Visotsky, Carl Basamania. Cuff Tear Arthropathy: Pathogenesis, Clasificación, and Algorithm for Treatment. JBJS 2004; 86(2): 35-41

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente no se conoce los cambios histológicos y estructurales del cartílago articular en artropatía por lesión del manguito de los rotadores. Aunque existe el antecedente de algunos estudios que han descrito los cambios articulares en la cabeza humeral, no existen estudios suficientes que describan los cambios articulares que suceden en la superficie articular glenoidea.

## **JUSTIFICACIÓN.**

- En nuestro Hospital el 25% de las lesiones del manguito de los rotadores, corresponden a lesiones masivas e irreparables.
- El 19% de las lesiones del manguito de los rotadores evolucionan a ADMR.
- El 76% de las lesiones masivas del manguito de los rotadores evolucionan a la ADMR.

## **OBJETIVO.**

Conocer los cambios histológicos del cartilago articular en Artropatía por lesión del manguito de los rotadores, de la Glenoides.

## **HIPÓTESIS.**

La degeneración articular del cuadrante antero superior glenoideo, será significativamente mayor con respecto al resto de los cuadrantes según la clasificación de Mankin.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

DISEÑO. Se trata de un estudio transversal, descriptivo (serie de casos).

SITIO. Servicio de Reconstrucción Articular de Hombro y Codo  
Instituto Nacional de Rehabilitación.

PERIODO. Del Marzo 2008 a Agosto 2009.

### **MATERIAL.**

Pacientes con diagnóstico clínico y con estudios de gabinete con lesión masiva del manguito de los rotadores.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

- Pacientes con diagnóstico de artropatía por lesión del manguito de los rotadores.
- Candidatos a Hemiartroplastia de hombro CTA o Hemartroplastia reversa.
- Ambos géneros.
- Sin límite de edad.

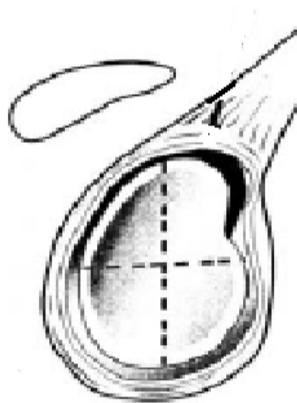
#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Antecedente de infiltración de la articulación.
- Antecedente de artritis inflamatoria.
- Antecedente de infección articular.
- Antecedente de fractura proximal de Húmero y/o Glenoides.
- Antecedentes de cirugía de manguito de los rotadores, inestabilidad y limpieza articular.
- No acepten participar en el estudio.



#### DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.

- Se captaron 5 pacientes los cuales se les realizaron (describir los tipos de cirugía).
- Toma de biopsia con dispositivo Aspirex de 4 mm a nivel de la superficie glenoidea en sus 4 cuadrantes. (Antero-Superior, Postero- Superior, Antero-Inferior, Postero- Inferior) para la obtención de 20 muestras.



- De acuerdo a protocolo de Anatomía patológica.

- Clasificación histológica – Histoquímica Mankin.

**HISTOLOGICAL-HISTOCHEMICAL GRADING \***

	Grade		Grade
<b>I. Structure</b>		<b>III. Safranin-O staining</b>	
a. Normal	0	a. Normal	0
b. Surface irregularities	1	b. Slight reduction	1
c. Pannus and surface irregularities	2	c. Moderate reduction	2
d. Clefts to transitional zone	3	d. Severe reduction	3
e. Clefts to radial zone	4	e. No dye noted	4
f. Clefts to calcified zone	5		
g. Complete disorganization	6		
<b>II. Cells</b>		<b>IV. Tidemark integrity</b>	
a. Normal	0	a. Intact	0
b. Diffuse hypercellularity	1	b. Crossed by blood vessels	1
c. Cloning	2		
d. Hypocellularity	3		

4- Mankin H. The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis.

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

## **PROCEDIMIENTOS.**

Este estudio prospectivo se realizo en el area de Ortopedia del INR en el servicio de Reconstrucción articular de Hombro y Codo, de la Ciudad de México. Fueron elegibles para nuestro estudio los pacientes con el diagnostico de Lesion masica del manguito de los Rotadores, programados para realiza hemiartroplastia CTA o Artroplastia Reversa, en el periodo de Enero 2009 y Julio 2009. Operados por cirujanos del Serv. De Hombro y Codo.

En nuestro hospital losa pacientes ingresan un día previo a la cirugía, día en el cual el equipo de Cirugía de Hombro y Codo, explica el procedimiento quirúrgico al realizar, así como las revisión de expediente clínico que se cumpla el orden según marca la secretaria de salud.

Se realizo una revisión computarizada por medio de los buscadores de Internet en busca de literatura relacionada con nuestro estudio.

Del archivo clínico computarizado del INR, se recabaron los siguientes datos de cada paciente: nombre, edad sexo, diagnostico, hombro operado, fecha de la cirugía, implante utilizado.

Las muestras se tomaron realizando cortes perpendiculares al eje de la Glenoides, tomadas con el dispositivo Aspirex.

Posteriormente las muestras obtenidas, fueron fijadas en paraformaldehído al 10% y sometida a un proceso de descalcificación en ácido clorhídrico en solución amortiguada al 5% por un periodo de 48 horas. Se lavaron con jabón neutro y agua corriente, cada uno de los cortes fue colocado por separado en capsulas de inclusión, finalmente fueron colocadas de nuevo en formol al 10%, para después ser procesadas en equipo de Histoquinet mediante deshidratación a base de alcohol a concentraciones de 70, 80, 96 y 100%, xilol e incluidas en parafina.

Los cortes histológicos se hicieron en micrótopo ( Optical American ) a 5 micras de espesor, los cuales fueron desparafinados a 60°C durante 4 horas y posteriormente teñido con Safranina O mediante técnicas convencionales, descritas en el manual de métodos de laboratorio en histotecnología del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

- Análisis descriptivo de variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.
- Se hará un análisis de W de Kendall para comparar los puntajes de Mankin en los 4 cuadrantes para muestras no paramétricas.
- Prueba de W de Wilcoxon para muestras pareadas comparando cuadrantes anteriores vs posteriores.
- Correlación de Pearson para verificar el modo de sociación entre los puntajes en cuadrantes anteriores y posteriores.
- Se tomara un valor  $p < 0.05$
- Con el programa SPSS versión 17.0 para Windows

## RESULTADOS.

Se obtuvieron 5 pacientes según los criterios de incisión, los cuales se encontraba 4 pacientes femeninos y un paciente masculino. Con rango de edad de 50 a 74 años con una media de 67. Los hombros afectados fueron de predominio derecho, solamente se obtuvo un izquierdo. Se realizaron los siguientes procedimientos quirúrgicos, 4 hemiartroplastias y una Artroplastia total.

Al momento de la intervención quirúrgica, se marca la zona de toma de muestra, teniendo en cuenta que posteriormente se realiza la resuperficialización de la glenoides. Tabla 1

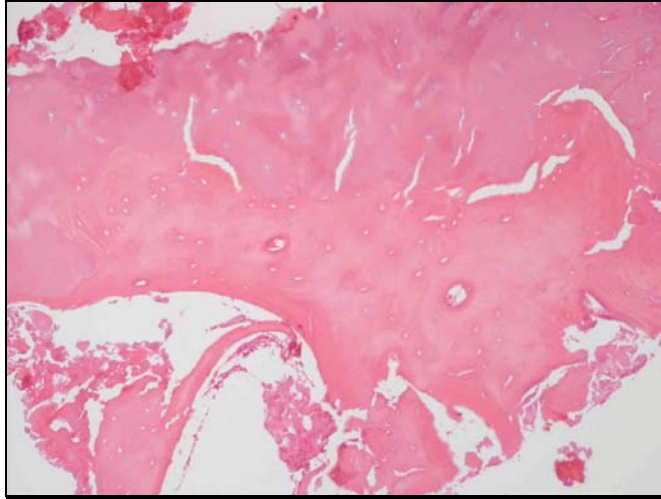
TABLA 1.

	Promedio
<b>Genero</b>	<b>4 femeninas, 1 masculino</b>
<b>Edad</b>	<b>50 – 74 ( 67 % ) años</b>
<b>Lado afectado</b>	<b>4 derechos, 1 izquierdo.</b>

## Análisis Histológico.

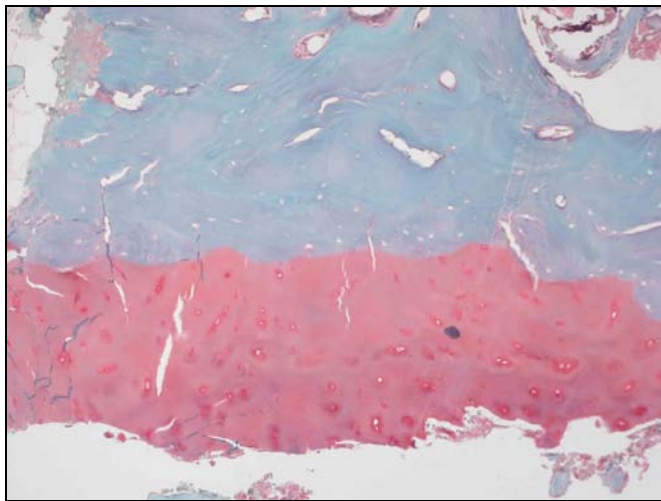
Los cortes obtenidos fueron estudiados en relación y comparación de los cuadrantes de la superficie glenoidea. Fueron estudiados en relación a los cambios tisulares observados, en un corte transversal en el que se identificó hueso cortical, zona de transición de cartílago hueso, valoración de tejido fibroso, celularidad, osificación y angiogénesis de cartílago articular.

Se obtuvieron un total de 20 muestras las cuales fueron evaluadas según la clasificación de Mankin, las cuales fueron teñidas con E-O y Safranina O.



**Fig. 1 E-O Cuadrante Postero Superior**

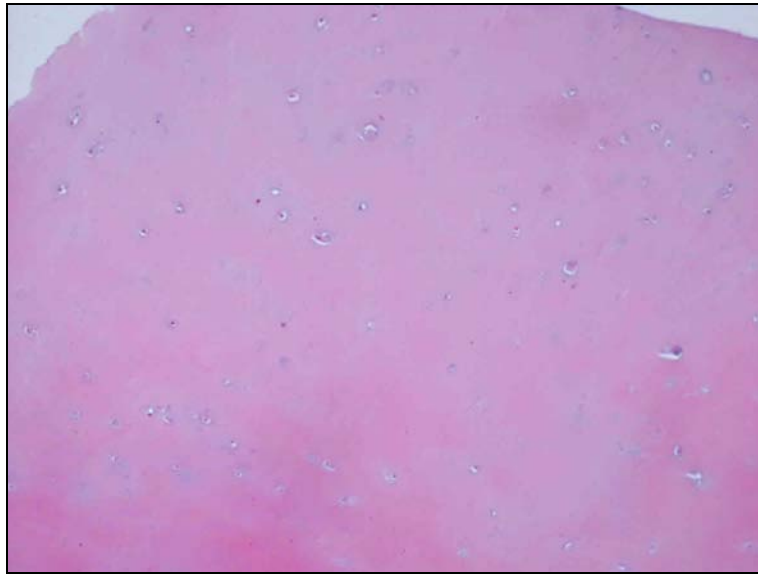
**(Estructura completa desorganización, celularidad normal)**



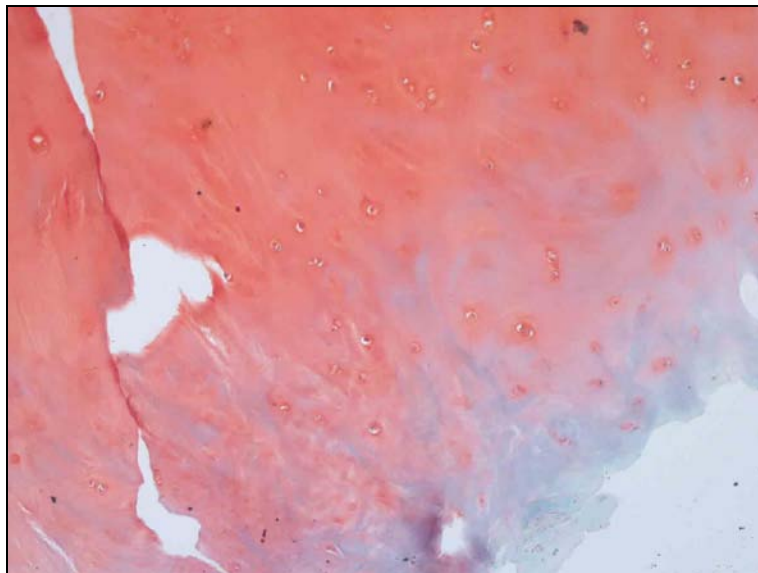
**Fig. 2 Safranina O Cuadrante Postero Superior**

**(Tinción con ligera reducción y unión osteocondral normal)**

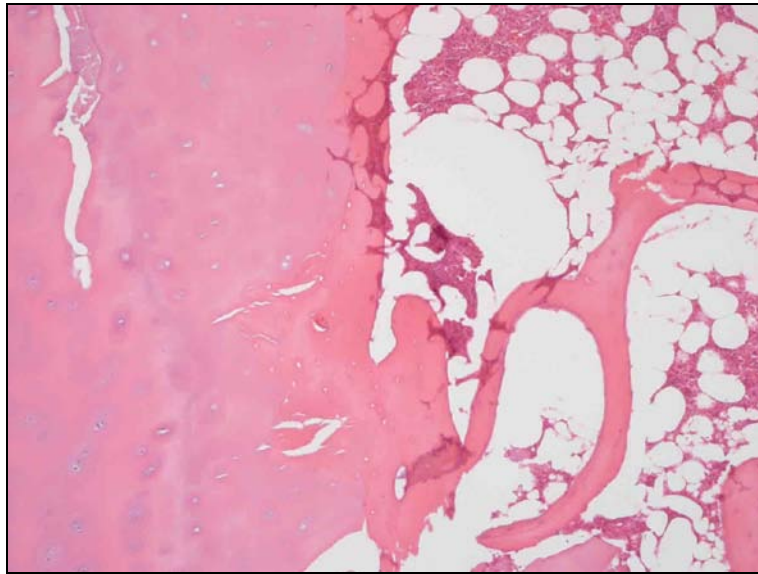




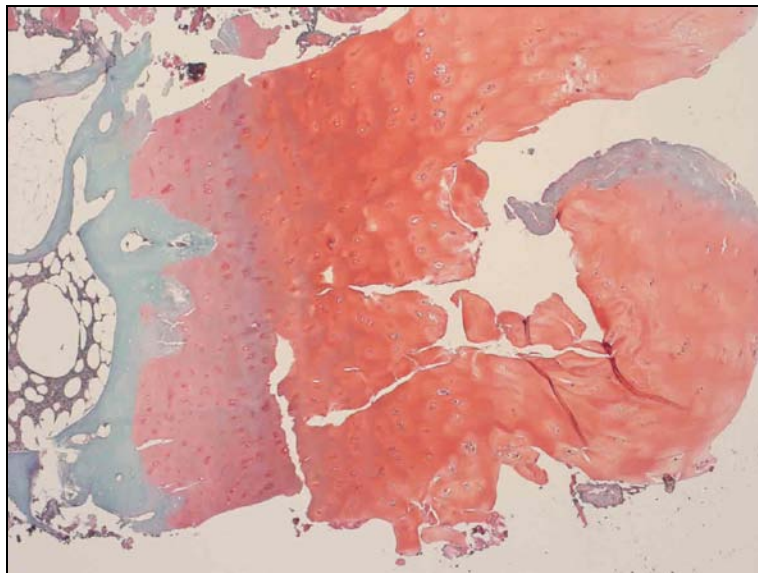
**Fig. 3 E-O Cuadrante Antero Superior**  
**(Estructura irregularidad de superficie, Celularidad normal.)**



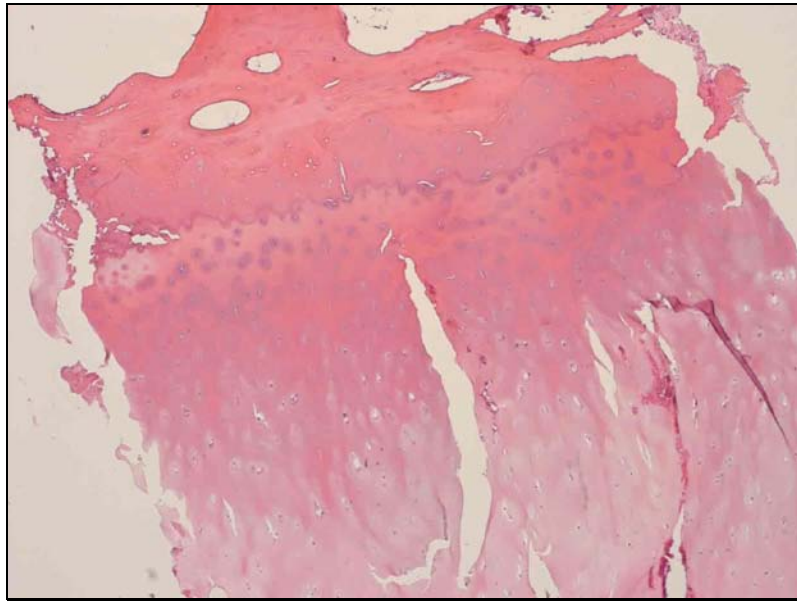
**Fig. 4 Safranina O Cuadrante Antero Superior**  
**(Tinción con ligera reducción, unión osteocondral intacta)**



**Fig. 5 E-O Cuadrante Antero Inferior**  
**(Estructura con hendiduras ala zona radial, Celularidad normal)**

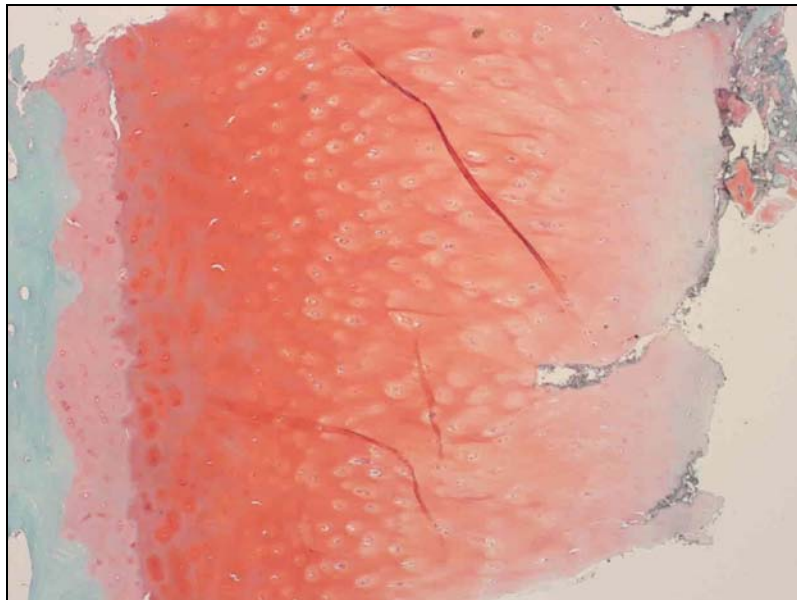


**Fig. 6 Safranina O Cuadrante Antero Inferior**  
**(Tinción con ligera reducción, Unión osteocondral normal)**



**Fig. 7 E- O Cuadrante Postero inferior**

**(Estructura Hendiduras hacia la zona de transición, Celularidad Normal)**



**Fig. 8 Safranina O Cuadrante Postero Inferior**

**(Tinción con ligera reducción, Unión osteocondral Normal)**

## Análisis Estadístico.

En el análisis si obtuvieron de un total de 20 muestras teñidas con Hematoxilina y Eosina, 20 muestras teñidas con Safranina O, de 5 pacientes. Actualmente con este estudio no se puede obtener conclusiones definitivas por ser el tamaño de la muestra poco suficiente. Sin embargo con los resultados actuales se continuara el estudio con la finalidad de obtener más pacientes y confirmar de forma contundente las tendencias que se nos muestran.

**Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Anterosuperior	5	5.20	.837	4	6
Anteroinferior	5	5.00	2.121	2	8
Posterosuperior	5	6.80	2.280	4	9
Posteroinferior	5	7.00	2.000	5	9

**Tabla 2.**

En esta tabla se muestra los promedios de la clasificación de Makin para los cuadrantes glenoideos, desviaciones estándar e intervalos. Donde se observan cambios significativos hacia los cuadrantes posterosuperior y posteroinferior.

Obtenidos los promedios, se realiza un análisis W de Kendall, para multiples muestras pareadas con distribución no parametrica. Aquí se verifican la existencia significativa en el puntaje de Mankin de acuerdo al cuadrante glenoideo. Se obtiene una “p” de 0.466 por lo que se refleja que no hay diferencia significativa.

Tabla 3.

**Test Statistics**

N	5
Kendall's W <sup>a</sup>	.170
Chi-Square	2.550
df	3
Asymp. Sig.	.466

a. Kendall's Coefficient of Concordance

**Tabla 3.**

Posterior se unen los diversos cuadrantes de manera que pudiera comparar los anteriores con los posteriores y los superiores con los inferiores.

Con la prueba no paramétrica de W de Wilcoxon para 2 muestras. Tablas 4 y 5.

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	Posterior - Anterior
Z	-1.089 <sup>a</sup>
Asymp. Sig. (2-tailed)	.276

a. Based on negative ranks.  
b. Wilcoxon Signed Ranks Test

**Tabla 4**

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	Inferior - Superior
Z	-.137 <sup>a</sup>
Asymp. Sig. (2-tailed)	.891

a. Based on positive ranks.  
b. Wilcoxon Signed Ranks Test

**Tabla 5**

Aquí se observa que no se presentan diferencias estadísticas significativas. Esto se debe al tamaño de la muestra.

Se hizo la correlación de Pearson para los cuadrantes anteriores con los posteriores y los superiores con los inferiores. Los resultados son los siguientes.

**Correlations**

		Anterior	Posterior
Anterior	Pearson Correlation	1	-.932*
	Sig. (2-tailed)		.021
	N	5	5
Posterior	Pearson Correlation	-.932*	1
	Sig. (2-tailed)	.021	
	N	5	5

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**Tabla 6**

**Correlations**

		Superior	Inferior
Superior	Pearson Correlation	1	-.627
	Sig. (2-tailed)		.258
	N	5	5
Inferior	Pearson Correlation	-.627	1
	Sig. (2-tailed)	.258	
	N	5	5

**Tabla 7**

Se obtuvo para posterior vs anterior. Una  $r$  de Pearson de  $-0.932$ . Eso se califica como excelente por ser de  $1$  y negativo. Da una relación entre el puntaje de ambas zonas es inversa, por lo tanto a medida que aumenta una la otra disminuye y viceversa. Con una significancia estadística de  $0.021$ . Tabla 6.

Por otro lado, al ver la correlación entre superior e inferior, los resultados son los siguientes:

En este caso el coeficiente de correlación de Pearson es “bueno” y también es inverso. Sin embargo, en este caso, no hay significancia estadística (la  $p=0.258$ ), seguramente por el tamaño de nuestra. Tabla 7.

## DISCUSIÓN.

El hombro en especial la Artropatía por lesión masiva del manguito de los rotadores, es una de las patologías más estudiadas y menos comprendidas en la actualidad. Se han descrito muchas teorías de la patología. Pero aun no se sabe a ciencia cierta su etiología.

Charles Neer (1977) propuso que la artropatía del manguito de los rotadores incluye un colapso dela cabeza humeral y también en el desgarro masivo del manguito del os rotadores. Esta deficiencia crónica es acompañada de perdida de la integridad articular, cambios en la estructura del cartílago subcondral de la cabeza del humera si como de la superficie glenoidea. <sup>31,2</sup>

Halverson (1981) describió la teoría del depósito de cristales, la cual describe la presencia de cristales de fosfato de calcio en el liquido sinovial, lo que desencadena una cascada inmunológica y producción de colagenasas. <sup>2</sup>

Burkhart (1992) por estudios en fluoroscopia comparo la cinemática de la Teoría de las poleas, donde interactúan las fuerzas musculares en le plano coronal y en le plano transverso. <sup>2</sup>

No se ha documentado una asociación entre los cambios en la artropatía y la integridad del manguito de los rotadores. Lo que se a encontrado de forma frecuente es la formación de osteofitos en los márgenes dela cabeza humeral y la línea divisoria entre en labrum y la superficie articular de la glenoides.



Los cambios degenerativos, incluyen infiltración de glucosaminoglicanos, proliferación vascular, y cambios en fibrocartílago. Sin embargo, también en esta degeneración juega un papel muy importante la combinación de procesos vasculares, traumáticos, y mecánicos mismo producido por la lesión masiva del manguito de los rotadores. A esto se le suman causas extrínsecas ( como pinzamientos ) y factores intrínsecos . Lo que conllevan finalmente a la artropatía del hombro.

Por ello nuestro marco de estudio fue la superficie glenoidea de paciente con diagnostico confirmado de Artropatía por desgarró masivo del manguito de los rotadores, lo que cabe de recalcar que este estudio se realiza en pacientes, el cual estudios relacionados de la literatura, lo muestran en cadáver, y pocos estudiados de forma histopatología.

Artículos recientes se han enfocado al estudio de la artropatía por desgarró del manguito de los rotadores.

Horg- Chaung en 2003, Correlaciona la lesión del manguito de los rotadores y la degeneración de la articulación glenohumeral, estudiando 44 hombros de cadáveres, en un rango de edad de 62 a 86 años, estudiando la superficie articular de la glenoides y de la cabeza humeral la cual se divide en zonas. El observador las clasifico en tres categorías (I intacta sin cambios estructurales el a superficie cartilaginosa, II lesión moderada con cambios cartilaginosos pero sin llegar la exposición ósea, III lesión severa con perdida cartilaginosa y exposición de hueso subcondral).<sup>29</sup>

Sus resultados demostraron que en el daño de la superficie glenoidea depende de la integridad del manguito de los rotadores. Pero no se pudo evidenciar que el daño de la superficie glenoidea es directamente proporcional al grado de daño del manguito de los rotadores.

Nuestros resultados arrojaron cambios estructurales a nivel de la superficie glenoidea de predominio en los cuadrantes posteriores, esto nos hace la pauta de continuar con el estudio, hasta obtener resultados concluyentes. Un punto importante sobre este estudio a comparación del nuestro que las lesiones masivas del manguito de los rotadores observaron daño importante en la porción anterior inferior de la glenoidea en enfoque que se dio es por daño mecánico así como inestabilidad anterior del hombro, a diferencia del nuestro, se estudio de forma histopatológica, con artropatía glenohumeral por lesión masiva del manguito de los rotadores, basándonos en la Escala de Mankin, que se enfoca en los cambios condrales así como revascularización de la zona osteocondra y si nos da como relevancia los cambios estructurales de la zona posteriosuperior y posteroinferior que refleja que los daños estructurales pueden ser clínicamente significativos entre la degeneración y la estabilidad del hombro.

Micheal S. Feeny (2003) publico un estudio en el que describen los cambios cartilaginosos de la articulación glenohumeral en patología del manguito de los rotadores. En el estudio 33 hombros de cadáver por arriba de los 40 años, con lesión macroscópica del manguito de los rotadores y cambios en las superficies articulares divididas en 4 cuadrante. Obteniendo las superficies articulares las lesiones condrales se basaron en la escala de Outerbridge. Así como un estudio histológico de la inserción osteotendinosa del manguito de los rotadores. 28

Teñido con Hematoxilina y eosina estudiándoles la celularidad, vascularidad, calcificaciones y metaplasia fibrocartilaginosa. En sus resultados ellos describen afección de predominio de los cuadrantes anterosuperior y anteroinferior de la glenoides.

Histológicamente estudiaron en tendón del supraespinoso y subescapular mostrando variación en el grado de degeneración.

Por lo tanto ellos, relacionan el rol de la degeneración de la superficie articular no solo se debe a un proceso mecánico, sino a la combinación de la degeneración vascular y traumática.

Lo mas sorpréndete en su estudio fue la correlación entre el daño del manguito de los rotadores y los cambios degenerativos del cartílago articular, siendo independiente de la edad del paciente. Aun en lesiones pequeñas del manguito existe un desbalance articular en lo que conlleva a el riesgo del daño articular.

Volviendo a nuestro estudio los cambios que se observaron a pesar de la muestra tan pequeña, si nos hace evidenciar que existe un daño estructural dela superficie articular de la glenoides, por lo que se refleja los cambios en el área posterior tanto superior como inferior. Esto nos obliga a continuar con el estudio, extender las líneas del estudio para concluir todas las hipótesis que se presentan.

Con esto se obtendría una relación de causa efecto entre la lesión del manquito de los rotadores, lesión masiva del manguito y la degeneración articular. Que llevaría al cambio del manejo de la lesión del manguito de los rotadores.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Farmer JM, Boles CA. Chondral and osteochondral injuries. Diagnosis and management. Clin Sports Med 2001; 20 (2): 299- 301.
2. Jeffrey L. Visotsky, Carl Basamania. Cuff Tear Arthropathy: Pathogenesis, Clasification, and Algorithm for Treatment. JBJS 2004; 86(2): 35-41
3. Maiotti M, Coletta M. Correlation between osteoarthritic cartilage damage and leveld of proteinases and proteinase inhibitor in synovial fluid from the knee joint: Arthroscopy 2000; 16 (5): 522- 526.
4. Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling CG. Cartilage injuries: A review of 31,516 knee arthroscopies. Arthroscopy 1997; 13: 456- 460.
5. Michael Ulrich-Vinther, Michael Maloney, Edward Schwarz, Randy Rosier. Articular Cartilage Biology: J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 421-430.
6. Elders MJ; The increasing impact of arthritis on public health. J Rheumatol 2000; Suppl 60: 6-8.

7. De Palma AF, Subin DK. Process of repair of articular cartilage demonstrated by histology and autoradiography with tritiated thymidine. Clin Orthop 1996; 48: 229 -242.
8. Mankin H. The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis. N Engl J Med 1974; 291 (24): 1285- 1292.
9. Mankin H. The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis. N Engl J Med 1974; 291 (25): 1335 – 1340.
10. Pridie KH. A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. J Bone Joint Surg 1959; 41-B: 618.
11. Shapiro F, Glimcher MJ. Cell origin and differentiation in the repair of full-thickness defects of articular cartilage. J Bone Joint Surg 1993; 75-A: 532-553.
12. Harada K, Sasaki S. Chondrogenesis and osteogenesis of bone marrow derived cells by bone inductive factor. Bone 1988; 9 (3): 177 – 183.
13. Lewadonska K, Culp LA. Fibronectin- mediated adhesion of fibroblasts. J Cell Biol 1987; 105 (3): 1444- 1454.

14. Hunziker EB, Kapfinger E. Removal of proteoglycans from the surface of defects in articular cartilage transiently enhances coverage by repair cells. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B: 144-150.
15. Hunziker EB, Kapfinger E. Repair of full-thickness defects in articular cartilage: cell recruitment from the synovial membrane. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A: 721-733.
16. Rosenberg LC, Culp LA. Biological roles of dermatan sulphate proteoglycans. *Ciba Found Symp* 1986; 124: 47-68.
17. Cole BJ, Malek MM. Articular cartilage lesions – A practical guide to assessment and treatment. Ed. Springer-Verlag. China 2004.
18. Sandell LJ, Grodzinsky AJ. Tissue engineering in musculoskeletal clinical practice. Ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons. USA, 2003.
19. Freed LE, Langer R. Cultivation of cell-polymer cartilage implants in bioreactors. *J Cell Biochem*, 1993; 51 (3): 527. 564.
20. Mandl EW, van der Veen SW, Verhaar JA, van Osch GJ. Multiplication of human chondrocytes with low seeding densities accelerates cell yield without losing redifferentiation capacity. *Tissue Eng* 2004; 10 (1-2): 109-118.

21. Schulze-Tanzil G, de Souza P, Villegas Castrejon H, Mercker JY, Scheid A, Shakibaei M. Cell Tissue Res 2002, 308 (3): 371- 379.
22. Lee JW, Kim YH, Han SH, Hahn SB. Chondrogenic differentiation of mesenchymal stem cells and its clinical applications. Yonsei Med J 2004; 45 Suppl 1: 41-47.
23. Liu H, Lee YW, Dean MF. Re-expression of differentiated proteoglycan phenotype by differentiated human chondrocytes during culture in alginate beads. Biochim Biophys Acta 1998; 1425 (3): 505-515.
24. Salvat C, Pigenet A, Humbert L, Berenbaum F, Thirion S. Immature articular chondrocytes in primary culture: A new tool for investigating cartilage. Osteoarthritis Cartilage 2005; 13 (3): 243- 249.
25. Simon SR. Orthopedic Basic Sciences. Ed. American Academy of Orthopedic Surgeons. USA, 2002.
26. Prophet Edna B, Millis Bob, Arrington Jacquelynm Sobin Leslie. Laboratory Methods in Histotechnology. Armed Forces Institute of Pathology. American registry of Pathology. Washington D.C. 1994: 132-167.

27. Rockwood, Matsen, Wirth and Lippitt. Hombro. Ed. Marban. España, 2006.
28. Micheal S. Feeney, John O'Dowd, Elaine W. Kay and James Colville, Glenohumeral articular cartilage changes in rotator cuff disease, *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:20-23.
29. Horng-Chaung Hsu, Zong-Ping Luo<sup>2</sup>, James J Stone, Tze-Hsi Huang and Kai-Nan, Correlation between rotator cuff tear and glenohumeral degeneration, *Acta Orthop Scand* 2003; 74 (1): 89–94.
30. Hilary R. Umans, MD,<sup>a</sup> Helene Pavlov, MD,<sup>a</sup> Mario Berkowitz, MD,<sup>b</sup> and Russell F. Warren, MD, Correlation of radiographic and arthroscopic findings with rotator cuff tears and degenerative joint disease, *J Shoulder Elbow Surg*, 2001, 10;428-433



