



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**“ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LOS EFECTOS DE LA
APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE
CRECIMIENTO (PRGF) EN PACIENTES CON SÍNDROME
SUBACROMIAL Y AFECTACIÓN DEL MANGUITO
ROTADOR.”**

Tesis presentada para la obtención del grado de Doctor por
Antonio Jiménez Martín.

Directores: Dr. Jorge Angulo Gutiérrez, Dr. Jesús González Herranz,
Dr. Fernando Saénz López de Rueda y Dr. Rafael Vázquez García.

Sevilla, 15 de Junio de 2007.



UNIVERSIDAD DE SEVILLA



DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



UNIVERSIDAD B SEVILLA

D. JORGE ANGULO GUTIÉRREZ, doctor. Facultativo especialista de área en Cirugía Ortopédica y Traumatología y Tutor de residentes en formación del Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla.

D. JESÚS GONZÁLEZ HERRANZ, doctor. Facultativo especialista de área en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla y Profesor Asociado de Traumatología y Ortopedia del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

D. FERNANDO SAÉNZ LÓPEZ DE RUEDA, doctor. Profesor Titular de Traumatología y Ortopedia del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

D. RAFAEL VÁZQUEZ GARCIA, doctor. Director de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla.


Actuando en calidad de directores, **CERTIFICAN:**

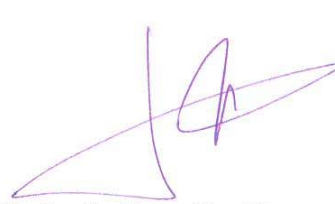
Que **D. Antonio Jiménez Martín** ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado:

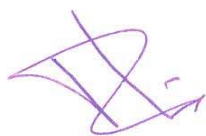
“ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LOS EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (P.R.G.F.) EN PACIENTES CON SÍNDROME SUBACROMIAL Y AFECTACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR.”

Y para que así conste, se expide el presente certificado, en Sevilla a 15 de Junio de 2007.


Fdo. **Dr. Jorge Angulo Gutiérrez**.
Tutor de residentes.


Fdo. **Dr. Fernando Sáenz López de Rueda**
Profesor Titular. Dpto. Cirugía.


Fdo. **Dr. Jesús González Herranz**.
Profesor Asociado. Dpto. Cirugía.


Fdo. **Dr. Rafael Vázquez García**.
Director Unidad Investigación.



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

■ Certificación Académica del Tercer Ciclo ■

D^a M^a LUISA PALACIOS IZQUIERDO, Funcionaria de la Escala Técnica de Gestión y Jefe de la Sección de Doctorado, actuando como Secretario General, por delegación expresa de 27 de julio de dos mil,

CERTIFICA:

Que de los antecedentes que obran en el Negociado de Tesis de esta Universidad, resulta que D. ANTONIO JIMENEZ MARTIN tiene inscrito, con fecha 6 de abril de 2006, el Proyecto de Tesis titulado ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LOS EFECTOS DE LA APLICACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (P.R.G.F.) EN PACIENTES CON SÍNDROME SUBACROMIAL Y AFECTACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR, perteneciente al Departamento de Cirugía, y dirigido por los profesores Dr/a D/Da. Jorge Angulo Gutiérrez, Dr D. Jesús González Herranz, Dr D. Fernando Sáenz López de Rueda, Dr/a D/Da. Rafael Vázquez García.

Cumplidos los requisitos establecidos por las disposiciones vigentes, se expide esta certificación, con el Visto Bueno del Excmo. Sr. Rector Magfco. en Sevilla a 7 de diciembre de 2006

V^oB^o
EL RECTOR,

P.D. Fdo.: Antonio Ramírez de Arellano López
Vicerrector de Postgrado y Doctorado.



EL SECRETARIO GENERAL,

P.D. Fdo.: M^a Luisa Palacios Izquierdo
Jefe de Servicio de Doctorado y
Enseñanzas Propias



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
VICERRECTORADO DE POSTGRADO Y DOCTORADO
COMPULSADO CON EL ORIGINAL QUE
ME ENTREGÓ EL COPIANTE
Sevilla, a 21 de 12 de 2006
EL FUNCIONARIO



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD
Área hospitalaria de Valme

Rafael Vázquez García, en calidad de Secretario de la Comisión de Investigación y de Jefe de S. de Investigación del H.U. Valme de Sevilla,

CERTIFICA

Que el **Dr. Antonio Jiménez Martín** está realizando el proyecto de investigación titulado: ***Estudio prospectivo sobre los efectos de la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento en pacientes con desgarros en el manguito rotador.***

Este proyecto es pertinente, novedoso, elaborado con rigor científico y respetuoso con las consideraciones éticas habituales en los proyectos de investigación; en este sentido, incluye un consentimiento informado claro y detallado. Por todo ello, este proyecto de investigación, ha sido evaluado positivamente por la Comisión de Investigación y la Unidad de Investigación del H.U. de Valme y ha sido incluido en la base de datos de proyectos de este Centro.

Este proyecto de investigación será utilizado para la Tesis Doctoral del Dr Antonio Jiménez Martín. En el proyecto colaboran activamente otros profesionales, como los Dres Angulo y González-Herranz. Igualmente este proyecto será presentado en las próximas convocatorias a las agencias financiadoras autonómicas (Consejería de Salud de la Junta de Andalucía) y nacionales (Instituto de Salud Carlos III/FIS).

A petición del interesado, y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Sevilla a 18 de septiembre de 2006.



Fdo.: Dr. Rafael Vázquez García



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD
Área hospitalaria de Valme

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO Y DE ENSAYOS CLÍNICOS

Dña. Teresa Estacio Gil, Secretaria del Comité Ético y de Ensayos Clínicos del Hospital Universitario de Valme de Sevilla

CERTIFICA :

Que éste Comité ha informado favorablemente sobre el Proyecto de Tesis Doctoral titulado:

“Estudio prospectivo sobre los efectos de la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento (P.R.G.F.) en pacientes con síndrome subacromial y afectación del manguito rotador”.

Cuyo investigador principal en éste centro es D. Antonio Jiménez Martín y Directores de Tesis: Dr. Jorge Angulo Gutiérrez, Dr. Jesús González Herranz, Dr. Fernando Saénz López de Rueda y Dr. Rafael Vázquez García.

Valorando positivamente la capacidad del investigador, objetivos y memoria del estudio como consta en el acta correspondiente a la sesión del día 24 de octubre de 2006.

Lo que firmo en Sevilla, a 23 de noviembre de 2006

Fdo. M^a Teresa Estacio Gil
Secretaria del Comité.



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD
ÁREA HOSPITALARIA DE VALME

Datos del paciente:

Nombre: _____

Número de Historia: _____

Número de Seguridad Social: _____

DNI: _____

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO MÉDICO MEDIANTE APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF)

Estimado paciente,

Usted tiene derecho a conocer el procedimiento al que va a ser sometido y sus posibles complicaciones más frecuentes.

Este documento intenta explicarle todas estas cuestiones; léalo atentamente y consulte con su médico todas las dudas que se le planteen.

Le recordamos que, por imperativo legal, tendrá que firmar este documento usted o su representante legal, para que podamos aplicarle dicho procedimiento médico.

1. PROCEDIMIENTO:

Consiste en la aplicación de PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (P.R.G.F.) localmente o mediante infiltración intra-articular.

Para su preparación se realiza, previamente a la intervención, una extracción sanguínea en circuito cerrado. La sangre se centrifuga produciéndose la separación de sus componentes: glóbulos rojos, glóbulos blancos y el plasma con las plaquetas.

Personal especializado realiza, en el recinto de quirófanos, la extracción de diferentes fracciones de plasma con plaquetas, diferenciada mediante la centrifugación.

Esta fracción de plasma con plaquetas, que es una parte de la sangre del paciente, es activada con Cloruro Cálcico al 10%, y es aplicada por los cirujanos localmente o mediante infiltración intra-articular en el lugar lesionado.

2. APLICACIÓN:

En su caso, va a ser intervenido de _____ para cuya aplicación de P.R.G.F. se requerirá una extracción sanguínea de aproximadamente: _____ cc de sangre.

El P.R.G.F. obtenido será aplicado en la zona correspondiente y en la cantidad habitualmente utilizada en intervenciones como la suya.

3. EFECTOS DEL P.R.G.F.:

Investigaciones realizadas en los últimos años han aportado evidencias experimentales y clínicas que demuestran que los factores de crecimiento favorecen la regeneración tisular. Las plaquetas poseen en su interior Factores de Crecimiento, proteínas que pueden acelerar los procesos de curación de los tejidos. Al activar las plaquetas con el Cloruro Cálcico, liberan estos Factores de Crecimiento en el tejido donde se ha aplicado el P.R.G.F.

Aunque no se puede descartar absolutamente algún efecto adverso, experiencias previas han demostrado que se trata de un método seguro.

Con esta técnica se aplica plasma del propio paciente y no existe, por tanto, posibilidad de reacciones inmunológicas a su aplicación.

La obtención y aplicación de P.R.G.F. se realiza bajo estrictas condiciones de asepsia, minimizando el riesgo de contaminación y la posibilidad de infección en la zona de aplicación.

4. POSIBLES RIESGOS EN LA APLICACIÓN DEL P.R.G.F.:

- Infección superficial o profunda en la zona de aplicación del P.R.G.F.
- Riesgos relacionados con la extracción sanguínea (en la venopunción, en la manipulación de la sangre extraída etc.)
- Riesgos relacionados con la infiltración de P.R.G.F. (lesión de estructuras adyacentes al punto de inyección)
- Además de los mencionados pueden existir efectos aún no descritos de la aplicación del P.R.G.F.

5. UTILIZACIÓN DE DATOS Y RESULTADOS:

Los pacientes a los que se les ha aplicado P.R.G.F. entrarán en un protocolo de estudio cuyos datos serán analizados y, preservando la confidencialidad del paciente, quedarán a disposición de cualquier información suplementaria.

El equipo médico de la Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología dentro del cual se incluye su médico responsable, queda a su disposición para cualquier información complementaria a este documento.

DECLARACIONES Y FIRMAS

PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

El médico Dr./Dra. _____ me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para qué sirve la APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF) EN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, MEDIANTE LA APLICACIÓN LOCAL O INFILTRACIÓN INTRA-ARTICULAR. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y doy mi consentimiento en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, en virtud de los derechos que marca la Ley General de Sanidad, para que el Dr./Dra. _____ y el personal ayudante que precise, me realicen la APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF) EN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, MEDIANTE APLICACIÓN LOCAL O INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR. Puedo retirar mi consentimiento cuando lo desee, antes de la realización del procedimiento.

Y para que así conste, firmo el presente documento después de leído.

Sevilla, a _____ de _____ de 2.00__

Fdo. D/Dña.: _____ D.N.I.: _____

MÉDICO

Dr./Dra. _____ he informado a este paciente, o a su representante legal, del propósito y naturaleza del procedimiento la APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF) EN INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, MEDIANTE APLICACIÓN LOCAL O INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR, así como de sus riesgos y alternativas.

Fdo. D/Dña.: _____ Colegiado nº.: _____

“ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LOS EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF) EN PACIENTES CON SÍNDROME SUBACROMIAL Y AFECTACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR.”

Autor: **Antonio Jiménez Martín.**

Directores: Dr. Jorge Angulo Gutiérrez, Dr. Jesús González Herranz, Dr. Fernando Saénz López de Rueda y Dr. Rafael Vázquez García.

RESUMEN DE TESIS:

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Desde que en 1972 Neer pregonizó la acromioplastia anteroinferior como tratamiento de elección, el miniabordaje de Cabot, la técnica artroscópica de Ellman, la convergencia de márgenes de Burkhart o la doble fila de Meier, han revolucionado su tratamiento. A pesar del interés de autores como Hata sobre la bursitis subacromial, no hay referencias bibliográficas relativas a la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) en estos pacientes. Nuestro objetivo fue valorar su recuperación clínica mediante los tests de Constant, UCLA y DASH, la influencia del PRGF sobre la rehabilitación (meses) y finalmente, sobre el tiempo quirúrgico (minutos). **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio de cohortes entre una prospectiva tratada con PRGF (47 pacientes) y otra histórica, reciente, sin PRGF (71 pacientes). Criterios de inclusión: Pacientes entre 18-75 años. Diagnóstico clínico y mediante RNM, consentimiento informado. Criterios de exclusión: enfermedades infecciosas, inmunodepresión y tumorales concomitantes, alteraciones plaquetarias, hemoglobina <11 g/dl, hematocrito <34% o anticoagulantes. Realización de los 3 tests, preoperatoriamente (tiempo 1), al mes (tiempo 2) y al final de la rehabilitación (tiempo 3); realización de RNM pre y postoperatoria y homogeneidad de técnicas quirúrgicas entre ambos grupos. **RESULTADOS:** 74.6% de hombres, 25.4% de mujeres; edad media de 51.19 años, con desviación típica de 9.93 años; abordajes tradicional (69.5%), miniopen (24.6%) y artroscópico (5.9%), sin diferencias entre A y B, ($p=0.625$). Mejoría en el test de Constant (tiempo 2), 60.47 puntos de media en A, respecto de 13.75 puntos de B, ($p<0.05$). En el tiempo 3, 77.28 puntos en A, respecto de 63.68 puntos de B, ($p<0.05$). Mejoría en el test UCLA, 24.51 puntos en A, respecto de 5.25 puntos de B, (tiempo 2). En el tiempo 3, 31.6 puntos en A respecto de 25 puntos en B, ($p<0.05$). Mejoría en el test DASH, tiempo 2, con 48.89 puntos en A, respecto de 124.35 puntos de B y a su vez, tiempo 3, con 39.45 puntos en A, respecto de 72.11 puntos en B. El tiempo de rehabilitación se redujo, $p<0.05$, siendo 2.62 meses en A y 4.86 meses en B, sin diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos quirúrgicos empleados. **CONCLUSIONES:** El PRGF supone la administración de un concentrado plaquetario rico en b-FGF, IGF, PDGF ó TGF- β ...etc, sin necesidad de activación por trombina exógena, minimizando transmisiones infecciosas (Landesberg). Disminuye la inflamación al no tener leucocitos, ni metaloproteasas. En la actualidad, Sánchez y Anitua, lo han utilizado sobre tendones de Aquiles, con aumentos celulares significativos, $p=0.0013$ y mejorías en el regreso a la competición significativas, ($p=0.004$). Consideramos de interés este estudio dadas las escasas referencias bibliográficas sobre PRGF en el manguito rotador, así como a los beneficios obtenidos. En nuestra experiencia, el PRGF debería indicarse en los pacientes con síndrome subacromial y afectación del manguito rotador por cuanto supone una mejoría clínica en los tests de Constant, UCLA y DASH, acortando el tiempo de rehabilitación y sin aumentos del tiempo operatorio.

Palabras clave: síndrome subacromial, manguito rotador, PRGF, Constant, UCLA, DASH.

AGRADECIMIENTOS:

Desearía expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que de alguna manera han colaborado en la realización de la presente tesis doctoral.

Quiero agradecer a los doctores D. Jorge Angulo Gutiérrez, facultativo especialista de área en Cirugía Ortopédica y Traumatología y Tutor de residentes en formación del Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla; a D. Jesús González Herranz, facultativo especialista de área en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla y Profesor Asociado de Traumatología y Ortopedia del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla; a D. Fernando Saénz López de Rueda, Profesor Titular de Traumatología y Ortopedia del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla y a D. Rafael Vázquez García, director de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme de Sevilla, su dedicación, apoyo y consejos en la dirección de esta tesis.

A los doctores Juan Manuel Rodríguez de la Cueva y Juana Díaz del Río, facultativos especialistas de área de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Nuestra Señora de Valme y miembros de la Unidad de Extremidades, junto con J.González Herranz y J.Angulo Gutiérrez por haber colaborado activamente en las intervenciones que han dado lugar a esta tesis, así como en realización de fotografías intraoperatorias.

Al Dr. José Lara Bullón, al que agradezco como actual Jefe de Servicio, la programación quirúrgica que ha sido necesaria para estas intervenciones.

Al Dr. Sánchez Burzón, y en su nombre, a la Fundación Valme, a la que tengo que agradecer el haber colaborado en la compra de la centrifugadora con la que elaboramos el plasma rico en factores de crecimiento, (PRGF)

Al Dr. Mikel Sánchez Álvarez, especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, de la Clínica Nuestra Señora de la Esperanza de Vitoria, y su equipo, por habernos proporcionado el consentimiento informado que hemos utilizado en la presente tesis.

A Carmen Almeida y Ana Fernández Palacín, miembros de la Unidad de Investigación del H.U.Nuestra Señora de Valme, por su valiosa ayuda en la realización de todo el proceso estadístico.

Al servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital de Valme, en especial a los doctores. Ángel Martínez, Tiburcio Vázquez y Santiago Merino, por su paciencia y colaboración en el protocolo de extracción del PRGF, así como, por su participación en la iconografía intraoperatoria de la presente tesis.

A mis compañeros de residencia, en especial al Dr. Manuel Manzano Ramírez de Arellano, que colaboró en la preparación del PRGF en las pocas ocasiones en las que no pude estar presente, así como a los doctores Francisco J. Mañas, S. Expósito, M. Vides, M.E. Mesa y A.Carmona, que me cedieron su sitio en el quirófano para la realización de gran parte de las fotos que conforman esta tesis. Gracias.

A los doctores E.Hidalgo Rivas y E.López-Vidriero, por la colaboración que prestaron en las intervenciones artroscópicas de la presente tesis.

A todo el personal de quirófanos que me ayudó en la preparación del plasma rico en factores de crecimiento, (PRGF), y en concreto a las Stas. Isabel Galán, Olga Hurtado, Teresa Clavijo, Cristina Hernández, Margarita Jiménez, Ana, Esperanza Galindo, Carmen Suárez, María Isabel Vieira, Mercedes Carrasco, Charín Amor, María del Mar, María, Paco Piña, Ana y a Rafael García. A todos ellos, sinceramente gracias por vuestra ayuda y paciencia.

A mis padres, mi tía y mi hermana, que me apoyaron durante todo el tiempo que duró esta tesis y fueron una columna donde sostenerme en los momentos difíciles, que reconozco, fueron muchos.

A mi compañero en el Hospital y amigo el Dr. José del Valle, por la comprensión, consejo y amistad durante estos años que duró este trabajo. Gracias por haber estado ahí cuando otros se fueron.

A mis amigos de siempre, Jesús, María, Gracia y Esperanza, Francisco Javier, Teo, Teresa, Ángela, Martín, Jaime, Sebastián, Antonio, José, Cayetano, Gema, y Gabriel, gracias por el apoyo incondicional que siempre me regalásteis.

Al Señor de Sevilla, que tantas veces me escuchó y ahora hace realidad este sueño.

A todos ellos quiero expresar mi más sentido reconocimiento, ya que, de una forma u otra, su colaboración ha sido importante en la realización de la presente tesis doctoral.

*“Rama nacida del árbol, crece y dá de buen fruto. Ésta es obra de Dios.”
Libro de Josué.*

En la memoria de mi abuelo.

ÍNDICE:	Páginas
- Título.....	0
- Certificación de los directores.....	1
- Certificación de inscripción del título de la Tesis Doctoral en el Tercer Ciclo.....	2
- Certificación de presentación del proyecto a la Unidad de Investigación (Hospital Universitario Virgen de Valme)	3
- Certificación de aprobación por parte del Comité Ético y de Ensayos Clínicos del Hospital Universitario Virgen de Valme).....	4
- Consentimiento informado.....	5
- Agradecimientos.....	7
- Índice.....	10
- Abreviaturas.....	15
1. INTRODUCCIÓN.....	17
-1.1. Breve introducción histórica.....	17
-1.2. Anatomía e Histopatología del manguito rotador.....	18
- 1.2.1. Embriología del manguito rotador.....	18
- 1.2.2. Anatomía del manguito rotador.....	18
- 1.2.3. Estabilizadores del hombro.....	18
- 1.2.4. Elementos musculares del manguito rotador.....	19
- 1.2.5. Vascularización.....	20
- 1.2.6. Histología.....	20
- 1.2.7. Las articulaciones del hombro.....	22
-1.3. Biomecánica del manguito rotador.....	23
-1.4. Etiopatogenia de las lesiones del manguito rotador.....	25
- 1.4.1. Teoría intrínseca.....	25
- 1.4.2. Teoría traumática.....	25
- 1.4.3. Teoría extrínseca.....	26
- 1.4.4. Causas primarias intraarticulares.....	27
- 1.4.5. Causas secundarias.....	27
-1.5. Epidemiología.....	29
-1.6. Clínica y semiología del síndrome subacromial y de la patología del manguito rotador.....	30
- 1.6.1. Principales signos en la exploración del síndrome subacromial.	31
-1.7. Escalas para la valoración clínica del síndrome subacromial.....	33
-1.7.1. Escala de Constant y Murley.....	34
-1.7.2. Escala de valoración funcional del hombro de la Universidad de California, Los Ángeles. U.C.L.A.....	35

-1.7.3. Escala de valoración de discapacidades del brazo, hombro y la mano. Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH)....	35
-1.8. Diagnóstico de las lesiones del manguito rotador.....	39
- 1.8.1. Radiología.....	39
- 1.8.2. Ecografía.....	40
- 1.8.3. Resonancia magnética nuclear.....	40
-1.8.3.1. Estadios de Zlatkin.....	42
-1.8.3.2. Estadios de Tavernier.....	42
-1.8.3.3. Estadios de Seeger.....	43
-1.9.Tratamiento del síndrome subacromial.....	44
-1.9.1. Estadios	44
-1.9.2. Opciones de tratamiento.....	45
- 1.9.2.1.Tratamiento conservador.....	45
- 1.9.2.2. Infiltraciones con corticoides.....	45
- 1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico.....	46
- 1.9.2.4. La sutura en doble fila con anclajes.....	47
-1.9.3. Factores de mal pronóstico en la reparación del manguito rotador.....	48
-1.9.4. Aspectos técnicos.....	51
- 1.9.4.1. La importancia de la bursa subacromial.....	51
- 1.9.4.2. Importancia del bíceps.....	51
- 1.9.4.3. Perforaciones en el área de Codman.....	52
- 1.9.4.4. Suturas, avances tendinosos y riesgos de nuevas roturas.....	52
- 1.9.4.5. Prótesis invertidas.....	53
- 1.9.4.6. Transferencias tendinosas.....	54
- 1.9.5. Anestesia.....	57
- 1.9.6.. Pautas de rehabilitación.....	57
- 1.9.6.1. Síndromes subacromiales sometidos a acromioplastia.....	58
- 1.9.6.2. Roturas parciales.....	59
- 1.9.6.3. Roturas masivas.....	60
-1.10. Biología del manguito rotador. Justificación del tema a investigar.....	61
-2.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	66
-2.1. Hipótesis de trabajo.....	66
-2.2. Objetivos.....	66
-3. MATERIAL Y MÉTODOS	67
-3.1.Diseño del estudio.....	67
-3.2. Pacientes.....	67
-3.2.1. Lugar de trabajo.....	67

-3.2.2. Sujetos de estudio.....	67
-3.2.3. Criterios de inclusión.....	67
-3.2.4. Criterios de exclusión.....	68
-3.2.5. Grupos de estudio.....	68
-4. METODOLOGÍA.....	68
-4.1. Protocolo de estudio. Variables consideradas.....	69
-4.1.1. Datos de filiación.....	69
-4.1.2. Variables de las pruebas diagnósticas.....	69
-4.1.3. Variables de la intervención quirúrgica.....	71
-4.1.4. Variables de complicaciones y secuelas.....	71
-4.1.5. Variables de rehabilitación.....	71
-4.1.6. Variables derivadas del test de Constant y Murley.....	72
-4.1.7. Variables derivadas del test UCLA.....	73
-4.1.8. Variables derivadas del test DASH.....	73
-4.2. Metodología estadística.....	75
-4.2.1. Tamaño muestral.....	75
-4.2.2. Análisis descriptivo.....	76
-4.2.3. Análisis inferencial.....	76
-4.3. Técnica quirúrgica con la aplicación de PRGF.....	77
-5. RESULTADOS.....	86
-5.1. Lateralidad.....	86
-5.2. Sexo.....	87
-5.3. Edad.....	89
-5.4. Profesión.....	90
-5.5. Patologías concomitantes.....	94
-5.6. Signos clínicos.....	95
-5.7. Resonancia magnética nuclear.....	102
-5.8. Ecografía.....	110
-5.9. Impingement subacromial.....	111
-5.10. Aspectos quirúrgicos.....	113
-5.11. Estancia hospitalaria.....	119
-5.12. Anestesia.....	121
-5.13. Complicaciones.....	124
-5.14. Rehabilitación.....	128
-5.15. Test de Constant.....	132
-5.15.1. Dolor.....	132
-5.15.2. Capacidad para volver a trabajar.....	135
-5.15.3. Deportes.....	137
-5.15.4. Sueño.....	139
-5.15.5. Amplitud de movimiento indoloro.....	142
-5.15.6. Abducción.....	145

- 5.15.7. Flexión anterior.....	147
- 5.15.8. Rotación externa.....	150
- 5.15.9. Rotación interna.....	154
- 5.15.10. Resultados.....	157
- 5.16. Test de la UCLA.....	162
- 5.16.1. Dolor.....	162
- 5.16.2. Función.....	165
- 5.16.3. Flexión anterior activa.....	167
- 5.16.4. Fuerza.....	170
- 5.16.5. Satisfacción.....	172
- 5.16.6. Resultados.....	175
- 5.17. Test DASH.....	179
- 5.17.1. Algunos ítems del test DASH.....	185
-5.18. Estudio clínico/iconográfico postoperatorio. Algunos ejemplos..	194
-6. DISCUSIÓN	199
-6.1. Factores que influyen en un mejor resultado postquirúrgico.....	200
-6.2. Técnicas abiertas clásicas.....	207
-6.3. Otros abordajes clásicos sin soporte artroscópico.....	209
-6.4. Ventajas de la acromioplastia por miniopen sin apoyo artroscópico.....	211
-6.5. Indicaciones.....	213
-6.6 Técnicas miniopen con apoyo artroscópico.....	214
-6.7 Técnicas artroscópicas.....	218
-6.8. Ventajas de la reparación artroscópica del manguito rotador....	220
-6.9. Estudio comparativo entre las diferentes técnicas.....	221
6.9.1. Miniopen.....	222
6.9.2. Artroscopia.....	224
-6.10. Pautas de rehabilitación	234
-6.11. Complicaciones.....	236
-6.12. Consideraciones.....	244
-6.13. Biología: La repercusión de los factores de crecimiento y otros mediadores inmunológicos en el manguito rotador.....	245
-6.14. Los factores de crecimiento.....	268
-6.15. Concentrados plaquetarios. Fisiología de los factores de crecimiento.....	281
-6.16. Pegamentos de fibrina, plasma rico en plaquetas. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF).....	284
-6.17. Aplicación de concentrados plaquetarios.....	288
-6.18. Preparación del plasma rico en factores de crecimiento (PRGF).....	292

-6.19. Ventajas de la aplicación del PRGF sobre otros concentrados plaquetarios.....	293
-6.20. Utilidades biológicas de la aplicación del PRGF.....	295
-7. LIMITACIONES Y VENTAJAS DEL ESTUDIO.....	301
-7.1.Limitaciones del estudio.....	301
-7.2.Ventajas del estudio.....	303
-8. RESUMEN DE TESIS.....	304
-8.1. Introducción	304
-8.2. Hipótesis y objetivos.....	304
-8.3. Material y métodos.....	304
-8.4. Resultados.....	306
-8.5. Discusión.....	308
-9. CONCLUSIONES.....	310
-10. BIBLIOGRAFÍA.....	311

ABREVIATURAS:

PRGF: Plasma rich in growth factors. Plasma rico en factores de crecimiento.
RNAm: Ácido ribonucleico mensajero.
MPa: MegaPascales.
N: Newton.
TUBS: Traumatic Unidirectional Bankart Lesion Surgery.
AMBRI: Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Instability.
SLAC: Superior Labrum Anterior Cuff.
SLAP: Superior Labrum Anterior Posterior.
UCLA. Escala de valoración funcional del hombro de la Universidad de Los Ángeles, California.
DASH. Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH). Escala de valoración de las discapacidades del brazo, hombro y mano.
TAC: Tomografía axial computerizada.
RMN: Resonancia nuclear magnética.
PASTA: posterior anterior supraspinatus tendon avulsion o roturas parciales de la cara articular del supraespinoso.
IL1 β : interleukina 1 beta.
TNF α : factor de necrosis tumoral alfa.
TGF β : factor de crecimiento transformante beta.
b FGF: factor de crecimiento fibroblástico b.
VEGF: factor de crecimiento vasculoendotelial.
CDMP: proteína morfogenética derivada del cartílago.
SMA: actina de músculo liso.
PDGF: factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
HUVEC: Genes extraídos del cordón umbilical de embriones humanos.
CMV: Citomegalovirus.
BMP: proteína morfogenética ósea.
IGF: factor de crecimiento derivado de la insulina.
BPC: péptido gástrico pentadecapéptido.
HGF: factor de crecimiento hepatocitario.
HSS: Hospital for Special Surgery scale
SPADI: Shoulder Pain And Disability Index.
ASES: American and Shoulder Elbow Surgeon Standardised Shoulder Assessment Form.
SST: Simple Shoulder Test.
SPSS: Statistical Product and Service Solutions.
RAM-11: Rabbit alveolar macrophage extract-11.
S-100: serum protein-100.
PF4: platelet factor 4.
 β TG: beta-thromboglobulin.
BP 3: región genética BP3.

HMWK: high-molecular weight cytokeratin.
TAFI: thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor.
u-PA: gen u-PA.
PAI-1: plasminogen activator inhibitor-1.
RANTES: normal T cell expressed and secreted.
MIP 1 α : Mieloperoxidasa 1 alfa.
ENA: epithelial cell-derived neutrophil-activating peptide.
MCP3: Monocyte chemotactic protein 3. Proteína quimiotáctica para monocitos, nº 3.
IgG: inmunoglobulina G.
PRPs: concentrados ricos en plaquetas.
KDR: kinase insert domain receptor.
Flt1: Vascular Endothelial Growth Factor-receptor 1.
AGF: concentrado autólogo de factores de crecimiento.
CSF: factor estimulante de las colonias de granulocitos, monocitos o macrófagos.
AAOS: American Academy of Orthopaedics Surgeons.
VAS: escala analógica visual de dolor.
MMP: colagenasa.
TIMP-1: factor inhibidor de la metaloproteasa 1.
pCOL II-C : péptido carboxiterminal del procolágeno tipo II-C.
GAG: glucosaminoglucano.
UCHL: marcador bioquímico especial de las células T.
NOS: óxido nítrico sintetasa.
RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa.
EGF: factor de crecimiento derivado del endotelio.
CO₂: dióxido de carbono.
DNA: ácido desoxirribonucleico.
ADP/ATP: Di/trifosfato de adenosina.
ELISA: inmunoelectroforesis.

*¡Ay, otra vez ese roce...!
Hamlet, III, i, 47, Shakespeare.*

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. BREVE INTRODUCCIÓN HISTÓRICA.

Aunque fue Hipócrates el que ya habló de la omalgia en los tiradores de arco, erigiéndose en la primera descripción de un presumible síndrome subacromial. No sería hasta mucho más tarde, cuando Smith establece la descripción original de las roturas del manguito rotador, en el año 1834¹. Pero podemos afirmar que los distintos procesos patológicos que han condicionado la afectación del manguito rotador han sido un hallazgo del siglo XX.

El pionero en el estudio de esta patología ha sido Codman, que estudió la bursa subacromial en el año 1906² y describió un área anatómica conocida como la zona hipovascular de Codman, que él mismo describió en un artículo de 1934³, situada en el área próxima a la inserción del supraespinoso.

Goldthwait⁴, hizo hincapié en el origen mecánico de la bursitis subacromial y en la interrelación entre acromion y coracoides como formadores del espacio remanente bajo el arco coracoacromial.

En 1944 McLaughlin⁵ señaló el origen de diversos desgarros del manguito rotador, así como su tratamiento quirúrgico.

Pero no sería hasta los años 70 del pasado siglo, cuando Neer⁶ aclaró muchos conceptos relativos al manguito rotador y al síndrome subacromial. Habló por primera vez del concepto de atrapamiento o colisión subacromial anteroinferior a la cual bautizó con el término "*subacromial impingement*", por la cual el 95% de las roturas del manguito rotador tendría un origen mecánico. De este modo, propuso la acromioplastia anteroinferior como tratamiento del síndrome subacromial frente a la acromionectomía parcial o completa de sus contemporáneos⁷, Hammond⁸ o Armstrong⁹, que preconizaban esta última técnica de resección del acromion como un tratamiento eficaz.

Neer definió las 3 fases de la compresión o atrapamiento subacromial, con edema/hemorragia, tendinitis y osteofitos/roturas tendinosas, insistiendo siempre en la necesidad de conservar un origen acromial seguro del deltoides, realizar sólo una extirpación uniforme de la porción anteroinferior

del acromion, con una minuciosa revisión intraoperatoria y una rehabilitación controlada y progresiva^{10:11}.

Actualmente, se atribuye a una etiología multifactorial, ya que sólo la teoría mecánica de Neer no puede justificar todos los síndromes dolorosos del manguito rotador en todos los pacientes.

Gracias a las contribuciones de estos autores entre otros muchos se ha avanzado en el diagnóstico y tratamiento de la patología del manguito rotador. En la actualidad la artroscopia está ampliando sus indicaciones y es la alternativa a los antiguos, ya, abordajes de Neer o McLaughlin.

El manguito rotador es pues una estructura anatómica que despierta el interés en la actualidad, por lo que pasamos a analizarla de un modo más detallado.

1.2. ANATOMÍA E HISTOPATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

1.2.1. Embriología del manguito rotador.

El origen de los tendones del manguito rotador, al igual que otros muchos de las extremidades proviene de células de la placa lateral del somita. El origen genético de su expresión se regula en función de la vía Wnt14/ β catenina, surgiendo marcadores como los *Gdf5*, *autotaxina*, *cordina...*etc¹², destacables en cuanto a su identificación genética.

1.2.2. Anatomía del manguito rotador.

Desde un punto de vista **anatómico** y a modo de introducción, en el hombro destacan algunas estructuras como el arco coracoacromial, que es una estructura que a modo de puente se superpone sobre el manguito rotador. Este arco coracoacromial lo forman varias estructuras, por un lado el acromion, el ligamento coracoacromial y la apófisis coracoides. Delimita un espacio por debajo del acromion que se denomina *espacio subacromial* y una articulación acromioclavicular. Ambos, tanto el espacio subacromial como la articulación acromioclavicular son asiento de enfermedades. Los cambios de su morfología, cambios en el acromion, osteofitos o artritis acromioclavicular..., etc, originan la clínica de hombro doloroso.

1.2.3. Estabilizadores del hombro.

Los elementos **estabilizadores estáticos** del hombro más importantes son el complejo cápsula-labral, con sus refuerzos ligamentosos, que desarrollan una función de oposición a la traslación articular. Los ligamentos glenohumerales inferiores son los más importantes para realizar esta función. La **estabilización dinámica** se debe a los músculos axioescapulares, (como

serían el trapecio, romboides, serrato mayor y elevador de la escápula), los axiohumerales (como el dorsal ancho y el pectoral mayor) y los escapulohumerales (éstos últimos son los músculos del manguito rotador y el deltoides, que serían los estabilizadores dinámicos más importantes).

1.2.4. Elementos musculares del manguito rotador.

El manguito rotador o "*la cofia rotadora*", como también se ha llamado, es una estructura tendinosa formada por 4 tendones.

Por un lado, el **subescapular**, que desde la fosa subescapular y el borde medial de la escápula se inserta en el borde de la corredera bicipital y troquín. Se trata de un músculo rotador interno que estabiliza el hombro por delante. Es el tendón más largo del manguito rotador. La inserción en el troquín se establece entre las 7 y las 11 horas, como si de un reloj se tratara, alrededor del troquín en el caso de un hombro derecho, oscilando las longitudes de inserción entre los 35 y 55 mm, con una media de 40 mm y un ancho de inserción máximo entre 15 y 25 mm, con una media de 20 mm¹³. Por otro lado, 3 tendones que se insertan en el troquíter; son el supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

El músculo **infraespinoso** se origina en la fosa supraespinosa y termina en el troquíter por detrás del supraespinoso. Es también rotador externo y abductor y su contracción provoca el descenso de la cabeza humeral. El infraespinoso se insertaría en el troquíter entre la 1 y las 3 horas, considerando una huella trapezoidal en su lugar de inserción de una longitud máxima entre 20 y 45 mm, con una media de 29 mm y una anchura máxima entre 12 y 27 mm, con una media de 19 mm.

El **supraespinoso** nace en la fosa supraespinosa, se inserta en el tubérculo mayor o troquíter del húmero, es abductor y rotador externo. Es el tercer tendón en cuanto a tamaño se refiere. Su inserción se ha descrito entre las 11 horas y la 1 hora. Sus dimensiones máximas serían una longitud entre 18 y 33 mm, con una media de 23 mm y una anchura de entre 12 y 21 mm, con una media de 16 mm.

El músculo **redondo menor** nace en la parte media del borde externo de la escápula y se inserta en la parte más posterior e inferior del troquíter. Es también rotador externo y provoca el descenso de la cabeza del húmero de forma más débil que el infraespinoso. Es considerado como el músculo más débil de los integrantes del manguito rotador. Se inserta entre las 3 y las 5 horas, considerando máximos de longitud entre 20 y 40 mm, con medias de 29 mm y a su vez una anchura que oscilaría entre los 10 y 33 mm, con una media de 21 mm.

Estos tendones forman una banda continua cerca de la inserción de las tuberosidades. Así, supraespinoso y subescapular cubren el bíceps largo, el “techo” de esta vaina lo constituye el supraespinoso.

1.2.5. Vascularización.

La **vascularización** del manguito se realiza a expensas de vasos que provienen de la interfase músculo-tendón, del periostio y de los vasos de la capa visceral de la bursa subacromial. La capa articular del manguito es relativamente hipovascular en comparación con la capa bursal, lo que presumiblemente, explica algunas roturas tendinosas consecuencia de la alteración trófica a la que podría someterse el manguito. A grandes rasgos como describiría Moseley¹⁴, la vascularización proviene de las arterias circunfleja humeral posterior, circunfleja humeral anterior y supraescapular, y por las ramas de la arteria acromiotorácica, que se encuentran formando un entramado anastomótico destacable.

1.2.6. Histología.

Histológicamente, diversos autores, como Gohlke¹⁵ o Clark¹⁶, se han interesado por la arquitectura tisular del manguito rotador, así, se han descrito 5 capas desde el lado bursal al lado articular, de las que, sólo la segunda capa mantiene cierta orientación de los haces en el sentido de las fibras musculares. La cuarta capa contiene las expansiones del ligamento coracohumeral, tiene sus fibras orientadas transversalmente, denominándose *la banda transversal o el cable rotador*. Gracias a esta estructura fibrilar, cuya rotura normalmente no progresa, incluso en roturas masivas, hay personas que pueden mover el brazo en caso de roturas masivas. Actúa a modo de puente, redistribuyendo las cargas¹⁷.

En la composición de los tendones destaca especialmente, la presencia de agua en un 55% del peso del tendón. Otros componentes serían los proteoglucanos, células y colágeno I, III, V, XII y XIV¹⁸.

Dentro de la ultraestructura de cada uno de los tendones se destaca la presencia del colágeno tipo I, III, glucosaminoglucanos y proteoglucanos. La composición de colágeno tipo III disminuye con la edad y en los cuadros de degeneración tendinosa. La proporción de glucosaminoglucanos y de proteoglucanos es superior a la de otros tendones, quizás por la función de distribuidores de la carga que ostentan estos componentes, teniendo en cuenta la función tensil a la que las estructuras del manguito rotador se ven sometidas. Las fibras de colágeno suelen tener un diámetro entre 60 y 175 nm y el principal proteoglicano que aparece en los tendones es la decorina¹⁸.

En las inserciones del manguito rotador se observan varias zonas sucesivas: son el tendón, propiamente dicho, el fibrocartílago no calcificado, el fibrocartílago sí calcificado y las tuberosidades. Entre estas zonas se establecen áreas de demarcación de color azulado, que algunos han llamado

tide mark, entre la zona calcificada y la que no calcificada¹⁹. Esta zona se va borrando con el paso de la edad y también con la degeneración producida por el síndrome subacromial. Destaca la presencia de las fibras de Sharpey.

Un dato que resulta de interés en la histología y patogenia de las lesiones tendinosas descrito por Pufe²⁰, es la escasa vascularización del fibrocartilago de la zona de inserción tendinosa, lo que determina que la recuperación de la zona frente a traumatismos sea lenta y predisponga a daños irreversibles en los tendones cercanos. Otro aspecto que favorece el riesgo de degeneración tendinosa es la poca capacidad que tiene la inserción tendinosa para regular su temperatura. La hipertermia inducida por el ejercicio puede conducir a la muerte celular dentro del tendón, lo cual es un agravante para la ruptura tendinosa. Temperaturas superiores a los 42.5°C *in vitro* llevan a la ruptura tendinosa. El sobreesfuerzo del movimiento del hombro en abducciones repetidas podría agravar esta situación.

La degeneración del tendón produce la desaparición del patrón ondulado de las fibras tendinosas y su conversión en una estructura hialina homogénea. Surgen arteriolas, se produce una hiperplasia de la íntima con disminución posterior de la vascularización, en especial en la cara articular del manguito rotador, se producen roturas en las inserciones, desaparece la estructura antes descrita de 4 zonas típicas, surge el tejido de granulación y se origina la metaplasia de los tenocitos en condrocitos por la escasez de oxígeno¹⁹. La línea llamada *tide mark* desaparece, surgen depósitos cálcicos y de colágeno III en la zona de la ruptura del manguito. El colágeno III no tiene la misma fuerza de tensión y está orientado irregularmente, por lo que no servirá para reparar el daño tendinoso, en el proceso reparativo se irá sustituyendo por colágeno tipo I. De hecho, en los estudios de Berglund²¹ sobre tendones dañados, ya se observan diferencias en cuanto a la proporción de colágeno que aparece en los tendones. Berglund reseña unos niveles de m RNA de colágeno I que son elevados entre los 12 y 24 días tras la agresión tendinosa. En cambio, los niveles de m RNA de colágeno III son más elevados durante los primeros 12 días tras la agresión al tendón.

Se produce una hiperplasia sinovial en la bursa subacromial, con focos necróticos y zonas de hipervascularización compensadora en un intento de reparación de la región afectada. Sobre el aspecto de extirpar la bursa subacromial hay controversia, como veremos posteriormente, pues para algunos autores, en teoría la extirpación de esta estructura inflamada sería beneficiosa, como reconoce Blaine²², a diferencia del criterio de Rahme²³, que apuesta por su conservación. Esta controversia también es recogida en el artículo de Uthoff en su artículo sobre la bursa subacromial.²⁴

Para Duranthon²⁵, el papel de la bursa es destacado en la biomecánica del hombro y del manguito rotador en concreto. La bursa subacromial se encuentra en el lugar de máxima presión en el momento del inicio de la abducción. La presencia de esta estructura supone una superficie que

almohadillaría el rozamiento entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial en condiciones fisiológicas. Sin embargo, un aumento del tamaño de esta bursa subacromial podría favorecer la aparición de un síndrome subacromial. Vangsness²⁶ demostró la presencia de corpúsculos de Pacini y Ruffini en la bursa subacromial, en particular a lo largo del arco coracoacromial. Soifer²⁷ demostró una rica inervación desde ramas del nervio supraescapular y del pectoral, aunque sin mencionar ningún aporte del nervio axilar. Probablemente, la patología de la propia bursa sea la que condicione gran parte del dolor en el caso del hombro doloroso con afectación del manguito rotador. De hecho, autores como Budoff²⁸ han conseguido mejorar a sus pacientes con una resección artroscópica de la bursa sin acromioplastia, demostrando que este procedimiento podría ser tan eficaz como la acromioplastia con resección parcial del ligamento coracoacromial.

Cabría señalar que los desgarros del manguito rotador son frecuentes y se producen en áreas de tendinosis cerca de la inserción humeral de cada uno de estos tendones. Para algunos autores no hay una clara respuesta celular infiltrativa, que indicara una reacción inflamatoria, por lo que Kannus²⁹ o Perry³⁰ recomiendan el uso del término tendinosis más que el de tendinitis.

1.2.7. Las articulaciones del hombro.

En el hombro se distinguen varias articulaciones:

- 1. Articulación escapulohumeral, o primera articulación, se forma a expensas de la coordinación entre la cabeza humeral y la escápula con su cavidad glenoidea. Se mueve a expensas de las masas musculares del deltoides, el manguito rotador y la porción larga del bíceps. El deltoides puede provocar la abducción pura o con componente de antepulsión. Entre las fibras del manguito rotador y el tendón del subescapular se establece un área menos resistente, conocida con el nombre del "*intervalo rotador*". El intervalo rotador exactamente es el espacio que se establece entre el supraespinoso y el borde superior del subescapular. Está formado este intervalo por un tejido elástico membranoso reforzado por el ligamento coracohumeral, el ligamento glenohumeral superior y la cápsula. Los desgarros longitudinales del intervalo con o sin extensión al tendón del subescapular se ven a menudo asociados con luxaciones agudas de la articulación glenohumeral.
- 2. La articulación subacromiodeltoidea, o segunda articulación, es la que se constituye entre la cabeza humeral recubierta por el manguito rotador

y una bóveda superior formada por el acromion, el ligamento coracoacromial, la coracoides y diversas fibras deltoideas. La bolsa serosa que permite el deslizamiento normal entre las estructuras es la llamada como "*bursa subacromiodeltoidea*", o bursa subacromial, anteriormente citada, al hablar de la vascularización de los tendones integrantes del manguito rotador. La inflamación de esta estructura puede causar la aparición de hombros dolorosos y como ya se ha comentado anteriormente, varios autores indican su extirpación.

- 3. La articulación escapulotorácica es una articulación que permite suplir parcialmente la función de las otras dos cuando se encuentran limitadas sus funciones.

La articulación escapulotorácica permite la coordinación y movimientos sincrónicos del hombro. En aquellos casos de parálisis musculares o por atrofia muscular secundaria a artrosis cervical, puede ocasionarse un tropiezo subacromial, con tendinitis asociada del manguito rotador.

1.3. BIOMECÁNICA DEL MANGUITO ROTADOR.

Desde un punto de vista puramente biomecánico, cualquier limitación en alguna de las articulaciones anteriormente expuestas condiciona una afectación global en la movilidad del hombro. En el hombro se desarrollan funciones conjuntas musculares que condicionan sincronismos y antagonismos musculares, lo cierto, es que el deltoides condiciona el ascenso de la cabeza humeral impactando casi en la bóveda acromiocracoidea, en cambio el supraespinoso al contraerse condiciona el desplazamiento de la cabeza humeral aplicándola contra la superficie articular glenoidea, pudiendo antagonizar la función antes descrita del deltoides. Los primeros 60° de la abducción se producen a expensas de la función del supraespinoso, posteriormente, será el deltoides el músculo que continúe la abducción. En la abducción el bíceps con su porción larga es fundamental para actuar como una cincha sobre la cabeza humeral. El tendón supraespinoso proporciona el 50% de la fuerza de separación y de elevación del hombro, pero dado su corto brazo de palanca, sólo puede alcanzar a mover hasta los 30 o como mucho 60° de abducción. Dentro del propio tendón, la porción anterior es la más importante funcionalmente, y la más fuerte. De hecho, Itoi et al³¹ establecieron un estudio donde dividieron fibras del supraespinoso de 11 cadáveres frescos en tres partes y comprobaron que las fuerzas de resistencia a la carga y stress eran diferentes según qué fracción del supraespinoso estuviese implicada, con valores de 16.5 +/- 7.1 MPa para la fracción anterior, 6.0 +/- 2.6 MPa para la media y 4.1 +/- 1.3 MPa para la posterior con diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0.0001$, y con módulos

de elasticidad diferentes a favor del fragmento anterior con una $p < 0.0001$. Sin embargo, la porción articular es más débil que la bursal, con un mayor módulo de elasticidad y una menor resistencia a la carga y al estiramiento³², esto podría explicar la mayor incidencia de roturas parciales del manguito rotador a nivel articular³³.

Si se produce un desgarró en el manguito rotador resulta significativo el movimiento de ascenso de la cabeza humeral que puede llegar a emigrar hasta 6 mm en dirección cefálica, lo que provoca su impactación contra la región inferior de la bóveda acromioclavicular, de modo que durante el movimiento se produce el tropiezo entre sí del húmero y de la bóveda con un *impingement* evidente. Recordemos que en condiciones normales, el centro rotador de la cabeza humeral sólo asciende 2 mm con la separación del brazo, en concreto como diría Poppen³⁴, se produciría un desplazamiento de la cabeza humeral respecto de la glenoides en el plano superoinferior de movimiento de unos 1,5 mm de ascenso por cada 30° de abducción en sujetos normales. En la abducción, y peor aún si el brazo está en rotación interna, el troquíter chocaría contra la arcada acromioclavicular y se impediría la progresión de la abducción en más de 80°. La compensación que desarrolla el paciente para elevar el brazo es a expensas de la articulación escapulotorácica. La rotación externa permitiría disminuir el *impingement* y mejorar la abducción.

Clavert³⁵ desarrolla un estudio de reconstrucción tridimensional donde se vislumbra la relación entre el tercio proximal humeral y el manguito rotador. En la posición de abducción de 90° el hueso cortical de un sujeto joven puede soportar fuerzas de stress de hasta 0.72 MPa, mientras que prácticamente ese stress resulta inexistente en una abducción de unos 10°. La distribución de fuerzas sigue una correlación directa con las observaciones clínicas. Las regiones que soportan mayores fuerzas de stress son las de las tuberosidades.

También Scepi³⁶ desarrolla otro modelo de análisis tridimensional donde plasma las fuerzas ejercidas por el deltoides y el supraespinoso durante la abducción. Así en la abducción del brazo entre los 0 y los 100°, el supraespinoso es el primero en desarrollar los esfuerzos con fuerzas de hasta 140 N, siendo rápidamente relevado por el deltoides.

Otra causa que provoca un desgaste del manguito rotador es la inestabilidad glenohumeral, donde en aquellos casos de subluxación primaria recidivante acaban surgiendo lesiones del tipo de rotura en el rodete o en la cápsula, así como laxitud articular, todo lo que condiciona tropiezos dinámicos del manguito debajo de la bóveda acromioclavicular.

La hipersolicitación mecánica del manguito rotador condiciona asimismo su rotura. De hecho, la fatiga del manguito resulta intensa cuando en posición neutra se obliga al manguito a trabajar con un pequeño brazo de palanca, la cofia se halla poco vascularizada. Aquí sería interesante destacar

la teoría de la región hipovascular de Codman, quién describe una zona de inserción troquiteriana³, que es la zona crítica, donde se producen la mayoría de las lesiones, situada entre 5 y 20 mm de la inserción del supraespinoso en la tuberosidad mayor. Otro aspecto de interés sería recordar que la aparición de los desgarros del manguito por muy pequeños que resulten condicionaría la perpetuación de mecanismos desfavorables para la curación de la cofia rotadora. De hecho, el supraespinoso, tirando hacia arriba y adentro del miembro superior, el subescapular, tirando hacia delante, el infraespinoso hacia atrás y el peso del brazo desplazando las fuerzas hacia abajo, condicionan 4 fuerzas de tracción que perpetuarían la situación. La zona de inserción se ve sometida a un foco de tensión que se opondría al proceso de curación y tan sólo como intento de reparación se generaría un tejido de granulación excesivo o una calcificación, los cuales, en el paso del tiempo pueden conducir a zonas de mayor fragilidad tisular que provoquen rerroturas³⁷.

1.4. ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR.

En un intento de simplificar y recoger todos estos planteamientos, se han descrito diferentes teorías etiopatogénicas para explicar las lesiones del manguito rotador. Neer⁶ atribuyó a los factores mecánicos el peso más importante de estas teorías, como ya hemos considerado el llamado "*subacromial impingement*". Sin embargo, en la actualidad se han intentado catalogar las causas de lesión del manguito rotador en causas intrínsecas y extrínsecas.

1.4.1. Teoría intrínseca.

Dentro de las causas intrínsecas destacan los cambios degenerativos, donde los cambios en el arco coracoacromial secundarios a los trastornos funcionales provocarían la degeneración del manguito rotador, apareciendo las fases de edema y hemorragia, reversibles (fase I), tendinitis con fibrosis (fase II) y roturas parciales o totales del manguito (fase III) propuesta por Neer⁶. Probablemente, la teoría de Codman³ donde se habla de la región crítica en la inserción del supraespinoso contribuya sustancialmente a la aparición de estas roturas, de hecho fue corroborada por Rathbun³⁸ en la década de los 70, al confirmar un área hipovascular cuando el brazo estaba en adducción, pero no en abducción, área que coincidiría por la descrita por Codman. Probablemente, las cargas mecánicas excesivas sobre la inserción del manguito, donde existen zonas de menor resistencia mecánica³² y a la vez de precaria vascularización³⁸, explicarían la degeneración progresiva que conduciría a la ruptura tendinosa. Aquellas fibras de diferente dirección en

que se constituye el manguito sufrirían procesos de delaminación que contribuirían a las rupturas del manguito intrasustancia.

1.4.2. Teoría traumática.

También destacan aquellas teorías traumáticas sobre pacientes menores de 40 años, o bien en pacientes de más de 40 años que hayan sufrido luxaciones glenohumorales o traumatismos directos sobre el hombro. Los lanzadores, por ejemplo, los *pitchers* de baseball³⁹, los parapléjicos que se valen de sus brazos para su vida cotidiana intentando suplir las piernas, también estarían expuestos a estos traumatismos sobre el manguito rotador. Estas lesiones se producirían sobre la cara articular del manguito y en las zonas de interfaz de la inserción del supra e infraespinoso. Estas lesiones original el llamado "*signo de la escotadura*" o "*la zona calva*", propias de la radiología, TAC o de la resonancia magnética, donde se produciría una erosión ósea fruto de la inflamación crónica y del tejido de granulación, la cual se correlaciona con una ruptura parcial articular del manguito rotador, hasta el punto de que su tamaño estaría relacionado con la amplitud del desgarró. Para Nakagawa⁴⁰ es el indicador más importante de la rotura del manguito en deportistas lanzadores.

También surgen lesiones reactivas del manguito o tendinitis calcificante, probablemente ocasionada tras la presión y el bajo contenido de oxígeno, con fases de precalcificación, depósito cálcico, reabsorción y reconstrucción tendinosa. Normalmente requieren la extirpación quirúrgica de la calcificación y la descompresión acromial.

1.4.3. Teoría extrínseca.

Se han descrito causas extrínsecas como serían las fuerzas localizadas fuera del manguito y que ocasionan lesiones repetitivas sobre él. De este modo se han descrito causas primarias extraarticulares ocasionadas por alteraciones anatómicas en el arco coracoacromial o en el desfiladero de salida del supraespinoso. En general, destacan las alteraciones acromiales, donde aparece otro nombre propio dentro de la historia de la cirugía de hombro, Bigliani, que describiría tres tipos de acromion, considerando los tipos II, con forma curva y III con forma de gancho, como los más relacionados con la rotura del manguito rotador⁴¹. De hecho, el contacto máximo se produciría entre los 60-120º de abducción del brazo, con incremento del área de rozamiento especialmente en aquellos casos de acromion grado III de Bigliani. Todo esto ya lo corroboró Flatow⁴² en su trabajo de modo experimental y con simuladores informáticos que medían el porcentaje y resultados de la acromioplastia a realizar, antes de practicarla, para valorar así la repercusión que sobre el manguito y el espacio subacromial dicha intervención tiene. También el ligamento coracoacromial puede condicionar patología en este espacio subacromial. Se ha descrito el

engrosamiento de dicho ligamento, como causante de patología subacromial y también la reducción en 6 veces del módulo de elasticidad en los casos de rotura del manguito rotador⁴³. El ligamento coracoacromial es un estabilizador fundamental que evitaría el ascenso de la cabeza humeral en los casos de roturas del manguito. La apófisis coracoides puede condicionar también una colisión con el tendón del subescapular y con el bíceps en su porción larga. De hecho, la medición del índice coracoideo radiográfico, que identifica la punta de la coracoides por fuera de la línea tangente del plano de la glenoides en una radiografía axial y la medición de la distancia coracohumeral (coracoides-troquín), se aproximaría a los 11 mm en condiciones normales, mientras que sería patológica si se aproximara a los 5,5 mm, todo ello puede ser de utilidad para confirmar la repercusión coracoidea en la clínica subacromial. También las alteraciones en el desfiladero de salida del supraespinoso podrían conducir a la aparición de alteraciones clínicas. De hecho, existen estudios⁴⁴ donde se confirma que en aquellos casos de roturas del manguito rotador la proyección anterior del acromion era mayor, la inclinación del acromion era menor (28.5°/33.5°) y el área libre del espacio de salida del supraespinoso era un 22.5% menor, lo que lleva a considerar en la acromioplastia anteroinferior como un procedimiento terapéutico eficaz.

1.4.4. Causas primarias intraarticulares.

Como causas primarias intraarticulares destacarían los contactos presentes entre el troquíter, manguito rotador y el reborde posterosuperior glenoideo en los movimientos de abducción y rotación externa, este hecho, sin embargo, puede ser considerado como fisiológico. Este cuadro fue descrito por Riand⁴⁵, considerando aquellos casos donde existiera una menor retroversión humeral, determinando el contacto entre troquíter y labrum, recomendando la osteotomía desrotadora como la mejor opción terapéutica. En aquellos casos de baja retroversión de menos de 10°, sería la mejor indicación, porque en los casos de retroversión entre 20-30° la indicación es incierta. Esta técnica no se recomendaría en aquellos casos de hiperlaxitud articular.

También se puede considerar que la inclinación de la glenoides era mayor (98.6°) en cadáveres estudiados con roturas del manguito rotador que en aquellos hombros sin roturas del manguito rotador (91°), por tanto, existiría una relación entre la inclinación de la cavidad glenoidea y la rotura del manguito rotador⁴⁶.

1.4.5. Causas secundarias.

Se han descrito causas secundarias en relación con **factores capsuloligamentosos**, donde las inestabilidades traumáticas (*Traumatic Unidirectional Bankart Lesion Surgery, TUBS*), como las no traumáticas

(*Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Instability*), al no contener a la cabeza humeral en la cavidad glenoidea someterían al manguito a una sobrecarga, que conduciría a la rotura del mismo. También las lesiones tipo *Superior Labrum Anterior Cuff, SLAC*⁴⁷, son aquellas donde se produce la inestabilidad anterosuperior glenohumeral además de una rotura parcial y anterior del manguito rotador, de hecho, lo que sucede es la presencia de lesiones parciales intraarticulares en la inserción del supraespinoso, lesiones en la inserción del ligamento glenohumeral superior y avulsiones en la inserción de la porción larga del bíceps respecto del reborde glenoideo. La contractura capsular posterior típica de los lanzadores con disminución de la rotación interna del hombro en abducción puede lesionar el manguito, tanto a nivel anterior, como a nivel posterosuperior, originando el deslizamiento en esa dirección de la cabeza humeral, debido a la retracción de la cápsula y la rotación externa así como a la abducción del hombro. El desplazamiento ocasiona una lesión conocida con el nombre de *Superior Labrum Anterior Posterior tipo II, SLAP*, donde se afectaría el manguito y la inserción del bíceps⁴⁸. También se han descrito otros factores de tipo **traumático** que contribuirían al grupo de las causas secundarias, como un callo vicioso del acromion, del extremo de la clavícula o de la coracoides, fracturas de húmero proximal, de las tuberosidades...etc. También algunos factores de tipo **degenerativo** especialmente en la articulación acromioclavicular, osteofitos, artrosis glenohumeral y necrosis avascular proximal humeral. Del mismo modo, las **lesiones nerviosas** contribuyen a la afectación del manguito rotador, como pueden ser las lesiones del nervio axilar, con riesgo de paresia en deltoides y redondo menor, sobrecargando al supra e infraespinoso, o bien, las lesiones del nervio supraescapular. Lo cierto es que la disfunción de los músculos escapulotorácicos determinará la sobrecarga del manguito rotador y con el tiempo aumentará su riesgo de ruptura. También las lesiones de los nervios torácico mayor, que inerva al serrato mayor, o el nervio accesorio, que inervaría al espinal, son causa de desequilibrio escapular y de lesión secundaria del manguito rotador³⁹.

Finalmente, hay **disfunciones musculares** que repercuten sobre el manguito rotador, como aquellas en las que se afecte la porción larga del bíceps⁴⁹, ya que cuando se afecta éste se produce el ascenso humeral y la compresión del manguito con el arco acromiocracoideo, o bien las lesiones tipo SLAP, antes descritas. También se han descrito las lesiones de las raíces cervicales por espondilosis cervical, neuritis, o cuadros sindrómicos como el Síndrome de Parsonage-Turner⁵⁰, o neuralgia amiotrófica de incierta etiología inmunoalérgica, que pueden determinar una afectación secundaria del manguito rotador. Por último, **cuadros inflamatorios** como la artritis reumatoide, las artritis sépticas, la tuberculosis, o las consecuencias de la **iatrogenia**, como las intervenciones sobre el arco coracoacromial, el acromion, la coracoides, la cabeza humeral o las pseudoartrosis, todas ellas

podrían ocasionar dolor en el hombro. Resulta de interés la situación que se origina ante la colocación de una prótesis de hombro, ya que en el caso de una implantación baja de una cabeza humeral se produce un ascenso relativo de las tuberosidades humerales, lo cual condicionaría una reducción del espacio subacromial y la colisión del manguito rotador. También las infiltraciones de corticoides son deletéreas para el manguito rotador y condicionan su ruptura si se abusa de ellas⁵¹. Terminaríamos este apartado con la afirmación de Neer de que las lesiones en el manguito rotador pueden conllevar el desgaste de la articulación glenohumeral, originando lo que ha pasado a llamarse como la *artropatía del manguito rotador* o "*cuff-tear arthropathy*"¹¹, es decir, la comunicación entre la bursa subacromial y la articulación glenohumeral afecta a la articulación, en particular a la nutrición del cartílago articular, debido al descenso de presión intraarticular. Además, debido al desgarramiento del manguito rotador se produciría el ascenso de la cabeza humeral agravando el impingement, y la erosión de la cara inferior del acromion, así como de la articulación acromioclavicular.

1.5. EPIDEMIOLOGÍA.

La rotura del manguito rotador es el doble de frecuente en hombres que en las mujeres, probablemente por algunos trabajos mecánicos más frecuentes en el sexo masculino, que predispongan más a los microtraumatismos entre el acromion y el manguito rotador. El lado dominante, principalmente el lado derecho, suele ser el más afectado en más de la mitad de los casos. La anamnesis en la mayoría de los casos permite percibir un origen traumático. Sin embargo, la rotura del supraespinoso, como el tendón más frecuentemente lesionado del manguito rotador, es infrecuente tras un accidente laboral o deportivo. La mayoría de las roturas del subescapular responden también a un origen traumático. Normalmente, cuando el paciente consulta por una rotura asociada del supra o infraespinoso suele ser tras una evolución más o menos larga, se ha sometido a infiltraciones subacromiodeltoideas y a sesiones de rehabilitación y/o de reeducación funcional del movimiento del hombro. Las afectaciones tendinosas primarias suelen ser raras, las más frecuentes son las secundarias⁵². La edad es por tanto un factor determinante, pues los desgarramientos de espesor completo aumentan con la edad, con cifras de un 5% en la 4ª década y de hasta el 80% en la 8ª década⁵³.

Kuijpers⁵⁴ revisó los costes que supone el hombro doloroso en la sociedad holandesa. Para ello recogió un grupo de 587 pacientes con un nuevo episodio de omalgia y los siguió durante 6 meses. El 84% de los pacientes completaron el estudio, con un gasto de unos 689 euros por paciente de media. Gran parte de estos costes fueron motivados por una pérdida de productividad, de hasta unos 523 euros. Los costes mayores se generaron en las primeras seis semanas tras la consulta.

La prevalencia de esta patología oscila entre el 5% y el 47% de la población, lo que implica un porcentaje considerable de la misma.

1.6. CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME SUBACROMIAL Y DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

Desde un punto de vista **clínico** el síndrome subacromial se caracteriza por dolor, rigidez y limitación al intento de elevación de objetos, síntomas que normalmente, cuando se diagnostican ya llevan un tiempo de evolución. El **dolor** se presenta en la parte anterior y superior del hombro, aunque cuando es anterior exclusivamente puede relacionarse con la afectación del subescapular, bíceps o la porción anterior del labrum; por el contrario en aquellos casos de afectación anterolateral el músculo más afectado sería el supraespinoso, mientras que en los casos de dolor posterior en el hombro el más afectado correspondería con el infraespinoso o el complejo posterior de cápsula-labrum. Generalmente es un dolor nocturno, cuantificable en el test de Constant⁵⁵ y típicamente se presenta dolor en el arco pasivo de movimiento entre los 60 y 120°, considerando que la elevación activa puede conducir a la aparición de dolor, refiriendo limitación al coger objetos pesados y/o que se encuentren por encima del hombro, aspecto valorado en el test D.A.S.H⁵⁶. La **rigidez** se puede ocasionar tras el dolor, debe diferenciarse de la capsulitis adhesiva primaria o de la distrofia simpático refleja, recordemos que una descompresión subacromial en un cuadro de capsulitis adhesiva empeoraría el cuadro más que aliviarlo, siendo en estos casos lo indicado la liberación artroscópica de la cápsula posterior. También la **inestabilidad** puede ser considerada en este apartado, especialmente en los sujetos lanzadores de objetos, deportistas, que ponen en tensión el manguito rotador y el complejo cápsulolabral al producir el lanzamiento, con riesgo inminente de ruptura de estas estructuras. La **falta de fuerza** que se interpreta como cansancio ante actividades por encima del hombro, debe también ser considerada, y puede poner de manifiesto una rotura masiva del manguito rotador o una parálisis del nervio supraescapular. En definitiva, el dolor se puede presentar como ese arco doloroso, máximo entre los 90 y 120° de abducción; también como un cuadro de rigidez de patrón capsular asociado a la inmovilidad y al desuso; como un cuadro pseudoparalítico que requerirá la confirmación con un electroneurograma; o bien como un patrón mixto pseudoparalítico y capsular.

En la exploración debemos contemplar la inspección par valorar relieves asimétricos a nivel de la acromioclavicular, con incitación al dolor a la presión en caso de verse afectada; también son útiles la valoración de los distintos relieves musculares, el signo del hachazo en roturas de la porción larga del bíceps, o la pérdida del relieve en el pliegue axilar, consecuencia de

la afectación del pectoral mayor. Atrofias en el deltoides pueden ser consideradas ante posibles lesiones en el nervio axilar, al igual que la palpación de puntos dolorosos diversos⁵⁷.

1.6.1. Principales signos en la exploración del síndrome subacromial.

Se han descrito diversos signos a la hora de explorar el hombro en el caso de síndromes subacromiales, así destacamos algunos:

- Signo de Neer: La elevación del brazo en rotación interna provoca la compresión del supraespinoso contra la zona anterior del acromion, produciendo dolor en aquellos casos de afectación del supraespinoso. Es una maniobra pasiva donde la elevación en abducción pasiva del brazo del paciente en rotación interna y 30º de flexión produciría dolor entre los 70-120º. Indica conflicto anterosuperior, por tanto, pinzamiento subacromial y compresión del supraespinoso. Un falso positivo puede ser el pinzamiento interno, algunas lesiones de Bankart, SLAP (*superior labrum anterior posterior*) y la artrosis glenohumeral.
- Hawkins: Maniobra pasiva, donde el brazo del paciente se coloca a 90º de abducción con el codo a 90º de flexión. El examinador provoca la rotación interna en varias posiciones de flexión del hombro. Resulta positivo cuando se origina dolor en la rotación interna en la zona superior del hombro. Indica compresión del supraespinoso contra el ligamento coracoacromial y el arco anterosuperior. Puede tener un falso positivo cuando aparezca un pinzamiento interno, algunas lesiones de Bankart, SLAP (*superior labrum anterior posterior*) y la omartrosis.
- Yochum: El brazo afectado se coloca sobre el hombro contralateral sano y se pide al enfermo que eleve el codo contra resistencia, lo cual provocará dolor. Indica conflicto anterointerno. Ver figura 1.



Fig.1. Test de Yochum.

- **Jobe:** Colocados los brazos en abducción de 90º, 30º de antepulsión y en rotación externa, al intentar desplazarlos hacia abajo se origina dolor en el caso de afectación del supraespinoso.
- **Rodineau:** Considerando extendido el codo del brazo afectado, se provoca la extensión del hombro y se consigue producir dolor por la tracción que se ejercería sobre la porción larga del bíceps cuando ésta estuviera lesionada.
- **Subescapular:** en caso de afectación se produce una disminución de la rotación interna y aumenta la rotación externa.
- **Lift off test de Gerber:** Colocando al paciente con el brazo afectado en rotación interna con el codo en flexión de 90º y colocando su mano en el dorso de la columna, en aquellos casos de rotura del subescapular no puede separar la mano de la espalda.
- **Maniobre de Napoleón o test de presión sobre el abdomen.** El paciente coloca la mano sobre el abdomen con la muñeca en posición neutra y el hombro en rotación interna, de forma que el codo quede en el plano

coronal. La maniobra es positiva cuando el paciente muestra incapacidad para presionar el abdomen o lo realiza flexionando la muñeca. Indica lesión o rotura del subescapular.

- Drop-Arm Test: Maniobra activa donde se ayuda al paciente a realizar una abducción completa del hombro y después se le indica que baje el brazo completamente sin ayuda. Resulta positivo si el paciente muestra incapacidad para mantener el brazo a 90° de abducción y se le cae rápidamente. Indica rotura del supraespinoso.
- Patte: El ensayo comparativo respecto del otro brazo en lo que a la rotación externa se refiere permitirá valorar la función del infraespinoso³⁷.
- Signo del puñetazo: El médico pide al paciente que le dé un puñetazo en la cara con el brazo en 90° de abducción y 90° de flexión del codo, con el puño cerrado, en un movimiento hacia delante en 60-80° de rotación externa. Durante esta maniobra, el paciente realizará un movimiento de rotación interna de antepulsión, movimiento que será detenido bruscamente por el médico, ello genera en la cara del paciente una mueca de dolor^{52;58}.
- Palm-up test de Speed: El medico de cara al paciente, se opone a la elevación en flexión anterior-rotación lateral del hombro, con el codo en extensión y la palma hacia arriba. La afectación del tendón se identifica como dolor y la escasez de resistencia indicaría la rotura del tendón de la porción larga del bíceps, corroborada como una tumefacción o "bola" en la parte media anterior del brazo.
- Yegarson: Indica la afectación del bíceps en su porción larga. Con el codo a 90° la flexión activa resistida sobre la mano en supinación provoca dolor en la corredera.

1.7. ESCALAS PARA LA VALORACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME SUBACROMIAL.

La valoración clínica del síndrome subacromial, con o sin afectación del manguito rotador se cuantifica con el uso de test validados como son por ejemplo el de Constant Murley^{55;59;60}, el de la Universidad de Los Ángeles-California o U.C.L.A⁶¹. o el test de discapacidades de brazo, hombro y mano o DASH^{56;62}, entre otros. Nosotros hemos escogidos estos test como puntos de valoración clínica de nuestro trabajo⁶³.

○ **1.7.1. TEST DE CONSTANT Y MURLEY⁵⁵.**

Valora los siguientes aspectos, aportando a cada ítem un valor según el grado de afectación:

Dolor: Número: 15.-ninguno 10.-ligero 5.-medio 0.-intenso

Movilidad corriente,

- *Trabajo a pleno rendimiento:* Número: 4.- a pleno rendimiento 2.- rendimiento medio 0.- incapacidad para trabajar

- *Movilidad corriente, deporte sin limitación:* Número: 4.- sin limitación 2.- con limitación 0.-incapaz

- *Movilidad corriente, ¿sueño normal?:* Número: 2.- sueño normal 0.- no duerme.

- *Movilidad corriente, amplitud de movimiento indoloro.* Número: 2.- talle 4.- xifoides 6.- cuello 8.- tocar cabeza 10.- encima de la cabeza

- *Movilidad corriente, valor total:* Número de puntos.

Máxima abducción activa

Número: 0=0-30° 2=30-60° 4=60-90° 6=90-120° 8=120-150° 10=150-180°

Máxima flexión activa

Número: 0=0-30° 2=30-60° 4=60-90° 6=90-120° 8=120-150° 10=150-180°

Máxima rotación externa activa

Número: 2.-mano detrás de la cabeza, codo adelantado

4.-mano detrás de la cabeza, codo retrasado

6.-mano sobre cabeza, codo adelantado

8.-mano sobre cabeza, codo retrasado

10.-mano encima de la cabeza

Máxima rotación interna activa

Número: 0.-muslo 2.-glúteo 4.-región lumbosacra 6.-talle 8.-T-12 10.-T-7

Potencia (25 puntos), Número:

2.27 puntos por cada Kg de peso elevado y con un máximo de 11 Kg.

Resultados globales:

Número: >= 80 excelentes 65-79 buenos 50-64 medios

<50 malos

- **1.7.2. TEST DE LA UCLA⁶¹.** Escala de valoración funcional del hombro de la Universidad de Los Ángeles, California. UCLA. Consideramos los siguientes aspectos:

Dolor.

Número: 1.-intolerable 2.-tolerable 4.-reposo 6.-activ pesadas 8.-ocasional 10.-ninguno

Función.

Número: 1.-imposibilitado 2.-activ ligeras 4.-poco 6.-más 8.-ligera restricción 10.-activ normal

Flexión anterior activa.

Número: 5=150° ó más 4=120-150° 3=90-120° 2=45-90° 1=30-45° 0=menos 30°

Fuerza muscular para la flexión.

Número: 5.-grado5 4.-grado4 3.-grado3 2.-grado2 1.-grado1 0.-grado0

Satisfacción del paciente.: Número de puntos.

Calificación total: Número de puntos: excelente35-34 bueno33-29 regular28-21 malo=menor20.

- **1.7.3. TEST DASH^{56;64}.** ESCALA DE VALORACIÓN DE DISCAPACIDADES DEL BRAZO, HOMBRO Y LA MANO. Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH)^{56;62}.

Abrir un bote Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

EscribirNúmero:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Girar una llave Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Preparar una comidaNúmero:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Empujar una puerta. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Colocar objeto estante. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Tareas domésticas. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Cuidar plantas. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Hacer cama. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Llevar bolsa compra. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Llevar objeto pesado. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Cambiar bombilla. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Lavarse secarse pelo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Lavarse la espalda. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Ponerse jersey. Número :

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Usar cuchillo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que requieren algún esfuerzo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que impliquen mover libremente el brazo.

Número: 1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Ir de un sitio a otro. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Interferencia con las actividades sexuales. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Interferencia con las actividades sociales. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Limitación en las actividades laborales por culpa del dolor del hombro.

Número: 1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Dolor en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza alguna actividad concreta. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Sensación punzante u hormigueo cuando realiza una actividad concreta.

Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Debilidad en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Rigidez en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Durante la semana pasada, ¿cuánta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano?

Número: 1.-ninguna 2.-leve 3.-moderada 4.-severa 5.-no puede dormir

¿Se siente menos capaz, con menos confianza y menos útil a causa del problema con el brazo, hombro o mano?

Número: 1.-totalmente desacuerdo 2.-en desacuerdo 3.-indiferente 4.-de acuerdo 5.-totalmente de acuerdo

Resultados globales: Número de puntos.

Desde un punto puramente epidemiológico o estadístico se podrían hablar de varias escalas a la hora de tratar la patología que nos engloba, el síndrome subacromial. En este estudio nos hemos centrado sobre tres test, por un lado el test de la Universidad de California, UCLA, por otro el muy utilizado en Europa test de Constant y finalmente, un test donde se muestra la afectación directa en la clínica diaria de los pacientes, el llamado test de discapacidades de antebrazo, hombro y mano.

El test de la **UCLA** se publicó por vez primera en el año 1981 en un artículo de Amstutz⁶⁵, donde se hablaba de la artroplastia de hombro, desde aquel momento se ha venido utilizando para valorar el síndrome

subacromial⁶⁶ o incluso la inestabilidad glenohumeral⁶⁷. Kirkley⁶¹ reconoce que este test tiene el inconveniente de que a veces el paciente no sabe qué opción es la que ha de escoger pues no encuentra la respuesta apropiada para la situación que se le pregunta. La distribución de las preguntas ronda en torno al dolor en el 28,6%, función 28,6%, rango de movimiento 14,3%, fuerza 14,3% y grado de satisfacción 14,3%, lo cual puede ser desigual, pero consideramos que resulta suficiente para nuestra recogida de datos. Es un test útil, fácilmente manejable y muy utilizado en Estados Unidos.

El test de **Constant** se ha convertido en el test más ampliamente utilizado para la evaluación del hombro en Europa, pues combina la exploración física (65 puntos) con la valoración subjetiva (35 puntos) de los pacientes. En este caso se le atribuye al dolor el 15% de los datos, a la función el 20%, al rango de movimiento el 40% y a la fuerza un 15%. Según Kirkley⁶¹, su utilidad es elevada para los pacientes con afectación del manguito rotador, pero escasa para aquellos con inestabilidad. Habla de una variabilidad interobservador de un 3%, aunque reconoce que debe de ser revisada esta escala si se quiere aplicar en casos de inestabilidad⁶⁸.

El test **DASH** se originó a partir de la combinación de 13 escalas diferentes, con un resultado inicial de 821 items, que luego se fueron simplificando. La mayor ventaja es la valoración del grado de afectación que ocasiona la patología valorada en la vida diaria. Sin embargo, también tiene sus críticas, ya que para algunos la reducción de los items debería de haber permitido conservar otros. También es un test largo, que puede cansar al paciente entrevistado, pero ha ido ganando peso hasta la actualidad, especialmente al haber sido desarrollado por la American Academy of Orthopaedics Surgeons (AAOS)⁶¹.

Las escalas de valoración del hombro son numerosas y heterogéneas. Tal es así que Fayad⁶⁹ reconoce que no existe una única herramienta de referencia para valorar la función del hombro. Para autores como Bot⁷⁰, las escalas más usadas son las de SPADI (Shoulder Pain And Disability Index), la ASES (American and Shoulder Elbow Surgeon Standardised Shoulder Assessment Form) y la DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Scale), aunque reconoce que la escala DASH es la que consigue las mejores puntuaciones en cuanto a las cualidades clinimétricas y es la única validada en castellano.

Con respecto a las escalas se han estudiado los coeficientes de correlación respecto a las diversas empleadas, así la Simple Shoulder Test (SST) permitiría una variabilidad entre 0,74 y 0,80⁵⁹ y el coeficiente de correlación del test de Constant sería entre 0,89 y 0,98⁶⁰. Se han comparado

mediante el coeficiente de correlación de Pearson diversos cuestionarios respecto al test de Constant, obteniendo una r de 0,87 para el ASES $p < 0,01$, r de -0,758 para el DASH $p < 0,01$ y r de 0,494 para el SST $p < 0,01$ ⁷¹. Las correlaciones mejores para los cuestionarios se ubicarían en torno a los test SST, SSI, ASES, SPADI y DASH, con valores $> 0,74$ ⁷⁰. El coeficiente de correlación intraclases para el cuestionario DASH es $> 0,94$ con una validez $> 0,64$ ⁵⁶, para otros autores el coeficiente de correlación se situaría entre 0,97 y 0,99, con un coeficiente de correlación de Spearman entre 0,731 y 0,937, mientras que el coeficiente de correlación intraobservador estaría entre 0,90 y 0,96 ⁶².

Por todo ello, se han considerado estos tres test en el estudio.

1.8. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES DEL MANGUITO ROTADOR.

1.8.1. Radiología.

Dentro de los procedimientos diagnósticos destacan los métodos de imagen. De este modo destacan la **radiología simple**, donde la proyección anteroposterior permite valorar la presencia de patología acromioclavicular, así como la morfología del acromion (valorar la clasificación de Bigliani, expuesta en el apartado de etiopatogenia, con 3 tipos, siendo el III el más ganchudo y más predisponente a la rotura del manguito rotador⁴¹). La valoración del arco coracoacromial mediante la proyección del desfiladero del supraespinoso, la proyección de Rockwood (radiografía anteroposterior con una angulación caudal de 30°, que permite valorar osteofitos acromiales) y la proyección de Zanca (proyección anteroposterior con angulación craneal de 15-30°, para valorar la degeneración en la acromioclavicular), permiten completar el diagnóstico radiológico previo a una futura intervención. Probablemente, la medición del espacio acromiohumeral informe del posible grado de afectación del manguito rotador. Así, en una proyección anteroposterior con el brazo en rotación neutra se mediría la distancia acromiohumeral, en condiciones normales mediría entre 6-14 mm, pero cuando mide menos de 6 mm, la rotura del manguito rotador es casi constante.

La **artrografía** ha ido disminuyendo su uso, antiguamente se utilizaba con la idea de demostrar la comunicación anormal entre la articulación glenohumeral y la bursa subacromiodeltoidea, pero su carácter invasivo y su poca capacidad para detectar roturas parciales han determinado su abandono progresivo.

1.8.2. Ecografía.

La ecografía ha conseguido valorar el manguito rotador de modo estático y dinámico a la vez. Es una prueba no invasiva, con una buena sensibilidad para el diagnóstico de roturas del manguito rotador. De hecho, el manguito rotador se identifica como una estructura hiperecogénica respecto al músculo, con un grosor de menos de 15 mm, rodeado por una capa de sinovial hipoecogénica respecto de los distintos tendones.

Los criterios que se tienen en cuenta para diagnosticar la rotura completa del tendón del supraespinoso son la ausencia completa de tendón, el adelgazamiento, un defecto de carácter hipoecogénico en el espesor completo del tendón, la pérdida de la convexidad externa, visualizar el cartílago subyacente, un manguito heterogéneo hipoecogénico y la distorsión de la arquitectura del manguito. También puede aparecer un derrame a nivel de la bursa subacromiodeltoidea. Por otro lado, en el caso de intentar diagnosticar una rotura parcial habrá que considerar otros aspectos, como son la presencia de un defecto hipoecogénico que afectara a la superficie articular o a la bursa, la detección de una zona focal hipoecogénica intratendinosa o bien, una imagen lineal hiperecogénica en el espesor tendinoso. Para diagnosticar una rotura intrasustancia se aplicarían 2 criterios de rotura parcial como serían la presencia de un patrón mixto hiperecogénico o un área de discontinuidad hipoecogénica que afectara a la bursa o a la superficie articular.

1.8.3. Resonancia magnética nuclear.

Sin embargo, será la resonancia magnética nuclear (RMN) la que en la actualidad se utilice más para el diagnóstico de todas estas patologías del manguito rotador, quizás por su gran resolución para partes blandas, su capacidad multiplanar y su carácter no invasivo. De hecho, para Zlatkin⁷² la resonancia magnética aporta una gran fiabilidad diagnóstica. En su estudio sobre 32 pacientes con afectación del manguito rotador, observó que la sensibilidad de la resonancia para diagnosticar todos los desgarros, ya fueran parciales o completos, fue de 0.91 y la especificidad fue de 0.88, mientras que la sensibilidad y especificidad de la artrografía fue de 0.71 en ambos casos.

Según Zlatkin el análisis de correlación lineal mostró una excelente correlación entre la medición preoperatorio de los desgarros del manguito y la medición durante la cirugía ($r=0.95$).

Para valorar el pinzamiento subacromial extrínseco y primario se considerarán aspectos como el engrosamiento del ligamento coracoacromial, la presencia o no de osteofitos y los cambios degenerativos. En general, la aparición de un acromion grado III de Bigliani⁴¹ predispondría a la rotura del manguito rotador, al igual que la presencia de osteofitos en el margen inferior de la articulación acromioclavicular que también conduciría al estrechamiento del desfiladero del supraespinoso con el consiguiente riesgo

aumentado de desgarros del manguito rotador. Las fracturas de coracoides o del troquín, la inestabilidad glenohumeral, escapulotorácica, al igual que las lesiones en la cavidad glenoidea posterosuperior y de la superficie inferior del manguito, también pueden condicionar la aparición de estos cuadros de afectación de la cofia rotadora. El tendón del supraespinoso se debe de ver como una estructura lineal hipointensa, de contorno liso, con estrechamiento progresivo hasta su inserción humeral. El hecho de encontrar un tendón adelgazado sin alteraciones morfológicas puede ser considerada como normal hasta un grosor de unos 3mm.

El engrosamiento focal en la inserción del supraespinoso sin grandes alteraciones en su contorno suele verse en las tendinosis, mientras que el engrosamiento generalizado se ve más en la enfermedad más avanzada. Los cambios que incluyen degeneración y tendinosis incluyen una señal intermedia en T1 y en aquellas imágenes donde se aprecie la densidad protónica y baja en las secuencias en T2.

Por otro lado cuando surgen atrapamientos del manguito rotador se produce un aumento de la intensidad de señal o de intensidad de señal intermedia en la zona crítica en las secuencias potenciadas en T1 y de señal alta en las secuencias potenciadas en densidad protónica y T2, lo que viene a confirmar la presencia de edema y/o hemorragia.

El aumento de señal que se parece a la presencia de líquido en T2 es sugerente de desgarró del manguito rotador. Gracias a visualizar algunas fibras intactas no se catalogaría de desgarró completo. Para Seibold⁷³ la rotura parcial aparecería como una región de hiperintensidad focal que afectaría sólo a la superficie del manguito rotador.

Por el contrario en el supuesto en que aparezca derrame subacromiodeltoideo se indicará la rotura completa del manguito rotador. Para Seibold⁷³ se confirmaría como una señal hiperintensa o una avulsión tendinosa que se extendería desde la cara bursal a la articular del manguito rotador. Ver figura 2.

Hay que tener cuidado con las imágenes donde se aprecie un aumento de intensidad en T1, que podría estar motivada por el volumen parcial de grasa que rodea al tendón, a la degeneración grasa del tendón del supraespinoso⁷⁴, a la oblicuidad del plano de corte, de modo que éste quedara fuera de la imagen del tendón, o bien puede deberse a la aparición del llamado *ángulo mágico*, producido cuando las fibras del manguito están en un ángulo de 55º respecto al imán de la RMN.

Se producen hallazgos en la radiología como la osificación de la cápsula posterior, se trata de la lesión de Bennet⁷³, que asociaría desgarros en el labrum posterosuperior, lesión en la región articular el manguito rotador y la ya citada calcificación capsular posterior.



Fig. 2. Rotura completa del supraespinoso. Imagen de RMN.

La mayoría de las roturas del tendón del subescapular se asocian a desgarros del supraespinoso o del infraespinoso⁷⁵. Destacan las clasificaciones según los resultados de la resonancia descritas por Zlatkin^{72;76}, Tavernier⁷⁷ o Seeger⁷⁸.

1.8.3.1. Estadios de Zlatkin^{72;76}. Este autor define varios grados:

- Grado 0, el tendón presenta hiposeñal normal y morfología normal.
- Grado 1, hiposeñal difusa intratendinosa.
- Grado 2, tendón con hiposeñal y modificación morfológica destacable.
 - Grado 2A: afectación morfológica tendinosa leve.
 - Grado 2B: afectación morfológica tendinosa grave.
- Grado 3, tendón que presenta realce de la señal en las imágenes ponderadas en T2 en el seno de un defecto tendinoso, la hiperseñal debe ser igual a la del líquido que puede aparecer en la articulación.

1.8.3.2. Estadios de Tavernier.

También Tavernier⁷⁷ realizó su contribución a las clasificaciones radiológicas de los defectos del manguito rotador en lo que a la RMN se refiere. Así, describió varios estadios:

- Estadio I. Hiperseñal intratendinosa nodular en placas o lineal visible en imágenes ponderadas con densidad de protones y que desaparece en imágenes ponderadas en T2.
- Estadio II.A. Hiperseñal intratendinosa visible sobre todo en imágenes ponderadas con densidad de protones que persiste en las imágenes ponderadas en T2, pero sin realce de tipo líquido.

- Estadio II.B. Anomalía de señal similar al estadio IIA, al que se le asocian anomalías morfológicas del tendón del tipo de irregularidades de los contornos y/o adelgazamiento, conjunto de factores que puede dar al tendón un aspecto desestructurado.
- Estadio III. Pueden aparecer placas de hiperseñal intratendinosas extendidas, algunas de las cuales presentan un realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2 asociado a importantes anomalías morfológicas con desestructuración tendinosa.
- O bien puede aparecer una hiperseñal intratendinosa lineal con realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2 extendido de delante hacia atrás (en los cortes sagitales.)
- Estadio IV. Discontinuidad tendinosa parcial que respeta una de las dos caras y se presenta en hiperseñal en las imágenes ponderadas con densidad de protones y realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2.
- Estadio V. Discontinuidad tendinosa transfixiante, más o menos extendida, que presenta una hiperseñal en las imágenes ponderadas con densidad de protones y realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2⁵².

1.8.3.3. Estadios de Seeger.

Pero será Seeger⁷⁸ quién establezca una clasificación más escueta y probablemente, más aplicable a la práctica clínica diaria. Así:

- Estadio I. Se visualiza engrosamiento de la bursa subacromial subdeltoidea con obliteración del plano graso.
- Estadio 2.A. Aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y menos en T2 representando tendinosis.
- Estadio 2.B. Aumento de intensidad de señal en T1 y T2 de forma focal por rotura parcial.
- Estadio 3. Se visualiza discontinuidad del tendón, retracción o no del músculo, líquido en la bursa subacromial-subdeltoidea y presencia de líquido dentro del tendón por rotura⁶³.

Existen otros procedimientos diagnósticos como el propuesto por Lochmuller⁷⁹, quién realiza un estudio donde utiliza la reconstrucción tridimensional desde tomografía axial computerizada (TAC) para valorar el desfiladero subacromial. En su estudio se considera el hecho de que la reducción de la distancia acromiohumeral debe ser considerada más como una consecuencia que como una causa de ruptura del tendón supraespinoso, ya que la ruptura del tendón llevaría a la traslación superior de la cabeza humeral y a la disminución consecuyente del espacio acromiohumeral.

Lochmuller sugiere que no se hallan diferencias significativas en la distancia mínima vertical entre el acromion y la cabeza humeral entre pacientes afectados de síndrome subacromial y sus hombros contralaterales no afectados por dicho síndrome. Considera que la reconstrucción tridimensional desde TAC puede mejorar la comprensión de la patomecánica del síndrome subacromial con mucha más precisión que una radiografía exclusivamente.

1.9. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME SUBACROMIAL.

1.9.1. Estadios.

En general, para tratar de hablar del tratamiento del síndrome subacromial con afectación del manguito rotador habría que recordar antes la clasificación de las lesiones del manguito rotador de Neer⁶, que hablaba de 3 estadios diferentes: por un lado un estadio I, donde aparecería la tendinitis, propia de pacientes con bursitis subacromial, reversible con edema y hemorragia, controlable con el tratamiento conservador; el estadio II, donde se apreciaría tendinitis con fibrosis, sin buena respuesta al tratamiento conservador, proponiendo Neer la bursectomía y la sección del ligamento coracoacromial y finalmente, el estadio III, con roturas parciales o totales del manguito y osteofitos, que requerirían la realización de acromioplastias y reparación tendinosa.

En cuanto a la rotura establecida, destacan las aportaciones de autores como Patte⁸⁰. Desarrolló una clasificación donde hablaba de 4 tipos de roturas tendinosa:

- El grupo I, donde había una desinserción ósea del manguito rotador; con un tipo a, donde la rotura parcial era profunda, en el espesor del tendón, considerando un desgarro parcial. El tipo b, que se referiría a desgarros superficiales y el tipo c, que se vincularía a los desgarros en el espesor completo del tendón.
- El grupo II de Patte haría mención a los desgarros del espesor completo del tendón que afectarían al supraespinoso completo.
- Por su parte, el grupo III se referiría a los desgarros del espesor completo del tendón, pero donde se viera afectado más de un tendón.
- Finalmente, el grupo IV se reservaría para los desgarros masivos con artropatía del manguito rotador por la erosión glenohumeral consecuente. También en el artículo de Patte se hace referencia a una tipografía del desgarro en el plano sagital.

Considerando 6 segmentos, destacaríamos en el 1, los desgarros del subescapular; en el segmento 2 los desgarros del ligamento coracohumeral; en el segmento 3 habría desgarros aislados del supraespinoso; en el segmento 4 se hallarían los desgarros completos del supraespinoso y de la mitad del

infraespinoso; en el segmento 5 veríamos los desgarros del supraespinoso e infraespinoso y finalmente, en el segmento 6, los desgarros del subescapular, supraespinoso e infraespinoso. Por su parte en el plano frontal Patte describió varios estadios, así, en el estadio I se consideraría la lesión cerca de la inserción ósea, en el estadio II destacaría la lesión retraída hasta la cabeza humeral, para acabar en el estadio III, donde el nivel de retracción del tendón se confinaría a la glenoides. Patte también consideró las características del tendón afectado.

Quizás esta clasificación se pueda aún simplificar si utilizamos la modificación de Fukuda⁸¹, que simplifica los estadios pasando a considerar como estadio I, la prerrotura o tendinitis, como estadio II, las roturas parciales y finalmente, como estadio III, las roturas completas.

Pasemos ahora a describir las opciones de tratamiento de acuerdo con la clasificación de Fukuda.

1.9.2. Opciones de tratamiento.

1.9.2.1. Tratamiento conservador.

El tratamiento conservador incluye la higiene postural, que consistiría en evitar traumatismos repetidos sobre el hombro, con el uso de analgésicos y crioterapia si se precisara. Las infiltraciones subacromiales de corticoides y anestésico pueden ser útiles también. Dentro de este tratamiento conservador destaca también la fisioterapia con la aplicación de ultrasonidos, masajes, ejercicios pendulares de Codman o bien la escalerilla digital.

1.9.2.2. Infiltraciones con corticoides.

Para García Montes⁸² las infiltraciones con corticoides pueden ser útiles como primer fase de tratamiento en pacientes en los que haya patología del manguito rotador y por el contrario no haya una mejoría con los antiinflamatorios no esteroideos. El efecto de las infiltraciones es positivo a corto plazo, pero por el contrario, su efecto no se mantiene a largo plazo. Para Arroll⁸³, las infiltraciones de corticosteroides son efectivas para mejorar la tendinitis del manguito rotador durante un período entre 3 semanas y 9 meses. Probablemente, sean más eficaces que los antiinflamatorios no esteroideos. El coste es menor y la relación coste/beneficio es también mejor para la administración de infiltraciones que para la fisioterapia sola, como reconoce James⁸⁴. La preparación más usada es la de Triamcinolona de 40 mg (1 ml), considerando un máximo de 80 mg. Para áreas pequeñas se podrían considerar 10 mg (0,25 ml), mientras que para áreas extensas los 40 mg (1ml).

Para Álvarez⁸⁵, las inyecciones subacromiales de betametasona y xilocaína no son más eficaces que las de xilocaína sola.

1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico.

Si tras 6 meses de tratamiento conservador no se ha producido la mejoría o persiste el dolor habría que replantearse el tratamiento empleado. Según los estadios se han ido enumerando distintas alternativas terapéuticas, que simplificadas serían las siguientes:

- Para el **estadio I**, sería útil la realización de una descompresión anteroexterna, con eliminación de osteofitos, lo cual se realizaría en la actualidad en la mayoría de los casos de modo artroscópico. La resección del ligamento coracoacromial debe de evitarse, puesto que podría ocasionarse con su resección una limitación en la fuerza para elevar objetos por encima de la cabeza⁸⁶ e incluso algunos lo consideran como un elemento fundamental en el hombro más que un agravante de la clínica subacromial⁸⁷. Pero, sobre este aspecto ya se comentará más extensamente en el apartado de la discusión.
- Para el **estadio II**, si se ha producido el fracaso del tratamiento conservador habría que indicar la intervención en un primer tiempo artroscópico, con posibilidad de asociar un abordaje miniopen en aquellos casos de roturas de menos de 2 cm del supraespinoso, o donde se requiriera dada la necesidad de ampliar el campo quirúrgico o por la experiencia reciente en artroscopia del cirujano. Por medio del abordaje miniopen se puede conseguir ampliar el campo quirúrgico y mejorar la situación para la colocación de arpones o de suturas transóseas⁸⁸. El abordaje tradicional se reservaría para aquellos casos de reintervenciones.

Soler⁸⁹ explica un algoritmo de tratamiento en función del tipo de rotura parcial, dividiendo las roturas parciales en varios tipos. Considera las roturas parciales como aquellas donde no se afecta el espesor completo del tendón.

-Así, las **roturas parciales articulares**, que afectarían a la superficie del tendón que se encuentra en contacto con la articulación glenohumeral, o lesiones tipo PASTA (*posterior anterior supraspinatus tendon avulsion o también conocidas como roturas parciales de la cara articular del supraespinoso*). En este tipo de lesiones se procedería a la reparación tendinosa y a la identificación y reparación de la lesión que ha originado la rotura parcial (inestabilidad articular, lesión labral...)

-Por otro lado las **roturas parciales bursales**, que afectarían a la parte del tendón que comunicaría con el espacio subacromial. Estas lesiones inicialmente, por su dificultad de diagnóstico inicial, se les somete a un tratamiento conservador, como si de un síndrome subacromial se tratara sin datos de rotura tendinosa. Si la evolución no es satisfactoria Soler propone la realización de una artroscopia donde, en función de lo observado, realizará lo siguiente:

-Si **la lesión es inferior al 50%** del grosor total del tendón, se realizaría tan sólo una acromioplastia subacromial.

-Por el contrario, cuando la **lesión supere el 50%** del grosor total del tendón, se deberá reparar la lesión tendinosa, conservando la parte de la inserción o bien transformando la lesión parcial en completa.

-Finalmente, quedarían las roturas parciales intratendinosas, que afectan al espacio interno del manguito y que son la antesala en su progresión de alguna de las roturas parciales antes descritas o incluso de las completas. En función de su progresión se tratarán como parciales o completas.

Para Calvo⁹⁰, es necesario vigilar muy de cerca ante el riesgo de progresar aquellas roturas parciales en jóvenes, activos, las que afecten a más del 50% del espesor del tendón o las asociadas a inestabilidades o traumatismos repetitivos. Probablemente los resultados positivos del desbridamiento de la rotura asociado a la descompresión subacromial se consideren entre un 40-93% de los casos, sin estar claramente definido el papel de la acromioplastia en las roturas parciales del manguito rotador salvo en los casos en los que el acromion sea de tipo 3 según Bigliani⁴¹.

Calvo reconoce que la descompresión subacromial aislada no evita la progresión de la rotura, basándose en la publicación de Kartus⁹¹, donde se estudiaron 33 pacientes sometidos a desbridamiento subacromial con o sin acromioplastia.

- Finalmente, para el **estadio III** se reservaría la reparación artroscópica como pregoniza Burkhart gracias a la llamada sutura de convergencia de márgenes⁹², o bien la sincronía entre artroscopia y acceso miniopen para completar la acromioplastia, bursectomía, limado de osteofitos y reparación del manguito con arpones o suturas transóseas.

1.9.2.4. La sutura en doble fila con anclajes.

Las roturas completas se pueden presentar en forma de cuarto de luna, U, L ó masivas. Se pueden transformar por ejemplo las que son en U a

forma de cuarto de luna con la idea de disminuir la tensión en la sutura. La idea es optimizar la resistencia de los arpones a la tracción, para lo cual es bueno colocar los arpones a menos de 45° de inclinación respecto al lecho óseo, utilizar arpones menos abrasivos como los de polímeros biodegradables, suturar con materiales resistentes, utilizar nudos resistentes y bloqueados, como el SMC y por supuesto, maximizar el área de contacto tendón hueso, lo que mejorará la cicatrización, lo que ha llevado a diseñar la sutura en doble fila con anclajes⁹³.

También autores como Meier⁹⁴ se suman a esta teoría de la sutura en doble fila. La idea que persigue Meier es reproducir al máximo la huella original del supraespinoso. Esta huella de inserción del supraespinoso, también conocida como "footprint", descrita por Tierney es fundamental, puesto que su correcto conocimiento determinará una correcta reparación del manguito lesionado, con un menor riesgo de rerroturas. Para Tierney¹³, las dimensiones medias de la zona de inserción son diferentes según los tendones implicados. Así, como ya se indicó en la revisión anatómica al inicio de esta tesis, para el subescapular se observan áreas de unos 40 x 20 mm, para el infraespinoso de 29 x 19 mm, para el supraespinoso de 23 x 16 mm y finalmente, para el redondo menor de unos 29 x 21 mm.

Meier⁹⁴ se valió de 7 cadáveres para estudiar esta sutura de doble fila y realizó varios tipos de sutura, valorando el área de inserción del manguito que reproducía cada sutura. Así, al realizar la sutura transósea se reproducía un área de 189,28 +/- 34.72 mm cuadrados, lo que representaba un 71% de la huella original correspondiente a la inserción del supraespinoso. Por otro lado, al realizar una sutura simple, con arpones se reproducía un área de 123,56 +/- 41,47 mm cuadrados, lo que representaría un 46% de la huella original. Finalmente, con la sutura de la doble fila, se reproducía un área de 281,76 +/- 26,78 mm cuadrados, lo que representaría el 100% de la huella original del supraespinoso.

1.9.3. Factores de mal pronóstico en la reparación del manguito rotador.

Se consideran como factores que indican un mal pronóstico a la hora de la reparación de los defectos tendinosos del manguito rotador los siguientes puntos⁹⁵: edad mayor de 65 años, contexto social y profesional de difícil control de la sobrecarga funcional del hombro, limitación activa de la antepulsión, inferior a 120° y de la rotación externa, inferior a 30°, un período de rehabilitación funcional e infiltraciones superior a los 6 meses, una valoración en la escala de Constant inferior a los 40 puntos, una disminución de la distancia acromiohumeral de menos de 7 mm, omartrosis avanzada o la

degeneración grasa muscular de los músculos infraespinoso y supraespinoso⁹⁶. Esta degeneración grasa, ya descrita por Goutallier⁹⁵, especialmente, puede ser crucial en los resultados obtenidos tras la reparación del manguito rotador, como reconoce Fuchs⁹⁷.

Fuchs en su estudio analiza a 41 pacientes a los que somete a cirugía del hombro tras un estudio preoperatorio de imagen. En este estudio reconoce 4 tipos diferentes de atrofia y degeneración grasa. Para Fuchs la degeneración grasa implica una fuerza menor, un dolor incrementado y peores resultados clínicos en el postoperatorio. Probablemente, este dato permita predecir el resultado de una intervención sobre el manguito e inflencie las decisiones que se tomen sobre la cirugía del manguito en el futuro.

Una rotura masiva del manguito rotador es aquella que tiene un tamaño igual o superior a los 5 cm, o bien aquella rotura que comprenda 2 ó más tendones. En la mayoría de los casos está afectado el supraespinoso. Se consideran reparables aquellas roturas inferiores a 5 cm, con retracción máxima a la articulación acromioclavicular, con la cabeza centrada, con distancia acromioclavicular superior a 7 mm, buena calidad muscular y ausencia de omartrosis.

Una rotura masiva reparable es aquella que es susceptible de una reparación mecánica de la misma, como paso inicial para conseguir una reparación biológica del manguito, como objetivo final. En cambio las irreparables son aquellas en las que es imposible la reparación mecánica, ya que no se puede movilizar el manguito hasta su posición inicial o al menos 10 mm medial, una vez eliminadas todas las adherencias, o bien, siendo posible la reparación, las condiciones del manguito o de su entorno imposibilitan la reparación biológica (retracciones, hueso osteoporótico, artrosis severa, metaplasia condroide, depósito amiloide, atrofia muscular, degeneración grasa, afectación del supraescapular o deterioro global del paciente.)

En aquellos casos reparables se deberán eliminar las adherencias y analizar la geometría de la lesión, movilizar el manguito, (para lo cual a veces se seccionará la cápsula, se liberará el ligamento coracohumeral, e incluso se abrirá el manguito rotador), reinsertar el manguito o al menos 10 mm medial, sin abducción, labrando el lecho con una fresa, anclajes metálicos o bioabsorbibles. Suturaremos en doble fila, y en casos de difícil reinsertación, por lo menos se anclarán al menos el borde anterior y el posterior. Para López Sánchez⁹⁸ es preferible no realizar en estos casos acromioplastia, ni seccionar el ligamento coracoacromial, para evitar

subluxaciones de la cabeza si la rotura al final no es funcionante. Finalmente, se recomienda el rebajado con fresa del crecimiento excesivo de osteofitos en el troquíter.

En cambio en los casos irreparables, se busca más mejorar del dolor al paciente, por lo que se procederá al desbridamiento de posibles lesiones del rodete, regularización de escalones articulares en la glena, liberación de contracturas capsulares, liberación de adherencias en el manguito y correderas anterior, lateral y posterior, bursectomía, extirpación de restos de manguito en troquíter y fresado del mismo si es hipertrófico, extirpación de osteofitos en la acromioclavicular, tenotomía de la porción larga del bíceps, (si está degenerado o con roturas superiores al 50% de su espesor, está luxado o adherido distal a la corredera), y respetar en lo posible el acromion y el ligamento coracoacromial.

Afortunadamente, las roturas masivas constituyen un pequeño porcentaje de las roturas del manguito rotador, con una frecuencia que oscilaría entre un 18 y un 40% dependiendo de las series.

Las roturas masivas de los tendones del manguito suelen conllevar atrofia, degeneración grasa, retracción de la masa musculares afectas, e incluso, en ocasiones, la desaparición del tendón. Por otra parte, la degradación progresiva del manguito hace que pierda su efecto espaciador permitiendo el ascenso de la cabeza humeral, lo que aumenta la tensión sobre el tendón de la porción larga del bíceps braquial, que puede sufrir procesos degenerativos e, incluso, llegar a romperse. Como resultado de este proceso de migración proximal progresiva, la cabeza humeral puede llegar a articularse directamente con el ligamento coracoacromial, lo que se conoce con el nombre de "*femoralización*". En determinados casos la migración hacia arriba de la cabeza humeral no se detiene hasta erosionar la cara inferior del acromion y la articulación acromioclavicular, estos cambios suelen acompañarse de un deterioro global de la articulación glenohumeral, que se conocen como el "*hombro de Milwaukee*" ó "*cuff tear arthropaty*". Esta cascada de acontecimientos no siempre suceden, por lo que pueden aparecer en personas mostrándose la función del hombro compensada y el paciente asintomático de modo indefinido.

El tratamiento conservador en estos casos podría considerarse cuando la posibilidad de conseguir una reparación duradera del manguito rotador es dudosa, como sucede en las roturas no traumáticas. En aquellos casos de desgarros grandes de mucho tiempo de evolución, cuando surge atrofia de los músculos del manguito rotador, en los casos de omartrosis, como el hombro de Milwaukee, o femoralización, en los tratados de modo repetido

con infiltraciones, así como, en grandes fumadores o debilitados por enfermedades crónicas.

En estas situaciones, como reconoce Monllau⁹⁹, la fisioterapia, los antiinflamatorios no esteroideos, el calor local, o el desbridamiento tendinoso son alternativas, pero si no se reconstruye el manguito rotador las mejoras funcionales son menores y la fuerza abductora menor, por lo que sólo se reserva este tratamiento cuando los requerimientos funcionales son bajos y el tratamiento conservador ha conseguido pocos resultados.

1.9.4.Aspectos técnicos.

En general, en las afectaciones del manguito rotador será el supraespinoso el tendón que se afecta con mayor frecuencia, ya sea de modo aislado o asociado con otras lesiones, como la afectación de la porción larga del bíceps.

Lo fundamental en la intervención en un primer momento es la descompresión. De hecho, se consideran como elementos compresivos el ligamento coracoacromial, el acromion anteroinferior y la articulación acromioclavicular. La acromioplastia es el procedimiento actualmente más indicado, debiendo preservar el ligamento coracoacromial⁸⁶. Antes de realizar la acromioplastia es interesante la revisión de la región y constatar la presencia o no de osteofitos. La acromionectomía⁷ debe evitarse.

1.9.4.1. Importancia de la bursa subacromial.

El papel de la resección de la bursa es controvertido en la cirugía del manguito rotador, ya que algunos²³ consideran que la bursa tiene un papel en la reparación de los tendones degenerados del manguito rotador como ya explicamos en el apartado de la histopatología del manguito rotador.

Así, Uhthoff²⁴ reconoce tras valorar 115 especímenes de hombro que la bursa representa una estructura que intenta mejorar la reparación del manguito rotador lesionado y que deberíamos de evitar extirpar. Sin embargo, para otros como Blaine²², en las roturas masivas del manguito rotador, la bursa se muestra engrosada, inflamada o incluso necrótica, por lo tanto, la resección de la misma puede reducir el dolor y la inflamación suscitada por su membrana.

1.9.4.2. Importancia del bíceps.

En aquellos casos en los que se halle más del 50% del tendón del **bíceps** comprometido se requerirá asociar la tenodesis del bíceps a la reconstrucción del manguito rotador. No es muy recomendable utilizar la

porción proximal del bíceps como sustituto del manguito rotador deficiente. Aunque, Abrahams¹⁰⁰ contempla esta posibilidad en su artículo de 2006.

La porción larga del bíceps resulta fundamental en la biomecánica del hombro, ya que se comporta como un flexor del codo cuando el brazo se encuentra en posición neutra o de supinación y como supinador potente del antebrazo. El bíceps es capaz de desacelerar el brazo cuando se producen movimientos rápidos, como aquellos de lanzamiento por encima del hombro. También se comporta como un flexor débil del hombro, como un depresor de la cabeza humeral y como un estabilizador anterior de la articulación glenohumeral.

1.9.4.3. Perforaciones en el área de Codman.

El manguito rotador se ha de liberar de las adherencias y debe de movilizarse con idea de reinsertarlo donde corresponde, si es posible. La sutura del tendón al hueso no debe de tener excesiva tensión y lo deseable es que los bordes del tendón estén bien vascularizados, teniendo especial cuidado si se realiza un orificio óseo con idea de utilizarlo para la reinsertación ósea, pues incrementaría la distancia de excursión del tendón y podría crear un borde agudo del hueso sobre el cual debería pasar el tendón, con riesgo de ruptura posterior si la tensión de rozamiento fuera excesiva. Con esta idea de mejorar el flujo sanguíneo en la zona de la sutura se realizan las perforaciones en el área hipovascular de Codman³.

1.9.4.4. Suturas, avances tendinosos y riesgos de nuevas roturas.

La utilización de suturas y anclajes óseos ha mejorado el pronóstico de reparación de estas roturas del manguito rotador. Así, en el estudio de Reed¹⁰¹, sobre 9 pares de hombros de cadáver fresco, a los que aplicó la sutura transósea o los arpones, observó que la fortaleza de la sutura tendinosa conseguida era mayor con los arpones.

Es posible avanzar el anclaje del tendón al hueso hacia la cara medial sin obstaculizar el momento del brazo del tendón supraespinoso. Se han descrito resultados favorables con avances tendinosos entre 3 y 10 mm, con un avance del tendón hacia la región medial de unos 17 mm se observaría una reducción importante del brazo del supraespinoso.

Para los menores de 40 años con roturas del manguito rotador, los resultados de la intervención pueden ser muy favorables, pero curiosamente, en sujetos mayores los resultados pueden ser incluso mejores. Las rupturas del manguito rotador pueden asociarse a luxación primaria anterior del hombro, roturas traumáticas del intervalo rotador, roturas sutiles del

subescapular, afectación del bíceps o inestabilidad glenohumeral, teniendo en cuenta estas lesiones, ya que de su reparación dependen los resultados posteriores. Debemos de tener cuidado con los datos como atrofia externa o infiltración grasa que pueden complicar la intervención e incluso pueden llegar a desaconsejar la intervención. En caso de lesiones asociadas subclaviculares del plexo braquial o radiculopatías concomitantes debemos reparar las lesiones neurológicas para evitar resultados deficientes inesperados.

El fracaso de cicatrización del tendón es el principal problema postoperatorio, pues otras complicaciones, incluida la rigidez, son menos frecuentes. También otro problema importante puede ser la rerruptura del tendón. Para Scheibel¹⁰² las tasas de rerrotura oscilan entre un 13% y un 94%, dependiendo del tamaño del desgarró inicial, del grado de infiltración grasa, de la calidad tisular del tendón y del tipo de técnica quirúrgica empleada. Sin embargo, para Meier⁹⁴, las tasas de rerrotura tras la reparación quirúrgica son de un 20 a un 82%.

1.9.4.5. Prótesis invertidas.

Quizás en las roturas completas sea donde se indique en una mayor frecuencia el abordaje tradicional por la magnitud del desgarró, debido a la limitación que un pequeño abordaje podría ocasionar para la reparación quirúrgica del defecto tendinoso.

Por otro lado, la reparación con una vía ampliada permite la realización de transferencias tendinosas en los casos de roturas masivas del manguito rotador y finalmente, la aparición de omartrosis con afectación del manguito rotador determina la colocación de una prótesis de hombro de Grammont invertida, lo cual debe de realizarse, como es sabido, por una incisión deltopectoral. Actualmente, se consideran las prótesis invertidas tipo Delta para los casos de lesiones en el manguito rotador. Estas prótesis están contraindicadas en los casos de infecciones locales o sistémicas, en los casos en los que existe una lesión del nervio circunflejo o en los pacientes en los que haya un pobre stock óseo en la glena. Se indicarían en los casos de roturas masivas irreparables del manguito rotador, con artropatía del hombro o bien hombro pseudoparalítico por rotura del manguito, y en los aquellos casos donde fallara la cirugía del manguito rotador.

Estas prótesis constan de un componente humeral caracterizado por un vástago diafisario, liso para cementar o de hidroxiapatita; una epífisis, que se atornillaría al vástago; una copa que se insertaría en la epífisis y que podría ser lateralizada o retentiva, así como un componente glenoideo donde diferenciaríamos una metaglena, la cual se fijaría con tornillos a la glena o bien una glenoesfera, la cual se fijaría a la metaglena por medio de un tornillo central. Actualmente, las prótesis Delta tipo III, que serían las sucesoras de las invertidas de Grammont, se caracterizan desde un punto

puramente biomecánico por la medialización y desplazamiento distal del centro de rotación para aumentar el brazo de palanca del músculo deltoides.

Otras alternativas serían la tenotomía de la porción larga del bíceps, tuberoplastia (acromioplastia invertida) o bien las plastias con la porción larga del bíceps sobre el defecto tendinosos del manguito dañado.

En el capítulo de la discusión se pondrán de manifiesto las ventajas y desventajas que cada técnica (tradicional, miniopen con apoyo artroscópico o exclusivamente artroscópica), proporciona, confrontándolas entre sí, según lo recogido en la bibliografía, para servir de aclaración a los procedimientos quirúrgicos utilizados en nuestro estudio.

1.9.4.6. Transferencias tendinosas.

En los casos de reparaciones no exitosas se han utilizado las transferencias de dorsal ancho, pectoral mayor o del redondo mayor. El inicio de estas alternativas terapéuticas proviene de Cofield¹⁰³, quién considera como roturas masivas las de 5 cm o más, especialmente las relativas a las roturas posterosuperiores, que afectan al supraespinoso y al infraespinoso o la menos frecuente, la anterosuperior, con afectación del subescapular y supraespinoso. Estas roturas masivas pueden ser menos de la tercera parte de las roturas del manguito rotador. Una rotura ya la considerábamos anteriormente como irreparable cuando la calidad del tejido era tan mala que no era posible realizar una reparación directa del tendón al hueso. En estos casos son útiles las transposiciones tendinosas locales o las transferencias tendinosas lejanas.

Se han descrito transferencias desde las porciones intactas del manguito rotador, con el uso de las porciones superiores del subescapular según Cofield¹⁰⁴, la incorporación intraarticular del bíceps, el avance del supraespinoso de Debeyre¹⁰⁵, porciones del infraespinoso, o bien prótesis tendinosas, las plastias de dorsal ancho de Gerber¹⁰⁶, las plastias de trapecio de Goutallier, el colgajo deltoideo de Apoil y Augereau, los colgajos de redondo mayor de Mansat o los trasplantes de romboide mayor, los materiales sintéticos o los injertos tendinosos alogénicos de Neviasser¹⁰⁷.

Thur¹⁰⁸ describe las transferencias del músculo **deltoides** en sujetos jóvenes, con nivel elevado de actividad laboral o deportiva. La recomienda en los casos de distancias acromioclaviculares superiores a 5-7 mm, siendo esta técnica contraindicada en los casos de atrofia deltoidea por inactividad. Se trata de un colgajo de base distal de la porción anterolateral del músculo deltoides con el que se podrían obtener resultados favorables hasta en el 60% de los casos. Sin embargo, este procedimiento no estaría exento de

complicaciones tales como lesión del nervio axilar, dehiscencia de la sutura, necrosis del colgajo o insuficiencia deltoidea.

La transferencia del **dorsal ancho** supone un beneficio del 50% de los pacientes intervenidos por Aoki¹⁰⁹, aunque tiene contraindicaciones como la afectación del subescapular o una elevación completa preoperatoria. La técnica ha sido revisada recientemente por Prud'Homme¹¹⁰ sobre 12 hombros en 6 cadáveres. En esta técnica se deben tener en consideración varios factores para evitar el fracaso de la transferencia. En primer lugar se debe evitar la medialización excesiva de la arteria torácica dorsal, la fijación a excesiva tensión en el lugar de inserción del supraespinoso y el mantenimiento del brazo en 90° de abducción en el plano escapular combinado con la excesiva rotación interna. Se debe disecar la porción terminal del pedículo vascular para evitar grandes tensiones. Probablemente, nuevos estudios deban realizarse con idea de determinar si los vectores de fuerza son más satisfactorios si la inserción de la transferencia fuese en el lugar de inserción del infraespinoso en vez del lugar de inserción del supraespinoso¹¹¹.

Cuando se produce un desgarro en la zona posterior se emplean los tendones del dorsal ancho y del redondo menor. Si la alteración es anterior se emplearían los tendones del pectoral mayor y redondo mayor. Finalmente, en los casos donde el desgarro es superior se utilizaría el trapecio, el romboides o el deltoideo.

Es fundamental la reparación del **subescapular**, ya que el principal problema que existe en el tratamiento de las roturas anterosuperior es irreparables del manguito es el componente subescapular de la lesión. El músculo subescapular es la unidad miotendinosa más importante para la función y estabilidad de la articulación glenohumeral¹¹² y es con una longitud aproximada de 7.5 cm el más potente de los músculos del manguito rotador¹¹³. Ante las roturas irreparables del subescapular está indicada la transferencia de una porción del pectoral mayor, como ya expusieron Wirth y Rockwood¹¹⁴, se requiere la transferencia de la porción superior del pectoral mayor para la reconstrucción.

Las transferencias tendinosas están **indicadas** en pacientes con roturas dolorosas y mala función, así como, en aquellos en los que haya pocas probabilidades de conseguir una reconstrucción primaria satisfactoria. En aquellos casos en los que se haya fallado en la reparación tendinosa anterior las indicaciones de la reparación tendinosa son menos claras, de modo que si existe una rotura del arco coracoacromial, deficiencia deltoidea, rigidez o lesión neurológica las probabilidades de conseguir resultados favorables son menores. Igualmente en los casos en los que se presenten roturas del

subescapular la transferencia de dorsal ancho puede estar contraindicada^{106;115;116}.

Las roturas del arco coracoacromial, las rigideces previas, las lesiones neurológicas y la deficiencia del deltoides son contraindicaciones para las transferencias. Las transferencias, sin embargo, y a pesar de un largo período de recuperación utilizado, han sido poco gratificantes.

Existen otras alternativas como la que defienden autores como Coons¹¹⁷, sobre la aplicación de sustitutos del manguito rotador formados de colágeno I. Se trata de parches que se colocan para cubrir el defecto tendinoso. Sin embargo, hoy en día no cuentan con el apoyo de muchos de los cirujanos.

Scheibel¹⁰² ha planteado la reconstrucción del manguito rotador dañado mediante una técnica en la que se utiliza un colgajo perióstico autólogo. Se tomaría un colgajo perióstico subtendinoso, apoyado en suturas bioabsorbibles y de acuerdo a una técnica de anclaje al estilo Mason-Allen. Scheibel realizó la revisión de 20 pacientes operados mediante esta técnica con un tiempo de seguimiento de unos 14,4 meses, con un seguimiento clínico y por medio de estudio de resonancia. Para este autor se obtuvo una mejoría en el test de Constant estadísticamente significativa con una $p < 0,05$, pasando desde un valor de 51,7 puntos a los 80,9 puntos. También valoró el llamado Simple Shoulder test donde obtuvo otra mejoría estadísticamente significativa con $p < 0,05$. Como complicaciones halló un 20% de osificaciones heterotópicas y un 20% de rerroturas del manguito rotador. Probablemente, el éxito de esta técnica según Scheibel¹⁰² radique en el hecho de que el colgajo utilizado supone un aporte de células stem mesenquimales formadoras de fibrocartilago que imitarían la zona de ensamblaje de la entesis condral de los tendones del manguito rotador. Igualmente, producirían factores de crecimiento u otros mediadores que estimularían a los tejidos circundantes a diferenciarse en fibrocartilago o hueso.

También quizás el éxito de esta técnica sea provocado por el hecho de una sutura más biológica del manguito a un hueso con aporte vascular. De hecho, Chen¹¹⁸, en su estudio sobre conejos, valora el hecho de la re inserción de tendones a túneles óseos, pero con previa re inserción del tendón al periostio, lo cual determinaría una mayor resistencia a la ruptura por parte del tendón reparado a los 8-12 semanas desde la reparación.

Como se puede observar, el éxito de la reparación del manguito rotador y de los tendones en general, reside no sólo en una restitución quirúrgica correcta, sino también en una recuperación cuánto más biológica posible de la estructura lesionada. Ésto sirve de antesala a lo que luego será la biología del manguito rotador, que más adelante comentaremos.

1.9.5. Anestesia.

Por otro lado, en cuanto a los procedimientos anestésicos empleados podríamos hablar de la anestesia general combinada con el bloqueo. Así, el bloqueo interescalénico¹¹⁹ proporciona una analgesia que puede durar más de 8 horas lo cual es una buena aportación a la mejoría de la satisfacción del paciente, y permite una reducción de la dosis de narcóticos. Desde que en los años 70 Winnie¹²⁰ publicó el abordaje interescalénico esta técnica se ha ido utilizando cada vez más en la cirugía del hombro y del brazo. Los buenos resultados analgésicos postoperatorios, el buen control hemodinámico perioperatorio y la sencillez de su realización, han sido factores desencadenantes de su gran difusión.

Winnie¹²⁰ describió una técnica de bloqueo utilizando agujas de estimulación de Pajunk 22g de 35 mm con bisel de 45°, neuroestimulador y con ropivacaína al 0,5% en un volumen de 0,5 ml/Kg. Se realiza una búsqueda de la respuesta motora a una intensidad de 1 mA, 1 Hz y 0,1 mseg. Una vez obtenida la respuesta se optimiza a 0,5Ma administrándose 1-2 ml de la solución anestésica local como dosis test. Si tras la administración de la dosis test desaparecía la respuesta motora se continuaba administrando el resto del anestésico local aspirando la jeringa cada 4 ml. Se producen respuestas motoras como extensión del codo y muñeca (radial), flexión del antebrazo (musculocutáneo), contracción del pectoral mayor. Se utilizaría sedación al mismo tiempo con midazolam por ejemplo y posteriormente, la anestesia general requeriría propofol, remifentanilo y un relajante muscular, como sugiere Andrés¹²¹. Esta técnica no debe realizarse en aquellos casos de parálisis diafragmática contralateral, neumotórax, neumonectomía contralateral y en todos aquellos pacientes incapaces de soportar una disminución del 25% de su capacidad vital durante la duración del bloqueo. Una capacidad vital de 1 litro o menor es una contraindicación absoluta para este tipo de bloqueo. Tampoco podría realizarse en no colaboradores, con infecciones en la zona o trastornos de coagulación. Existen riesgos de hematoma, infección, punción vascular, toxicidad provocada por el anestésico local empleado, lesiones neurológicas, anestesia espinal total, síndrome de Horner y parálisis diafragmática¹²¹.

Cuando no es posible el bloque interescalénico otras técnicas pueden ser útiles como el bloqueo del supraescapular con o sin infiltración del espacio subacromial.

1.9.6. Pautas de rehabilitación.

Finalmente, la rehabilitación que se pregoniza en la patología del manguito rotador varía en función del tamaño de la lesión.

Los objetivos fundamentales son restablecer precozmente la movilidad pasiva completa, conservar la integridad del manguito reparado en los casos en los que se realiza una reparación quirúrgica, evitando poner en tensión excesiva los tejidos en la cicatrización; restablecer el equilibrio muscular a nivel del manguito rotador para prevenir un ascenso excesivo de la cabeza humeral y restablecer un equilibrio en la musculatura escapular para conseguir una estabilidad dinámica así como, una correcta sincronización del ritmo escápulo-humeral.

Los ejercicios deben de ser indoloros, la progresión ha de ser constante y regular, la calidad de los ejercicios es mejor que la cantidad y la progresión ha de ser desde submáximo a máximo, de isométrico a isotónico, de excéntrico a concéntrico y de cadena cinética cerrada a cadena cinética abierta.

Para el síndrome subacromial, Llorensi Torrent¹²² propone una primera fase donde se busca reducir el dolor con reposo articular, crioterapia y electroterapia analgésica. En una segunda fase, imbricada en la primera, se buscaría restablecer el arco de movimiento no doloroso, fortaleciendo la musculatura y la biomecánica glenohumeral/escapulotorácica. Para ello, recomienda los ejercicios pendulares, las decoaptaciones, las movilizaciones activas, los estiramientos capsulares, los ejercicios autoasistidos y activos/asistidos, los isométricos en pared en plano escapular, los isotónicos con therabands y las estabilizaciones rítmicas.

1.9.6.1 Síndromes subacromiales sometidos a acromioplastia.

Se describen varias fases, así:

- Primera fase, desde el primer día hasta la segunda semana. El objetivo es un balance articular no doloroso. Para ello, se utilizará un cabestrillo durante 2-3 semanas, antiinflamatorios, crioterapia, electroterapia analgésica, pendulares, movilizaciones pasivas, estiramientos capsulares, activos asistidos en flexión, extensión y rotaciones externa/interna hasta los 45º de abducción.
- Segunda fase, entre la segunda y la sexta semana. Se busca hallar el balance articular completo y el inicio de la potenciación. La pauta son movilizaciones pasivas, autoestiramientos capsulares, movimientos activos asistidos en arco completo, se iniciarán los isométricos/isotónicos hasta los 90º de flexo-abducción y rotaciones. Se realizan estabilizaciones escapulares.
- Tercera fase, desde la sexta a la duodécima semana: El objetivo es el balance articular completo e indoloro con un balance medio del 70%. La pauta a

seguir serían los movimientos activos-asistidos hasta un balance articular completo, los activos libres, los isométricos/isotónicos, los excéntricos/concéntricos y el control neuromuscular.

- La cuarta y última fase, desde las 12 semanas: Se buscan el balance articular completo, e indoloro, con un balance medio del 85%, la reincorporación laboral, continuando con los ejercicios de potenciación y combinados en el domicilio del paciente.

1.9.6.2. Rotura parcial del manguito rotador.

Una pauta podría ser la siguiente:

- Primera fase, entre el primer día y la segunda semana. El objetivo es mantener la integridad de la reparación, aumentar progresivamente la movilidad pasiva, disminuir el dolor y la inflamación, así como, prevenir la inhibición muscular. Para ello se utilizará el cabestrillo durante 4 semanas, con antiinflamatorios, crioterapia y electroterapia analgésica. Los ejercicios pendulares de Codman y las movilizaciones pasivas como las rotaciones externas/internas en el plano escapular pueden estar indicadas. También los estiramientos pasivos aparecen en esta fase, con movimientos activos/asistidos en flexión, extensión y rotación externa/interna en el plano escapular.

- Segunda fase, entre la segunda semana y la quinta. El objetivo es no aumentar la tensión en los tejidos en la fase de cicatrización, completar la movilidad pasiva, iniciar la movilidad activa y restablecer la estabilidad dinámica del hombro. Se requerirán las movilizaciones pasivas progresivas para completar el arco completo, con movimientos activos/asistidos igual que en la fase anterior, pero las rotaciones se podrían trabajar hasta los 90º de abducción. Se procede al inicio de la potenciación isométrica en el plano escapular de forma submáxima. También se iniciarán los ejercicios activos de forma progresiva a partir de la 4ª semana, en decúbito, salvando la gravedad, con apoyos y libres.

- Tercera fase, entre la sexta semana y la duodécima. El objetivo es completar el balance articular activo e iniciar la potenciación contra resistencia. La pauta es igual que en la fase segunda, con la particularidad de la introducción progresiva de ejercicios activos, con potenciación progresiva, con isométricos máximos, isotónicos y de cintura escapular. Se realizan estabilizaciones rítmicas.

- Cuarta fase. Entre la duodécima semana y la vigésima. El objetivo es la fase de reforzamiento avanzado, consiguiendo la movilidad activa libre e indolora, mejorando la fuerza y consiguiendo la incorporación gradual a las actividades funcionales. La pauta es el reforzamiento de los ejercicios de movilidad y potenciación, permitiéndose el inicio de la natación, con autoestiramientos y valorando la reincorporación laboral.

1.9.6.3. Rotura masiva o completa del manguito rotador.

La pauta postquirúrgica viene determinada por el conocimiento del tipo de lesión, el tamaño de la rotura, así como, las reparaciones practicadas, previamente al inicio de la rehabilitación.

El tratamiento será similar al de las roturas parciales salvo que se requerirá la inmovilización con cabestrillo y férula de abducción de 45º, manteniendo el cabestrillo hasta las 4-6 semanas y la férula hasta las 3 primeras semanas. El tamaño del desgarró de la rotura y el tipo de rotura marcará los límites de la progresión de la movilización pasiva. No se iniciará la movilidad activa hasta la sexta semana, siempre que el balance articular pasivo sea prácticamente completo. No se iniciarán ejercicios contra resistencia hasta la 8º semana, realizando la potenciación hasta entonces de forma isométrica submáxima y en plano escapular. La reincorporación laboral se intentaría a los 180 días.

Resulta fundamental adaptar la rehabilitación a cada paciente. El dolor en la rehabilitación es signo de que existen ejercicios equivocados y que la evolución puede empezar a ser inadecuada.

En general, como conclusión de este apartado y como regla nemotécnica podríamos decir que en los casos de mayor rotura, las masivas, del manguito rotador, la paúta sería la siguiente:

- Fase postoperatoria de recuperación pasiva. 0-42 días. Se recomienda la férula de abducción hasta el día 21 ó 26, aunque ésto puede ser discutible.
- Fase de recuperación de la movilidad activa, entre los días 42 y 90.
- Fase de recuperación de la fuerza muscular y la propiocepción, entre los días 90-180.
- Desde aquí se intentaría la corrección de los movimientos habituales del sujeto, la higiene postural, intentando la profilaxis de movimientos que lesionaran el manguito rotador.

Para García Montes⁸², basándose en los resultados de la revisión de Green¹²³, los campos electromagnéticos pulsantes son eficaces a corto plazo, el LASER es eficaz en la capsulitis retráctil, pero no en la tendinitis del manguito de los rotadores; los ejercicios son eficaces a corto y largo plazo; los

ejercicios asociados a la movilización parecen más eficaces que los ejercicios aislados en las tendinitis del manguito rotador; las corrientes interferenciales no son eficaces; el ultrasonido es eficaz en la tendinitis calcificante; el ultrasonido no es eficaz en el dolor del hombro ni en la tendinitis de los rotadores y finalmente, la iontoforesis con ácido acético no es eficaz en la tendinitis calcificante.

Por otro lado, como reconoce Sabeti-Aschraf¹²⁴, las ondas de choque extracorpóreas de alta y baja energía reducen el dolor del hombro, mejoran la función y disminuyen el tamaño de la calcificación si se compara con un placebo. Las ondas de choque de alta energía pueden ser más eficaces que las de baja energía.

Todo ello, resulta importante y demuestra el interés de una colaboración entre el anestesista y el cirujano ortopédico, en un primer tiempo y entre el cirujano y el rehabilitador en un segundo tiempo, como aspectos necesarios para optimizar los resultados del tratamiento quirúrgico de la patología propia del manguito rotador.

1.10 BIOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

En la actualidad se está estudiando el proceso inflamatorio que se origina en el síndrome subacromial, con idea de valorar cómo se va pasando desde una inflamación del tendón hasta la rotura masiva. Intentando introducir este tema, para luego desarrollarlo dentro de la discusión al respecto de nuestros resultados obtenidos, describiremos algunos de los factores y/o mediadores de la inflamación que se han encontrado en la patología del síndrome subacromial.

La interleukina IL1 β y su receptor se han observado que aumentan sus niveles a nivel sinovial glenohumeral en los casos de desgarros importantes del manguito, mucho más que en aquellos en los que el desgarró es parcial^{125;126}.

La IL1 β , el factor de necrosis tumoral alfa o TNF α , el factor transformante de crecimiento o TGF β y el factor de crecimiento fibroblástico b, o también conocido como b FGF, aumentan sus niveles a nivel subacromial en los pacientes que sufren roturas o desgarros en el manguito rotador y se asocian a dolor. Todo ésto ha llevado a autores como Sakai a plantear el control de estas citoquinas para el tratamiento de estos hombros dolorosos¹²⁷. Probablemente desde este momento se esté buscando el control bioquímico-molecular-citológico de la degeneración a la que se verá sometido el manguito rotador.

También, en los casos de síndrome subacromial con desgarros del supraespinoso se producen IL1, catepsina y melaproteasas, con formación de tejido de granulación en la inserción del tendón que induce destrucción osteocondral. Se ocasionan infiltrados de macrófagos y de polimorfonucleares, lo que conllevaría a la afectación de la inserción del manguito y a un mayor riesgo de desgarros. Para Gotoh, el control de estos mediadores podría prevenir la progresión a la rotura completa del manguito rotador ¹²⁸.

Así mismo, se ha identificado el factor de crecimiento vasculoendotelial o VEGF a nivel subacromial. Este factor de crecimiento es una glicoproteína que incrementa la permeabilidad vascular. VEGF 121 y 165 causan proliferación sinovial a nivel subacromial, contribuyendo al arco doloroso en la patología del manguito y destacando su presencia en los casos de contractura en diabéticos. Se ha descrito como el VEGF puede mejorar la reparación tendinosa al inducir una hiperemia que conllevaría que se produjera una resorción de fibras de colágeno previamente dañadas¹²⁹ proceso que indicaría un comienzo en el intento de la reparación tendinosa, pudiendo ser una alternativa en los casos de la reparación del manguito rotador.

También se ha identificado como el factor de crecimiento fibroblástico b, b FGF, recombinante tiene un efecto estimulador de la proliferación celular en el manguito de los rotadores, a dosis dependiente de 1 ng/ml, y como b FGF suprimiría la formación de colágeno a dosis dependiente ¹³⁰.

Se ha observado como las células del manguito rotador pueden sintetizar proteínas morfogenéticas derivadas del cartílago. Así la proteína morfogenética derivada del cartílago número 1, o CDMP-1, es uno de los factores más importantes que contribuyen a la reparación y formación tendinosa ¹³¹, su descubrimiento en los casos de patología del manguito rotador abriría una puerta a la reparación mediante CDMP1 de los desgarros del mismo, después de observar los efectos beneficiosos sobre los tendones de Aquiles con la administración de CDMP2 ¹³².

El tratamiento del manguito rotador con el factor de crecimiento transformante beta1, TGF β 1, provoca un aumento en los niveles de actina del músculo liso o SMA, mediante la reacción denominada Western blot. Sabemos que esta actina del músculo liso, SMA, se asocia a la curación tisular de piel, ligamentos, meniscos, cartílagos y tendones. La presencia de SMA en el manguito de los rotadores conllevaría una recuperación más rápida frente a desgarros del manguito ¹³³.

Una vez introducido brevemente la situación actual refiriéndonos a alguno de estos mediadores, cabría destacar otras alternativas actuales. Por ejemplo:

Actualmente se estudian células manipuladas *in vitro* en una matriz extracelular apropiada para el crecimiento tendinoso, a partir de un depósito de células *stem* mesenquimales, tenocitos, fibroblastos... Sin embargo, estas líneas de investigación aún no tienen resultados definitivos, y siempre existiría el obstáculo ético y los posibles riesgos de desarrollo tumoral y/o infeccioso, aún no establecidos con claridad.

Igualmente, destaca la manipulación con Adenovirus que codificarían el factor de crecimiento derivado de las plaquetas o PDGF B¹³⁴, o el uso del PDGF gen extraído del cordón umbilical humano (HUVEC), clonado e incorporado a vectores retrovirales CMV, introducido en células dérmicas de rata; conllevaría un aumento de PDGF-B, de la celularidad y reparación mejor de heridas, contribuyendo el AdPDGF-B/CAM a una reparación tendinosa más robusta ^{135;136}. La transferencia del gen del PDGF *in vitro* a los tenocitos por medio de plásmidos puede aumentar la síntesis de colágeno en tendones, lo que implicaría la sanación de tendones intrasinoviales ¹³⁷. Finalmente, se ha observado como el adenovirus Ad5CMVntLacZ ha permitido obtener buenos resultados en los tendones de Aquiles de ratas ¹³⁸, planteándose una posible aplicación sobre manguito de los rotadores.

No obstante, el estudio aún sin obtener conclusiones definitivas, las connotaciones éticas y la poca certeza de enfermedades infecciosas o tumorales generadas a largo plazo, crean una incógnita sobre su uso en humanos.

Consideramos a los factores de crecimiento como proteínas que específicamente estimulan la migración, proliferación de células y la síntesis de nuevos tejidos. Muchas de ellas participan sobre los tendones. Entre ellas destacamos algunos como:

- Proteína osteogénica 1.
- La proteína morfogenética derivada del cartílago 2, CDMP2.
- Las proteínas morfogenéticas BMP 2-7.
- El factor de crecimiento transformante beta, TGFβ 1-3.
- El factor de crecimiento fibroblástico, FGF.
- El factor de crecimiento derivado de las plaquetas, PDGF.
- El factor de crecimiento derivado de la insulina 1, IGF 1.
- La proteína morfogenética 12, BMP12.
- El péptido gástrico pentadecapéptido BPC 157.

- El factor de crecimiento fibroblástico 2, FGF-2.
- El factor de crecimiento vasculoendotelial, VEGF.

Cuyas funciones y su interrelación en la patología tendinosa, así como del manguito rotador se irán valorando posteriormente en la discusión.

Sabemos que el plasma autólogo es rico en factores de crecimiento y contiene múltiples factores, como por ejemplo PDGF, TGF β , IGF-1, HGF, VEGF y FGF. Actualmente, se han descrito muchos beneficios de la aplicación del PDGF, que luego se describirán, como por ejemplo, los efectos ocasionados tras la infiltración de tendones de Aquiles de corderos con plasma rico en factores de crecimiento¹³⁹.

En este trabajo el plasma rico en factores de crecimiento se obtiene por un proceso de centrifugación de la propia sangre del paciente (45 ml de sangre venosa) con una extracción 20-30 minutos antes de la cirugía/anestesia, con un almacenamiento de sangre en tubos de 5 ml, conteniendo 3'8% de citrato trisódico, centrifugándose a 1800 rpm durante 8 minutos (sistema PRGF II, BTI, Vitoria-Gasteiz¹³⁹, Spain). Posteriormente se realizaría la transferencia de sobrenadantes a tubos estériles por medio de pipetas también estériles (esterilización con peróxido de hidrógeno) y la administración de 50 ml de cloruro cálcico al 10% añadidos por cada ml de fracción de plasma rico en plaquetas. Con todo ello se constituiría una preparación inyectada que ya se ha aplicado eficazmente sobre avulsiones del cartílago articular de rodilla en futbolistas ¹⁴⁰, por ejemplo.

En conclusión, el plasma rico en factores de crecimiento tendría estas ventajas:

- Aporte de gran variedad de factores de crecimiento.
- No se han descrito reacciones anafilácticas.
- Fácil de preparar.
- No se han descrito reacciones oncogénicas.
- Extraído del propio enfermo, no riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.
- Múltiples aplicaciones. Tendones, cartílagos, hueso...etc.

Por todo ello, consideramos que podemos justificar la realización de esta tesis doctoral, en tanto en cuanto a lo siguiente:

Justificación del tema a investigar:

En virtud del creciente interés por la biología del manguito rotador afectado en el síndrome subacromial, así como por la aparición tanto de mediadores de la inflamación identificados en el espacio subacromial y la aparición del plasma rico en factores de crecimiento; nosotros plantearíamos la aplicación de dicho plasma rico en factores de crecimiento o PRGF sobre el manguito rotador afectado por tendinitis, roturas parciales o completas, para valorar así su recuperación en el tiempo, como proyecto de investigación, avalado por sus efectos beneficiosos en múltiples campos y por el gran número de factores de crecimiento que aparecen en las muestras del propio paciente, sin riesgos de infecciones, anafilaxia u oncogénicos demostrados.

Destaca la actualidad de la aplicación del PRGF sobre múltiples tejidos, tanto a nivel de Cirugía Máxilofacial, Ortopedia y Traumatología o en terrenos como la Cirugía Plástica.

Consideramos de interés este trabajo de investigación pues intenta valorar la reparación biológica del manguito rotador, pretendiendo indagar un poco más en la histopatología que sustenta el síndrome subacromial, en un deseo de proceder al tratamiento biológico de las estructuras que sustentan la cofia rotadora afectada, dentro de la Cirugía Ortopédica de hombro, como ya estamos asistiendo en otros ámbitos en este recién iniciado siglo XXI.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO. La presente Tesis parte de las siguientes Hipótesis de trabajo:

2.1.1. La adición de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) mejora la recuperación clínica de los pacientes intervenidos de síndrome subacromial con afectación del manguito rotador, acortando el periodo de rehabilitación necesario, de forma que se alcanzan resultados favorables en menos tiempo que en condiciones normales.

2.1.2. La adición de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) no implica un aumento del tiempo quirúrgico al que es sometido el paciente.

2.2. OBJETIVOS.

Objetivo General: Demostrar el efecto beneficioso de la adición de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) en el tratamiento de los desgarros del manguito rotador, en comparación con pacientes sometidos al mismo procedimiento quirúrgico, salvo que no se les aplicó PRGF. Este objetivo general se puede operativizar en los siguientes **objetivos concretos**:

1. El objetivo principal es valorar la mejoría en la recuperación funcional y clínica postoperatoria de los pacientes, con respecto a la situación preoperatoria de los mismos. Para ello, se utilizó como variable principal del estudio los resultados de los test de valoración funcional articular del hombro (Constant, UCLA y D.A.S.H), realizados en el momento preoperatorio, al mes y al año. En concreto, trataremos de valorar si los resultados de los tests fueron mejores en el grupo de pacientes intervenidos con PRGF con respecto a los que no se les aplicó PRGF. Se han seleccionado los tests de Constant y UCLA, ya que son los habitualmente utilizados en publicaciones de cirugía del hombro. Se ha completado la valoración funcional de estos pacientes con el test DASH, como ejemplo de valoración funcional en las actividades de la vida diaria.
2. Demostrar que el tiempo de rehabilitación preciso para la recuperación funcional del grupo de pacientes tratados con PRGF es significativamente menor que el de los pacientes intervenidos mediante técnica convencional. Es decir, comprobar que la mejoría alcanzada a nivel funcional, según los distintos tests **fue más precoz** en el grupo de pacientes tratados con PRGF.
3. Demostrar la ausencia de diferencias significativas entre los tiempos quirúrgicos medios de ambos grupos de pacientes.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio comparativo de cohortes, entre una cohorte prospectiva (tratada con PRGF) y una cohorte histórica, aunque reciente, en la que no se aplicó PRGF. A excepción del PRGF, las técnicas quirúrgicas no difirieron entre ambas cohortes, ya que se efectúan según los mismos protocolos quirúrgicos del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Valme.

3.2. PACIENTES: Sujetos de estudio. Criterios de Inclusión y exclusión.

- **3.2.1. Lugar de trabajo:** Hospital Universitario de Valme. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
- **3.2.2. Sujetos de estudio:** pacientes diagnosticados de síndrome subacromial y afectación en el manguito rotador mediante resonancia magnética nuclear (RMN), a los que se intervino de acromioplastia con reparación y/o revisión del manguito rotador, en función de la presencia o no de roturas del mismo.
- **3.2.3. Criterios de inclusión:** Debían de cumplir los 4 criterios siguientes:
 1. Pacientes adultos (entre 18 y 75 años) de ambos sexos.
 2. Historia de hombro doloroso, diagnosticado con la historia clínica y exploración física (signos de Neer, Yochum o Jobe positivos entre otros).
 3. Confirmación diagnóstica de síndrome subacromial (con afectación o no del manguito rotador) mediante resonancia magnética.
 4. Aceptación y firma del documento de consentimiento informado, por el que los pacientes tuvieron noticia de esta modificación en el tratamiento habitual, haciendo hincapié en los mínimos riesgos de infección superficial descritos en la literatura, solventados con la profilaxis intraoperatoria y de protocolo habitual de nuestro

centro (cefazolina, 1g cada 8 horas intravenosa, o vancomicina, 1g cada 12 horas, intravenosa, si alergias, durante 48 horas).

○ **3.2.4. Criterios de exclusión:**

1. Se excluyeron aquellos pacientes donde además de la afectación existían patologías infecciosas, inmunodepresión, o tumorales concomitantes.

2. Otras contraindicaciones son las habituales en la cirugía tendinosa con aplicación de PRGF¹⁴¹, como: alteraciones en la función plaquetaria, hemoglobina inferior a 11 g/dl, o un hematocrito inferior al 34%. También se desestimó a las personas que tomaran anticoagulantes porque podrían alterar el proceso de la formación del coágulo de fibrina. Sin embargo, la diabetes y la toma de cortisona no fueron consideradas como contraindicaciones para la aplicación de la técnica, pero se procuró que el porcentaje de este tipo de pacientes fuera semejante en ambas cohortes (activa y B).

○ **3.2.5. Grupos de estudio:**

- Grupo A: Cohorte prospectivamente recogida de 47 pacientes consecutivos entre Enero de 2006 y Febrero de 2007, a los que se aplicó PRGF.

- Grupo B: Cohorte histórica de 71 pacientes, operados entre Julio de 2004 y Diciembre de 2005 en nuestro centro, con las mismas técnicas quirúrgicas que el grupo A, a excepción de que no recibieron PRGF.

4. METODOLOGÍA.

La metodología desarrollada en la presente Tesis Doctoral, se puede esquematizar en los siguientes pasos:

1. Valoración pre y postoperatoria mediante:

1.1. Realización de tests con diversas variables pre y postoperatoriamente. Test de Constant y Murley⁵⁵, UCLA⁶⁶ y D.A.S.H^{56;62}. De modo preoperatorio, al mes de la intervención y al finalizar la rehabilitación. Los tiempos en los que se realizaron estas valoraciones fueron designados como tiempos 1, 2 y 3. El tiempo 1 se consideró como el momento

preoperatorio, el tiempo 2 como la situación al mes desde la intervención y el tiempo 3 se consideró como la situación clínica tras la rehabilitación.

1.2 Realización de resonancia magnética nuclear (RMN) pre y postoperatoria, así como, valoración y seguimiento clínicos tras varios meses para constatar la mejoría tendinosa.

2. Metodología quirúrgica:

2.1. Técnicas quirúrgicas: (a) Cirugía tradicional abierta mediante abordaje de Neer; (b) Técnica de miniabordaje (miniopen), con o sin apoyo artroscópico; (c) Abordaje exclusivamente artroscópico. En nuestro centro se realizan las tres técnicas citadas y su distribución ha sido homogénea en ambos grupos de pacientes (A y B).

2.2. En el grupo A, se procedió además a la aplicación en la zona a reparar de plasma rico en factores de crecimiento extraído del propio paciente.

4.1. PROTOCOLO DE ESTUDIO. VARIABLES CONSIDERADAS:

○ 4.1.1. DATOS DE FILIACIÓN:

Nombre, edad, número de historia, sexo, teléfono, profesión, enfermedades asociadas. Exploración:

Signos de Gerber, Yochum, Yegarson, Neer, Hawkins o Jobe,: indicando su positividad o no en el momento preoperatorio.

○ 4.1.2. VARIABLES DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

- Ecografía: identificación de tendinitis, roturas parciales o completas del manguito rotador.

- Radiografía: valorando la disminución del calibre subacromial, presencia de signos degenerativos, osteofitos, geodas o presencia de arpones en los postoperatorios.

- Resonancia nuclear magnética, RMN: identificación de tendinitis, tendinosis, calcificaciones, roturas parcial o completa, distensión capsular significativa, defectos capsulares, lesiones del labrum, lesiones del tendón bicipital, derrames...etc.

- Estadificación de las lesiones del manguito según los criterios de Zlatkin⁷², Tavernier⁷⁷ y Seeger⁷⁸.

Estadios de Zlatkin^{72;76}. Este autor define varios grados:

- Grado 0, el tendón presenta hiposeñal normal y morfología normal.
- Grado 1, hiposeñal difusa intratendinosa.
- Grado 2, tendón con hiposeñal y modificación morfológica destacable.
 - Grado 2A: afectación morfológica tendinosa leve.
 - Grado 2B: afectación morfológica tendinosa grave.
- Grado 3, tendón que presenta realce de la señal en las imágenes ponderadas en T2 en el seno de un defecto tendinoso, la hiperseñal debe ser igual a la del líquido que puede aparecer en la articulación.

Estadios de Tavernier.

También Tavernier⁷⁷ realizó su contribución a las clasificaciones radiológicas de los defectos del manguito rotador en lo que a la RMN se refiere. Así, describió varios estadios:

- Estadio I. Hiperseñal intratendinosa nodular en placas o lineal visible en imágenes ponderadas con densidad de protones y que desaparece en imágenes ponderadas en T2.
- Estadio II.A. Hiperseñal intratendinosa visible sobre todo en imágenes ponderadas con densidad de protones que persiste en las imágenes ponderadas en T2, pero sin realce de tipo líquido.
- Estadio II.B. Anomalía de señal similar al estadio II.A, al que se le asocian anomalías morfológicas del tendón del tipo de irregularidades de los contornos y/o adelgazamiento, conjunto de factores que puede dar al tendón un aspecto desestructurado.
- Estadio III. Pueden aparecer placas de hiperseñal intratendinosas extendidas, algunas de las cuales presentan un realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2 asociado a importantes anomalías morfológicas con desestructuración tendinosa.
 - O bien puede aparecer una hiperseñal intratendinosa lineal con realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2 extendido de delante hacia atrás (en los cortes sagitales.)
- Estadio IV. Discontinuidad tendinosa parcial que respeta una de las dos caras y se presenta en hiperseñal en las imágenes ponderadas con densidad de protones y realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2.
- Estadio V. Discontinuidad tendinosa transfixiante, más o menos extendida, que presenta una hiperseñal en las imágenes ponderadas con densidad de protones y realce de tipo líquido en las imágenes ponderadas en T2⁵².

Estadios de Seeger.

Pero será Seeger⁷⁸ quién establezca una clasificación más escueta y probablemente, más aplicable a la práctica clínica diaria.

Así:

- Estadio I. Se visualiza engrosamiento de la bursa subacromial subdeltoidea con obliteración del plano graso.
- Estadio 2.A. Aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y menos en T2 representando tendinosis.
- Estadio 2.B. Aumento de intensidad de señal en T1 y T2 de forma focal por rotura parcial.
- Estadio 3. Se visualiza discontinuidad del tendón, retracción o no del músculo, líquido en la bursa subacromial-subdeltoidea y presencia de líquido dentro del tendón por rotura⁶³.

○ **4.1.3. VARIABLES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:**

- Número de días preoperatorios, postoperatorios.
- Tipo de acromioplastia: abierta/tradicional, miniopen o artroscópica.
- Reparación del manguito rotador: con sutura transósea o arpones.
- Otros procedimientos empleados como: Perforaciones en el área de Codman³, sección parcial del ligamento coracoacromial, extracción de arpones, bursectomía..., constatando si se realizan estos procedimientos o no.
- Tiempo intraoperatorio: valorable en minutos.
- Tipo de anestesia empleada: general balanceada, general con intubación, general sin intubación, locorregional interescalénica, locorregional braquial y locorregional interesternocleidomastoidea.
- Grado de riesgo preoperatorio/preanestésico (A.S.A.): Grados I, II, III, IV y V.

○ **4.1.4. VARIABLES DE COMPLICACIONES Y SECUELAS:**

Se constató la presencia de secuelas como nuevas roturas, infección, dolor persistente, movilización de arpón, crepitación, dolor en la hiperabducción, cicatriz queloidea, limitación a la movilización, atrofia deltoidea, molestias en la "V" deltoidea y parestesias en los dedos.

○ **4.1.5. VARIABLES DE REHABILITACIÓN:**

Tiempo, medido en meses.

Tipo de rehabilitación: Se consignó el tipo de procedimiento rehabilitador aplicado: natación, cinesiterapia, ejercicios pendulares, isométricos, poleomecanoterapia, hidroterapia, masoterapia, LASER, magnetoterapia, termoterapia, infrarrojos, infiltraciones, microondas, tracción cervical y opioides.

○ **4.1.6. VARIABLES DERIVADAS DEL TEST DE CONSTANT Y MURLEY⁵⁵.**

Dolor: Número: 15.-ninguno 10.-ligero 5.-medio 0.-intenso

Movilidad corriente,

- *Trabajo a pleno rendimiento:* Número: 4.- a pleno rendimiento 2.- rendimiento medio 0.- incapacidad para trabajar

- *Movilidad corriente, deporte sin limitación:* Número: 4.- sin limitación 2.- con limitación 0.-incapaz

- *Movilidad corriente, ¿sueño normal?:* Número: 2.- sueño normal 0.- no duerme.

- *Movilidad corriente, amplitud de movimiento indoloro.* Número: 2.- talle 4.- xifoideas 6.- cuello 8.- tocar cabeza 10.- encima de la cabeza

- *Movilidad corriente, valor total:* Número de puntos.

Máxima abducción activa

Número: 0=0-30° 2=30-60° 4=60-90° 6=90-120° 8=120-150° 10=150-180°

Máxima flexión activa

Número: 0=0-30° 2=30-60° 4=60-90° 6=90-120° 8=120-150° 10=150-180°

Máxima rotación externa activa

Número: 2.-mano detrás de la cabeza, codo adelantado

4.-mano detrás de la cabeza, codo retrasado

6.-mano sobre cabeza, codo adelantado

8.-mano sobre cabeza, codo retrasado

10.-mano encima de la cabeza

Máxima rotación interna activa

Número: 0.-muslo 2.-glúteo 4.-región lumbosacra 6.-talle 8.-T-12 10.-T-7

Potencia (25 puntos), Número:

2.27 puntos por cada Kg de peso elevado y con un máximo de 11 Kg.

Resultados globales:

Número: >= 80 excelentes 65-79 buenos 50-64 medios

<50 malos

- **4.1.7. VARIABLES DEPENDIENTES DEL TEST DE LA UCLA⁶¹.** Escala de valoración funcional del hombro de la Universidad de Los Ángeles, California. UCLA. Consideramos los siguientes aspectos:

Dolor.

Número: 1.-intolerable 2.-tolerable 4.-reposo 6.-activ pesadas 8.-ocasional 10.-ninguno

Función.

Número: 1.-imposibilitado 2.-activ ligeras 4.-poco 6.-más 8.-ligera restricción 10.-activ normal

Flexión anterior activa.

Número: 5=150° ó más 4=120-150° 3=90-120° 2=45-90° 1=30-45° 0=menos 30°

Fuerza muscular para la flexión.

Número: 5.-grado5 4.-grado4 3.-grado3 2.-grado2 1.-grado1 0.-grado0

Satisfacción del paciente.: Número de puntos.

Calificación total: Número de puntos: excelente35-34 bueno33-29 regular28-21 malo=menor20.

- **4.1.8. VARIABLES DEL TEST DASH^{56,64}.** ESCALA DE VALORACIÓN DE DISCAPACIDADES DEL BRAZO, HOMBRO Y LA MANO. Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH)^{56,62}.

Abrir un bote Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

EscribirNúmero:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Girar una llave Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Preparar una comidaNúmero:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Empujar una puerta. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Colocar objeto estante. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Tareas domésticas. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Cuidar plantas. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Hacer cama. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Llevar bolsa compra. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Llevar objeto pesado. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Cambiar bombilla. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Lavarse secarse pelo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Lavarse la espalda. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Ponerse jersey. Número :

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Usar cuchillo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que requieren algún esfuerzo. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Actividades recreativas que impliquen mover libremente el brazo.

Número: 1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Ir de un sitio a otro. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Interferencia con las actividades sexuales. Número:

1.-sin dificultad 2.-dificultad leve 3.-dificultad moderada 4.-dificultad severa 5.-incapaz

Interferencia con las actividades sociales. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Limitación en las actividades laborales por culpa del dolor del hombro.

Número: 1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Dolor en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza alguna actividad

concreta. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Sensación punzante u hormigueo cuando realiza una actividad concreta.

Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Debilidad en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Rigidez en el brazo, hombro o mano. Número:

1.-nada 2.-ligero 3.-moderado 4.-mucho 5.-extremadamente

Durante la semana pasada, ¿cuánta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano?

Número: 1.-ninguna 2.-leve 3.-moderada 4.-severa 5.-no puede dormir

¿Se siente menos capaz, con menos confianza y menos útil a causa del problema con el brazo, hombro o mano?

Número: 1.-totalmente desacuerdo 2.-en desacuerdo 3.-indiferente 4.-de acuerdo 5.-totalmente de acuerdo

Resultados globales: Número de puntos.

Se han seleccionado estas escalas/tests (Constant, UCLA o DASH), por ser ampliamente utilizados y estar validados en multitud de estudios previos. Otras escalas descritas en la bibliografía como la SST, la ASES o la HSS, no han sido utilizadas en esta Tesis, por ser menos usadas en nuestro medio y para no ampliar excesivamente el número de variables.

4.2. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.

4.2.1. Tamaño muestral.

El tamaño muestral se calculó a partir de los datos de la cohorte histórica (grupo B) de 71 pacientes y de una muestra piloto inicial de 20 pacientes de la cohorte experimental. Para encontrar una diferencia clínica relevante de 15u entre las medias de las diferencias de los resultados preoperatorio y postoperatorio de los test DASH y Constant entre los grupos experimental y B, se consideraron los resultados de una muestra piloto, una variabilidad poblacional de 25u en el primer test, el carácter bilateral de la prueba, un error α del 5% y una potencia $1-\beta$ del 80%, resultando un tamaño mínimo necesario de 45 individuos en cada uno de los grupos. Este tamaño fue suficiente para realizar el mismo análisis con los tests Constant y UCLA. El cálculo se realizó con el programa C T M Ver 1.1 de Glaxo Smith Kline.

Finalmente se reclutaron 47 pacientes en el grupo A, lo que supera ligeramente el tamaño muestral mínimo requerido.

4.2.2. Análisis Descriptivo.

En primer lugar se realizó una exploración de los datos para identificar valores extremos y caracterizar diferencias entre subgrupos de pacientes. Las variables cuantitativas se expresaron con medias y desviaciones típicas o, si las distribuciones son asimétricas, con medianas y percentiles (P_{25} y P_{75}), mientras que las variables cualitativas con tablas de frecuencias y porcentajes. Este resumen se realizó para cada test (Constant, UCLA, DASH más la Revisión Clínica) tanto globalmente como por subgrupos (grupo A/grupo B).

4.2.3. Análisis Inferencial.

Para estudiar la relación entre las variables numéricas y los dos subgrupos, se aplicó la prueba t de Student de comparación de medias para muestras independientes o, en caso de distribuciones no normales, la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. En caso de obtenerse diferencias significativas se hallaron intervalos de confianza al 95% para la diferencia de las medias. Por otro lado, para analizar las relaciones entre las variables cualitativas y los dos grupos, se aplicaron la Prueba Chi-Cuadrado o el Test exacto de Fisher (tablas 2*2 poco pobladas). Asimismo, para detectar cambios en las respuestas antes-después (primer y segundo momentos de tiempo analizados, así como segundo y tercero) debidas a la intervención experimental, se utilizará el test no paramétrico de homogeneidad marginal. Esta prueba para dos variables ordinales relacionadas es una extensión de la prueba no paramétrica de McNemar con respuestas binarias a las respuestas multinominales^{142,143}.

El análisis de los datos se realizó con el programa SPSS 14.0 para Windows.

4.3. TÉCNICA QUIRÚRGICA CON LA APLICACIÓN DE PRGF.

Ahora de modo simplificado procedemos a la descripción de la técnica quirúrgica empleada.

En un primer lugar, se procedía a la anestesia del paciente.

En este momento se extraía del paciente dentro del quirófano la cantidad de sangre suficiente para llenar 4 botes de coagulación. Figura 3.

En nuestra serie, se ha procedido a la realización de bloqueos interesternocleidomastoideos y interescalénicos que han mejorado notablemente el dolor postoperatorio.

Posteriormente colocábamos al paciente en la llamada posición en "silla de playa". Tras el rasurado y limpieza de toda la región del hombro se procedía al lavado quirúrgico y a la colocación de campos. Figuras 7 y 8.

A la vez que sucedía todo esto, dentro del quirófano, procedíamos a la centrifugación de la sangre a 1800 r.p.m durante 8 minutos, hasta conseguir la separación del plasma de las series blanca y roja. Luego por medio de un pipeteado, con material esterilizado previamente por medio de peróxido de hidrógeno, se procedía a la extracción de las distintas fracciones del plasma. Una vez separadas las fracciones del plasma en 3 botes estériles, se procedía a su activación con cloruro cálcico, considerando la proporción de 50 microlitros de esta sustancia por mililitro de plasma separado. Calentábamos en un recipiente de cristal esterilizado el contenido de 2 fracciones hasta formar una membrana de fibrina, mientras que la fracción última, la más rica en plaquetas no la calentábamos. Todo este procedimiento se desarrollaba por el autor de esta tesis, sin suponer un aumento del tiempo intraoperatorio. Figuras 4, 5 y 6.

En un paso concomitante se procedía a la realización de un abordaje miniopen para localizar el espacio subacromial. En los casos en los que se practicó la artroscopia se permitió la visualización del espacio glenohumeral por medio de este sistema, así como la realización de la bursectomía y la acromioplastia. Figuras 9 y 10.

Una vez visualizada la región deltoidea, se separaban sus fibras en el sentido de las mismas, para acceder al espacio subacromial. En un tiempo posterior, seccionábamos, previa coagulación y de modo parcial, el ligamento coracoacromial, lo que aumentaba el espacio subacromial. Figura 11 y 12.

El siguiente paso consistía en la visualización del acromion, identificando el tipo según la descripción de Bigliani y procediéndose a la acromioplastia.

Una vez valorado el tipo de desgarramiento del manguito rotador, nuestro siguiente paso consistía en la realización de perforaciones en el área de inserción del manguito rotador, o también llamada, "foot print". La sutura del manguito rotador se realizaba con el apoyo de suturas transóseas y la colocación de arpones de titanio. Figuras 13, 14, 15, 16 y 17.

Completábamos la hemostasia rigurosa y procedíamos al lavado profuso, de arrastre con un mínimo de un litro de suero de todo el campo quirúrgico.

Una vez suturado el manguito rotador, inyectábamos en la sutura la fracción más rica en plaquetas, activada con cloruro cálcico, pero aún sin coagular en el interior de dicha sutura, para que, con el calor corporal, se activara aún más la degranulación plaquetaria del concentrado plaquetario inyectado y se formara fibrina en el interior de la sutura, lo que contribuiría a la reparación aún más rápida de la misma. Finalmente, aplicábamos la membrana de fibrina sobre la sutura con el objeto de tapizar el borde subacromial del manguito reparado. Una vez aplicada la membrana de PRGF decidíamos no lavar más la herida, para no perder los factores de crecimiento aplicados. Figuras 18, 19 y 20.

En un tiempo final, se procedía al cierre por planos y al cierre de la piel con grapas o suturas intradérmicas a preferencia del cirujano que se encontraba operando. Figura 21.



Fig. 3. Extracción de la sangre hasta recoger 4 botes de coagulación.



Fig. 4. Centrifugado colocando los 4 botes en posiciones equidistantes, para equilibrar el rotor.



Fig. 5. Centrifugado a 1800 r.p.m. durante 8 minutos.

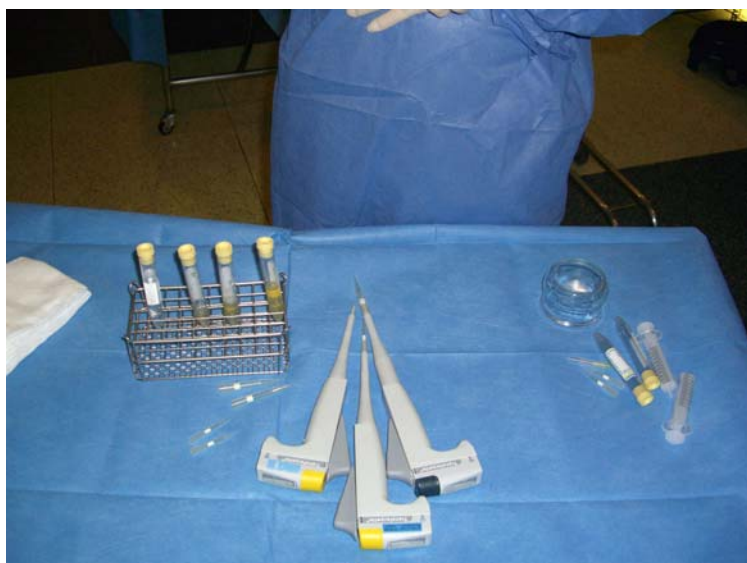


Fig. 6. Extracción mediante pipeteado en condiciones de esterilidad de las distintas fracciones del plasma. Pipetas de 500, 100 y 50 microlitros. Cloruro cálcico al 10%.



Fig. 7. Obsérvese la planificación preoperatoria, delimitando el acromion, la coracoides, el ligamento coracoacromial y la acromioclavicular.

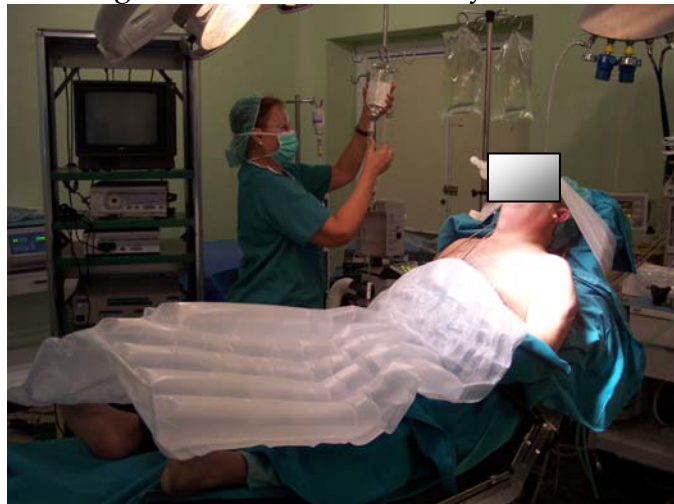


Fig. 8. Posición en silla de playa. Torre de artroscopia.



Fig. 9. Técnica miniopen. Incisión de unos 3 cm.



Fig. 10. Hemostasia cuidadosa. Identificación de la bursa subacromial.

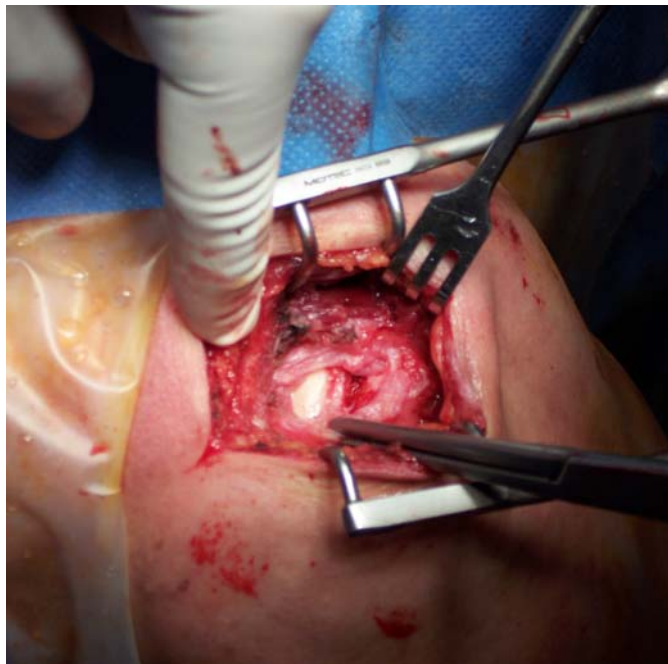


Fig. 11. Obsérvese la rotura del manguito que deja expuesto el cartílago articular de la cabeza humeral.

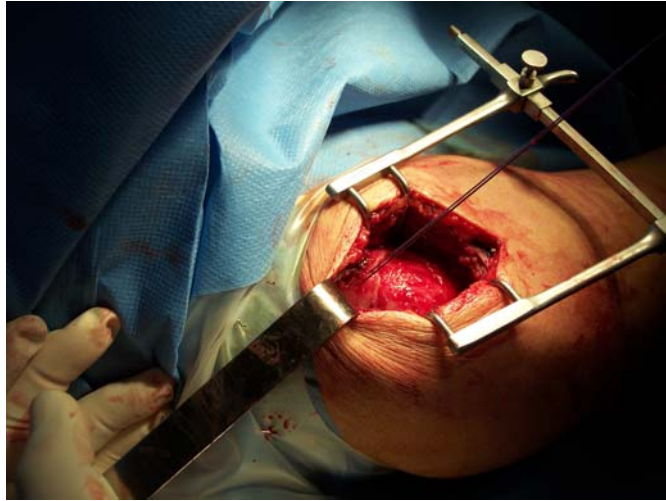


Fig. 12. La retracción del manguito desgarrado se pone de manifiesto al tirar de esta referencia.

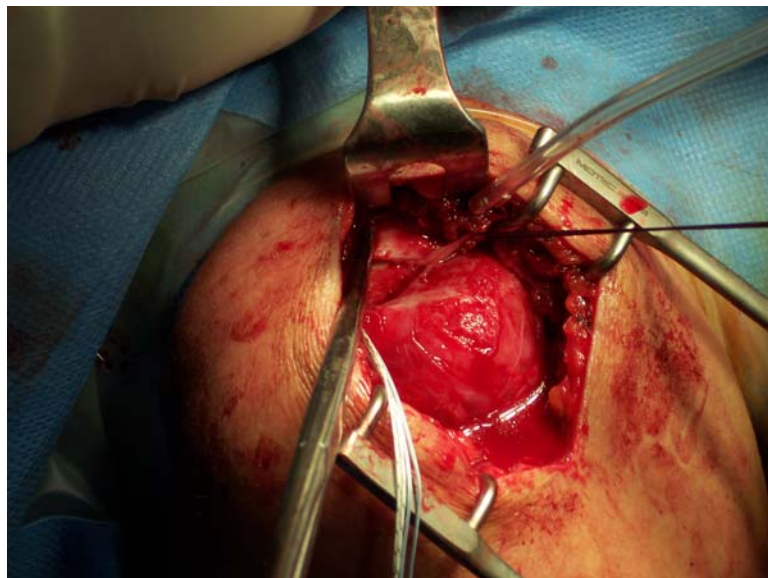


Fig. 13. Sutura por convergencia de márgenes.

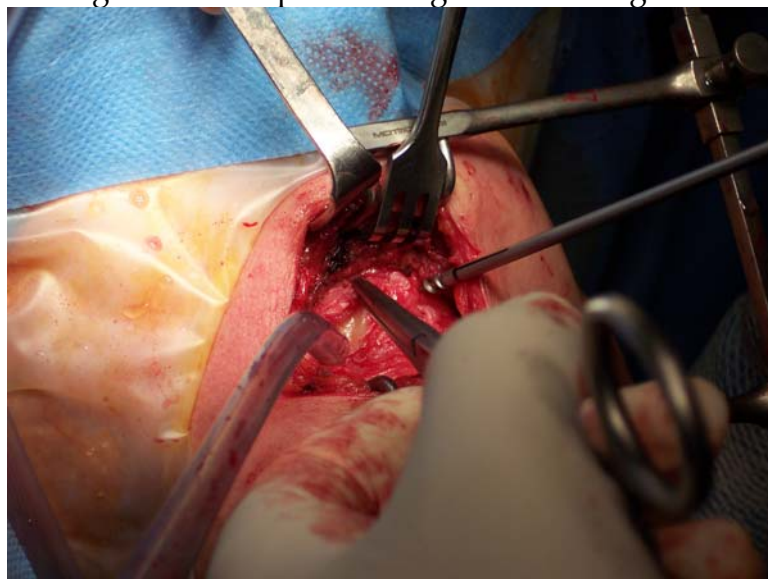


Fig. 14. Colocación de arpones.

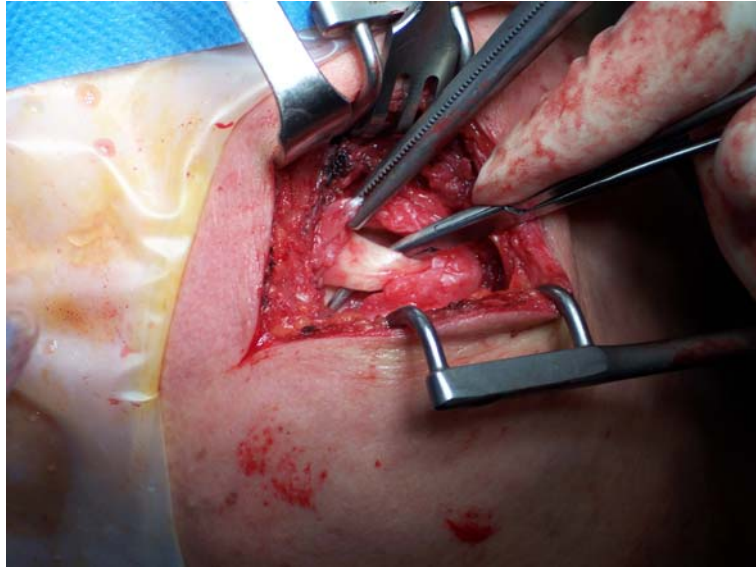


Fig. 15. .La porción larga del bíceps. Elemento que marca la encrucijada entre troquíter y troquín.

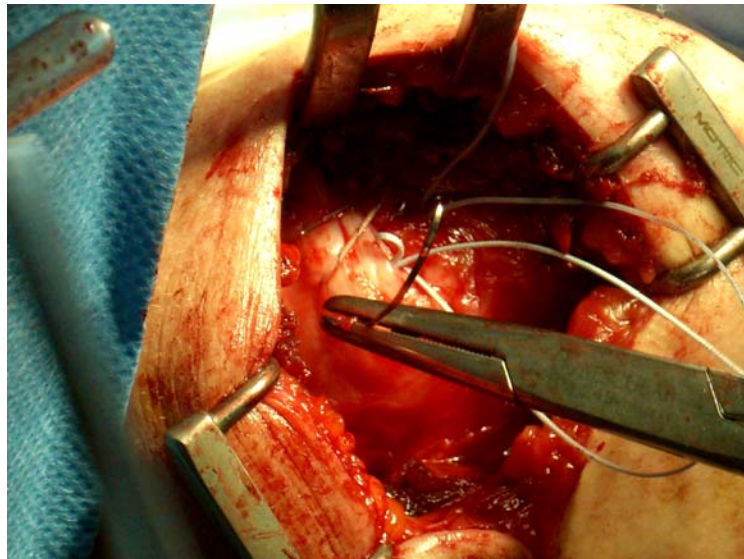


Fig. 16. Sutura con aguja viuda e hilo propio de los arpones para buscar un efecto "tenodesis" con la porción larga del bíceps braquial.

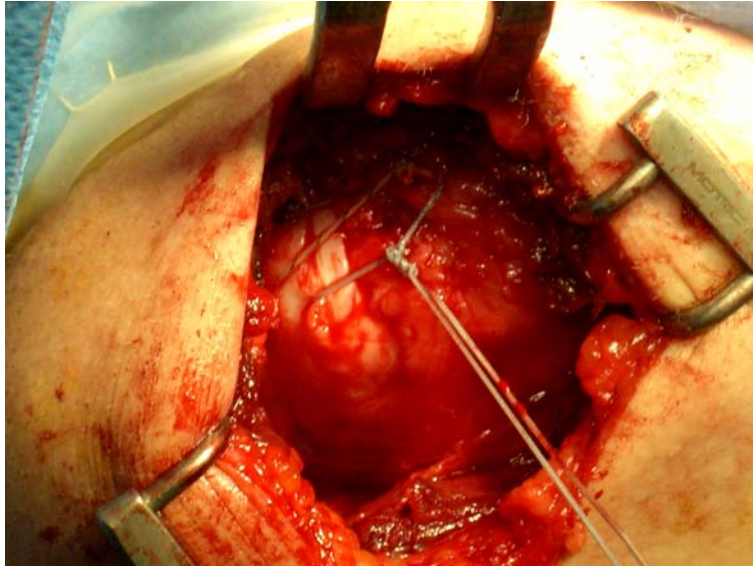


Fig. 17. En este caso el defecto se tapizó además con la porción larga bicipital.

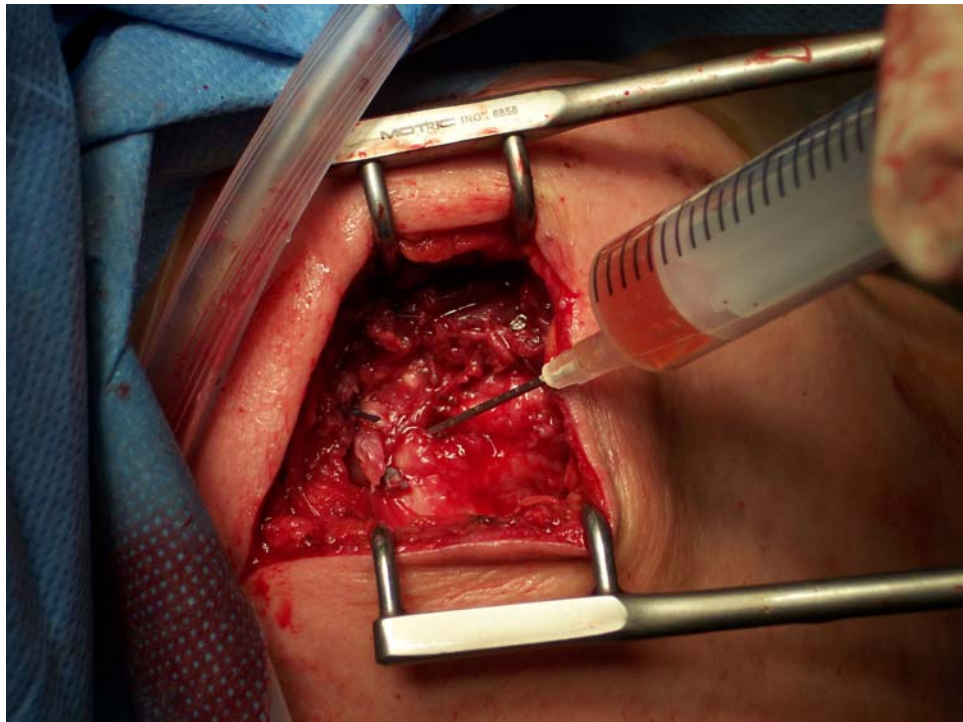


Fig.18. Inyección de PRGF directamente sobre la sutura. En este caso, la fracción con más plaquetas se inyecta en la sutura, activada con cloruro cálcico y sin coagular. En esta imagen la sutura no se realizó asociando la porción larga del bíceps.



Fig. 19. Colocación de la membrana de fibrina encima de la sutura.



Fig. 20. A medida que colocamos la membrana de fibrina, ésta se va adhiriendo y tapizando el borde subacromial de la sutura. Obsérve el carácter fácilmente manipulable con pinzas de este preparado biológico.



Fig. 21. Sutura con grapas, asociada a un abordaje artroscópico. Sutura intradérmica de una vía tradicional ampliada por el desgarro masivo, con gran retracción, difícilmente reparable incluso con el abordaje miniopen.

5. RESULTADOS.

Presentamos esta tesis considerando un grupo de unos 118 pacientes de los que 47 integraron el grupo A de pacientes donde aplicamos el plasma rico en factores de crecimiento, (PRGF), mientras que 71 representaron el grupo B, que fue nuestra cohorte histórica. El grupo A representó un conjunto de pacientes seguidos de modo prospectivo, mientras que el grupo B representó una cohorte histórica, con escaso tiempo de distancia en su recogida de datos respecto de la cohorte A.

5.1. Lateralidad.

Desde el punto de vista de la lateralidad se consideró el lado derecho en un 67.8% y el lado izquierdo en el 32.2%. En el grupo A se observó un predominio del lado derecho con un 63.8%, frente al lado izquierdo con un 36.20%; predominio que también se mantuvo en el grupo B con un 70.40% de pacientes con el hombro derecho afectado frente al 29.60% de pacientes restante con el hombro izquierdo afectado. No se perciben diferencias estadísticamente significativas entre A y B en cuanto a la lateralidad, con una $p=0.453$. Figura 22 y tabla 1.

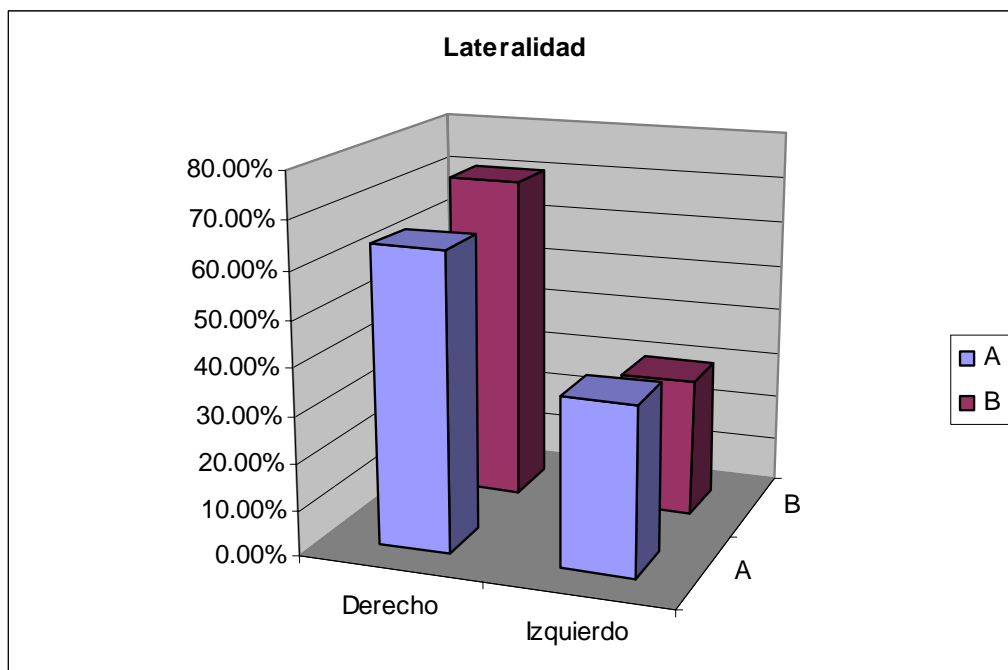


Fig. 22. Distribución según lateralidad. Obsérvese el predominio del lado derecho.

Lateralidad	A	B
Derecho	63.8%	70.40%
Izquierdo	36.20%	29.60%

Tabla. 1. Distribución según lateralidad. El lado derecho es el lado predominante en ambos grupos de estudio.

5.2. Sexo.

La distribución por sexos fue la siguiente: 74.6% hombres y 25.4% mujeres. En la distribución por grupos A y B se observó un 72.30% de hombres y un 27.70% de mujeres en el grupo A, frente a un 76.10% de hombres y un 23.90% de mujeres en el grupo B. No se perciben diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo entre A y B. Figuras 23 y 24. Tablas 2 y 3.

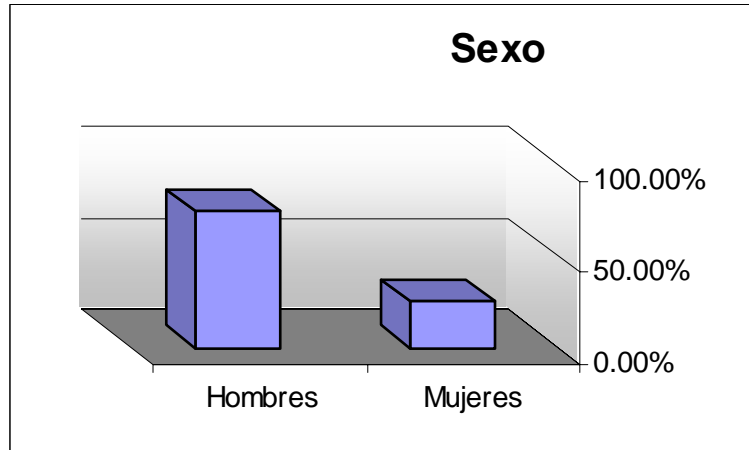


Fig.23 . Histograma donde se muestra el predominio masculino en nuestra serie.

Sexo	Porcentaje
Hombres	74.60%
Mujeres	25.40%

Tabla.2. Distribución por sexos. Prácticamente la proporción de hombres es tres veces superior a la de mujeres en nuestra serie.

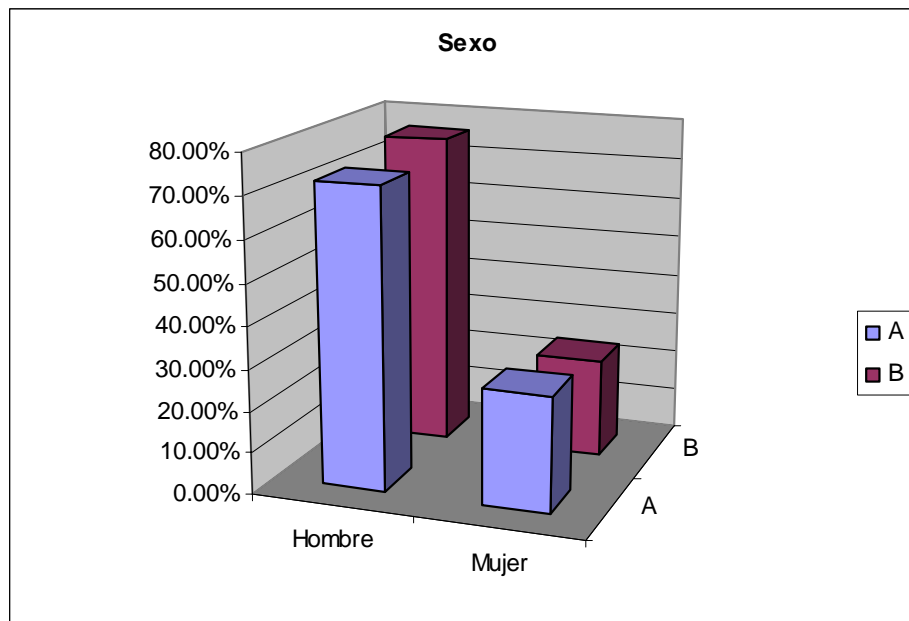


Fig. 24. Histograma donde se demuestra la predominancia masculina en ambos grupos.

Sexo	A	B
Hombre	72.30%	76.10%
Mujer	27.70%	23.90%

Tabla. 3. Distribución sexual entre ambos grupos. No se observan claras diferencias entre ambos grupos.

5.3. Edad.

En cuanto a la edad del grupo se observó una edad media de 51.19 años, con una desviación típica de 9.93 años. La asimetría fue de 0.037 años, con un error típico de asimetría de 0.22 años. El mínimo residió en 28 años, mientras que el máximo en 75 años. Los percentiles fueron los siguientes: P25: 45 años. P50: 51 años. P75: 58.25 años. Continuando con la edad, se pudo observar como en el grupo A la media fue de 51.68 años, con una desviación típica de 9.961 años. El mínimo estuvo en 29 años, con un máximo en 74 años, el percentil 25 fue de 41 años, el percentil 50 fue de 52 años y el percentil 75 fue de 57 años. En cambio el grupo que representaba la cohorte histórica que nos servía de control tuvo una media de 50.87 años, con una desviación típica de 9.97 años. Su mínimo fue de 28 años, con un máximo en 75 años. Finalmente, el percentil 25 fue de 45 años, con un percentil 50 en 50 años y un percentil 75 en 59 años. No diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad entre A y B.

Todo ello habla a favor de las características comparables entre ambos grupos en lo que a lateralidad, sexo y edad se refería. Figura 25 y tabla 4.

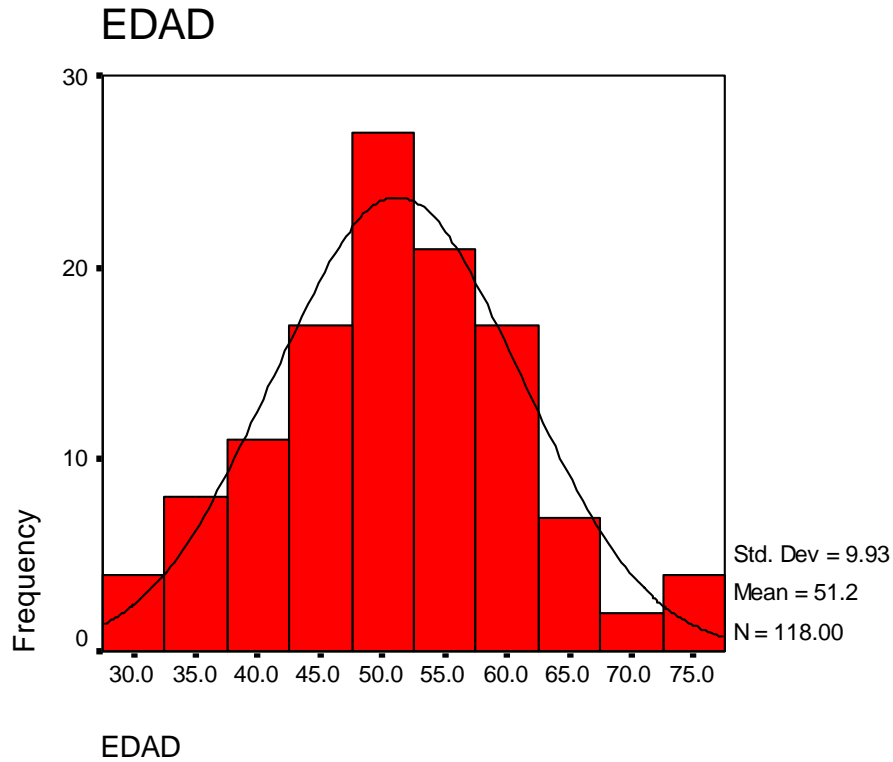


Fig. 25. Distribución por edades, conservando una edad media en torno a los 50 años en ambos grupos.

Edad	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
					P25	Mediana	P75
Grupo A	51,68	9,961	29	74	41,00	52,00	57,00
Grupo B	50,87	9,970	28	75	45,00	50,00	59,00

Tabla. 4. Distribución de edades en función de los dos grupos.

5.4. Profesión.

Desde el punto de vista profesional, destacaron trabajos predisponentes por la sobrecarga mecánica que podrían inducir en el hombro. Así, destacamos 13 albañiles (11%), 19 amas de casa (16.1%), 7 mecánicos (5.9%), 9 pintores (7.6%) y 10 yeseros (8.5%), dentro del cómputo global de pacientes.

En el grupo A los albañiles representaron el 10.60%, mientras que el grupo B representaron el 17%; por su parte, el grupo de amas de casa representó el 23.40% en el grupo A, frente al 17% en el grupo B. Los pintores en el primer grupo fueron un 10.60% del total, frente al 8.50% dentro del

grupo B. Finalmente, los yeseros representaron el 14.90% en el grupo A frente a un 8.50% en el grupo B .

Todo ello habla a favor de aquellas profesiones que condicionarían en mayor grado esta patología siempre considerando el área hospitalaria de Valme, que ha sido el lugar donde esta tesis se ha realizado. Figura 26 y 27. Tabla 5 y 6.

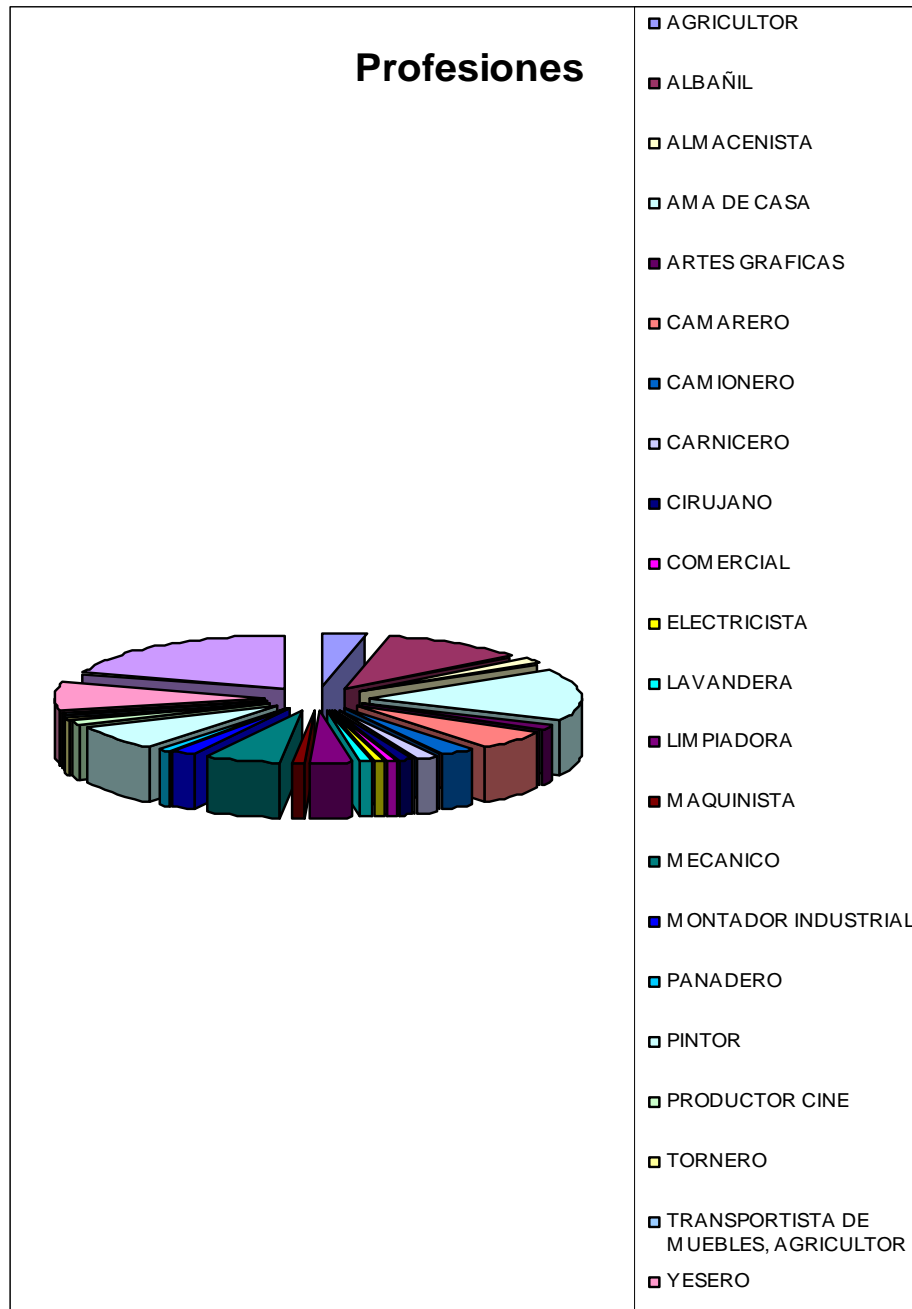


Fig. 26. Figura tridimensional donde se demuestra la distribución profesional de los pacientes que integraron nuestra serie. Obsérvese el predominio de albañiles, amas de casa, yeseros o pintores entre otras profesiones.

PROFESIONES	Frecuencia (As)	Porcentaje %
AGRICULTOR	4	3,4
ALBAÑIL	13	11,0
ALMACENISTA	2	1,7
AMA DE CASA	19	16,1
ARTES GRAFICAS	2	1,7
CAMARERO	7	5,9
CAMIONERO	3	2,5
CARNICERO	2	1,7
CIRUJANO	1	,8
COMERCIAL	1	,8
ELECTRICISTA	1	,8
LAVANDERA	1	,8
LIMPIADORA	4	3,4
MAQUINISTA	1	,8
MECANICO	7	5,9
MONTADOR INDUSTRIAL	2	1,7
PANADERO	1	,8
PINTOR	9	7,6
PRODUCTOR CINE	2	1,7
TORNERO	1	,8
TRANSPORTISTA DE MUEBLES, AGRICULTOR	1	,8
YESERO	10	8,5
Perdidos	24	20,3

Tabla.5. Distribución numérica de las profesiones de los pacientes de nuestra serie.

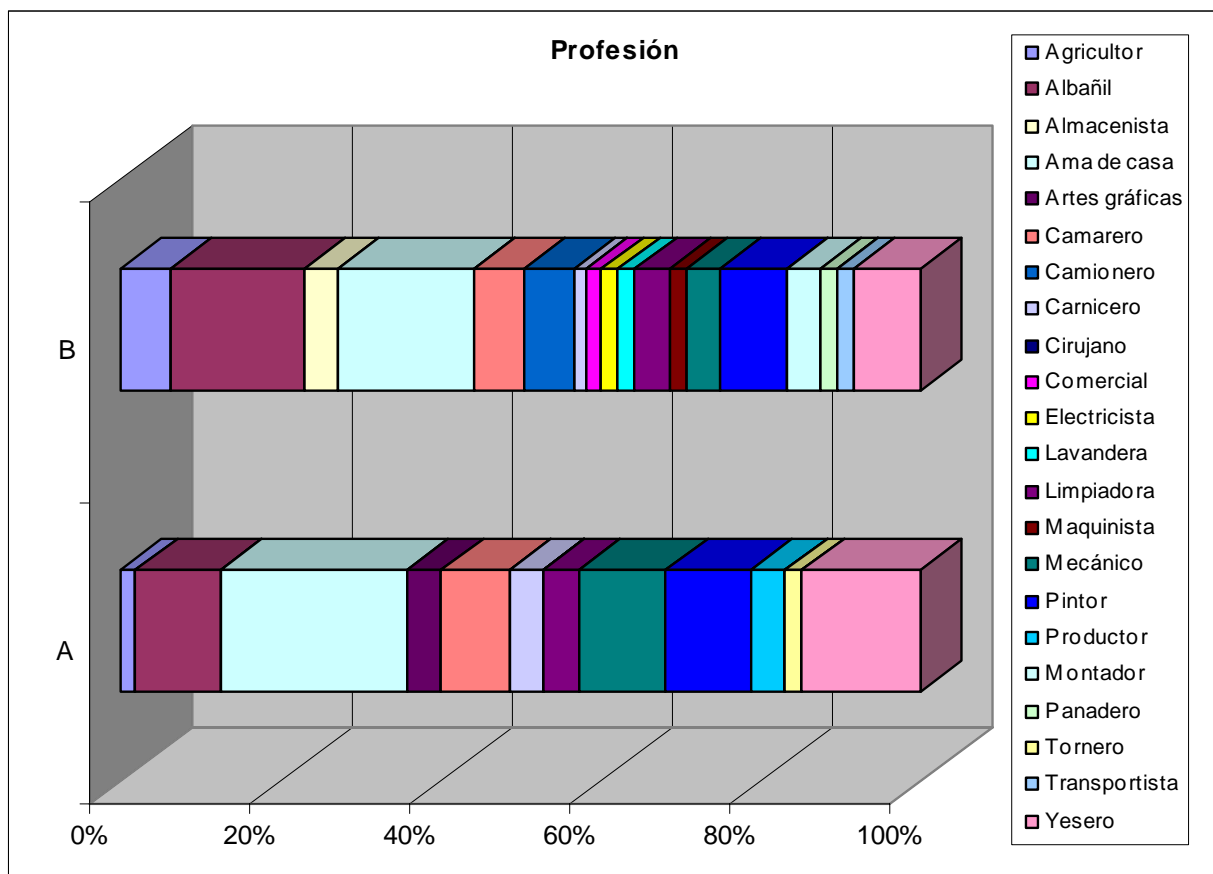


Fig. 27. Figura donde se demuestra la distribución profesional similar entre ambos grupos, destacando el predominio de actividades que impliquen sobrecargas mecánicas del hombro, como albañiles, pintores, amas de casa o yeseros

Profesiones	A	B
Agricultor	2%	6.40%
Albañil	10.60%	17.00%
Almacenista	0.00%	4.30%
Ama de casa	23.40%	17.00%
Artes gráficas	4.30%	0%
Camarero	8.50%	6.40%
Camionero	0.00%	6.40%
Carnicero	4.30%	1.40%
Cirujano	0.00%	0%
Comercial	0.00%	2.10%
Electricista	0%	2.10%
Lavandera	0.00%	2.10%
Limpiadora	4.30%	4.30%
Maquinista	0.00%	2.10%

Mecánico	11%	4.30%
Pintor	10.60%	8.50%
Productor	4.30%	0%
Montador	0.00%	4.30%
Panadero	0.00%	2.10%
Tornero	2.10%	0%
Transportista	0.00%	2.10%
Yesero	14.90%	8.50%

Tabla.6. Distribución profesional por grupos.

5.5. Patologías concomitantes.

Se hallaron patologías concomitantes en los pacientes que formaron parte del estudio. Así, un 22.8% de A padecían artritis reumatoide, frente a un 12% de B; un 94.2% de A presentaban hallazgos artrósicos y/o degenerativos en la exploración quirúrgica o mediante resonancia, frente a un 90.6% de B. Por su parte, la diabetes fue una patología poco frecuente, considerando un 5.7% de A y un 4.8% de B. La psoriasis fue observada en un 2.4% de B en forma de artropatía psoriásica periférica sin repercusión glenohumeral, al igual que las fracturas aisladas de troquíter en un 7.2% de B. Sólo encontramos una tasa del 2.4% de recidiva tras la acromioplastia en B, algo que no observamos en los pacientes del grupo A tratados con el plasma rico en factores de crecimiento. Figura 28 y tabla 7.

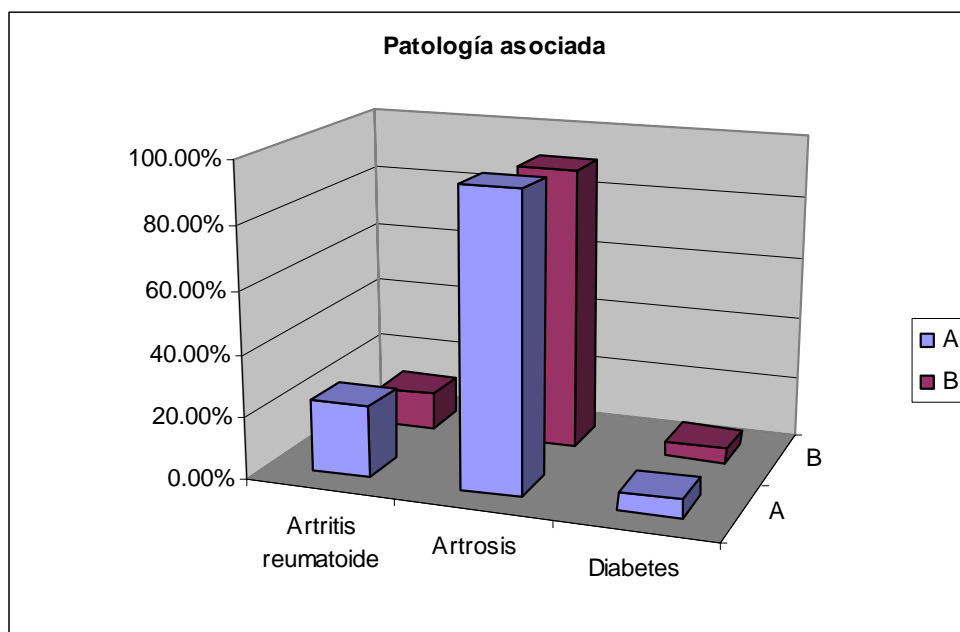


Fig. 28. Distribución por grupos de patologías concomitantes. Destacaron la artrosis, artritis reumatoide o la diabetes. En el caso de la artritis reumatoide, la distribución fue mayor en el grupo A que en el B. Ver también tabla 7.

Patología asociada	A	B
Artritis reumatoide	22.8%	12%
Artrosis/signos degenerativos/osteofitos	94.2%	90.6%
Diabetes	5.7%	4.8%
Fractura antigua de troquíter	0%	7.2%
Psoriasis	0%	2.4%
Síndrome subacromial tras artroplastia glenohumeral	0%	2.4%
Recidiva tras acromioplastia	0%	2.4%

Tabla. 7. Distribución por grupos de patologías concomitantes.

5.6. Signos clínicos.

En la exploración el 67.8% de los pacientes presentaba un signo de Gerber positivo, frente a un 32.2% donde resultó negativo. Un 95.70% de A tenía este signo positivo, frente a un 4.30% donde éste no sucedía. Por su parte, en B el 49.30 % presentaba el signo de Gerber positivo, frente al 50.70% restante, donde no observábamos este signo. Existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la positividad de este test entre A y B, según Chi Cuadrado de Pearson, con $p < 0.05$. Figuras 29 y 30. Tablas 8 y 9.

Este hecho va a favor de la mayor afectación del manguito en A, lo cual resulta de interés, ya que, a pesar de su mayor afectación la reparación luego veremos que es más precoz.

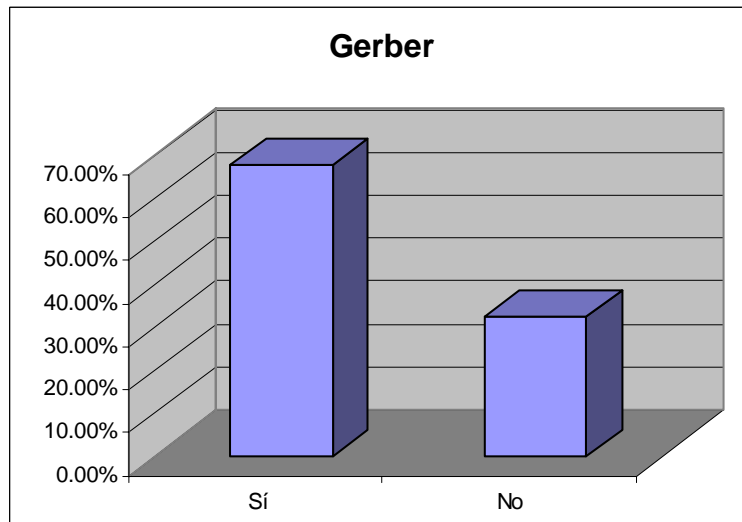


Fig. 29. Predominio del signo de Gerber positivo.

GERBER	PORCENTAJE
Sí	67.8%
No	32.2%

Tabla 8. Prácticamente el signo de Gerber fue positivo en el doble de los pacientes en los que fue negativo.

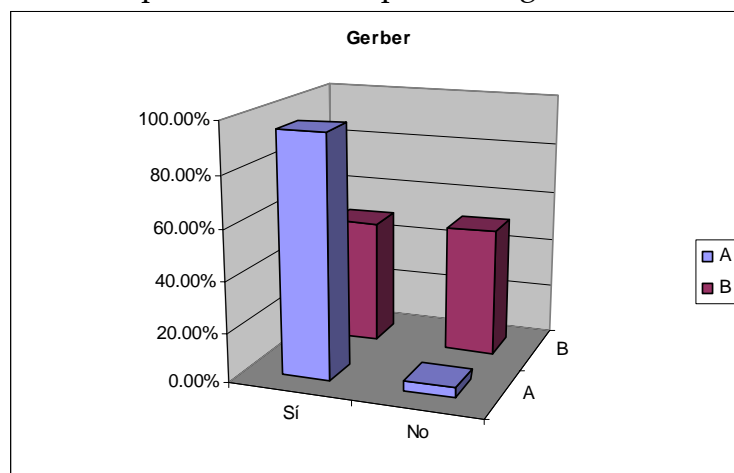


Fig. 30. Distribución del signo de Gerber entre los grupos A y B.

Gerber	A	B
Sí	95.70%	49.30%
No	4.30%	50.70%

Tabla 9. El signo de Gerber se mostró más positivo en el grupo A que en el grupo B, lo que denota una mayor afectación del subescapular en el primero de los grupos.

El signo de **Yochum** era positivo en el 94.70% de los pacientes, frente al 5.10% donde resultaba negativo. Por su parte, en el 100% de A este signo resultaba ser positivo, frente al 91.50% de B. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre A y B con respecto al test de Yochum con una $p=0.08$. Figuras 31 y 32. Tablas 10 y 11.

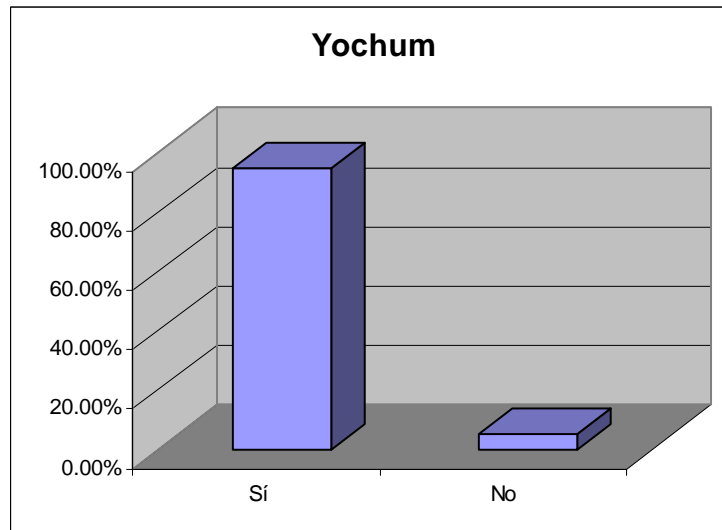


Fig. 31. Predominio del signo de Yochum positivo.

Yochum	Porcentaje
Sí	94.90%
No	5.10%

Tabla.10. Destaca el predominio del signo de Yochum.

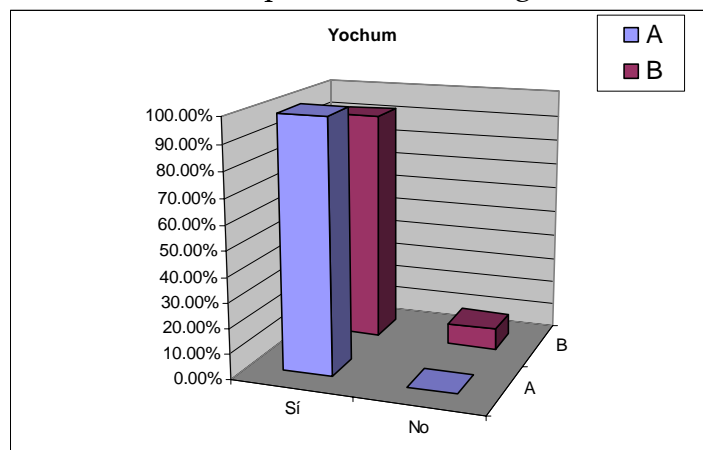


Fig. 32. Histograma de distribución del signo de Yochum por grupos.

Yochum	A	B
Sí	100.00%	91.50%
No	0.00%	8.50%

Tabla. 11. En ambos grupos se destaca el predominio del signo de Yochum positivo.

El test de **Yegarson** resultó positivo tan sólo en el 17.80%, frente a un importante 82.20% restante donde no lo fue, lo que habla a favor de la mayor indemnidad del bíceps en la mayoría de los pacientes intervenidos. Siguiendo la filosofía de describir qué sucede en cada grupo, destacaríamos un 31.90% de los pacientes con este signo positivo y un 68.10% restante negativo en el grupo A, frente al grupo B donde el 8.50% de los pacientes mostraban este signo positivo y un 91.50% negativo. Se hallan pues diferencias estadísticamente significativas en cuanto a este signo entre los pacientes del grupo A y B, con una $p=0.001$. Figuras 33 y 34. Tablas 12 y 13.

La afectación del bíceps era mayor en el grupo A que en el B, lo cual determina que a pesar de esta concomitante afectación al manguito rotador, sin embargo, su reparación funcional más precoz habla a favor de la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento en el grupo A.

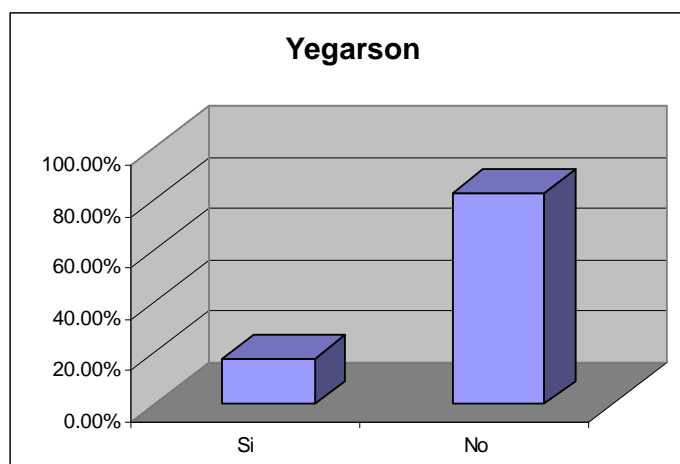


Fig. 33. Distribución del signo de Yegarson, destacando su negatividad en la mayoría de los casos.

Yegarson	Porcentaje
Si	17.80%
No	82.20%

Tabla. 12. Distribución del signo de Yegarson.

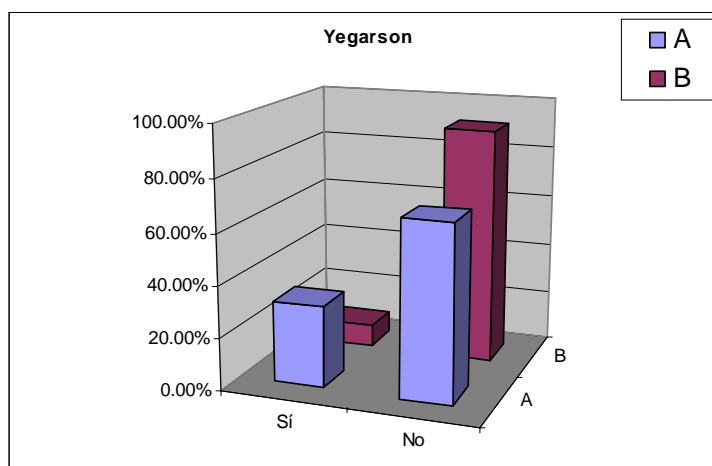


Fig.34. Distribución del signo de Yegarson entre los grupos A y B.

Yegarson	A	B
Sí	31.90%	8.50%
No	68.10%	91.50%

Tabla. 13. Distribución del signo de Yegarson entre los grupos A y B, destacando el predominio de su negatividad. Sin embargo, el signo de Yegarson se mostró más positivo en el grupo A que en grupo B, lo que indica una mayor afectación del bíceps en el primero de los grupos.

Por su parte el test de **Neer** habla a favor de su positividad en el 68.90% de los pacientes, siendo negativo en el 33.10%. Considerando la distribución entre A y B, en el primero de los grupos, el test de Neer se vio confirmado en el 100% de los pacientes, mientras que en el grupo B el 45.10% de los pacientes lo mostraba y el 54.90% restante no. Existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presentación del signo de Neer entre A y B, con una $p=0.00$, con una clara mayor presentación en el grupo A. Figuras 35 y 36. Tablas 14 y 15.

Probablemente, este dato clínico vaya en relación con la mayor afectación hallada en los resultados de resonancia magnética, que demuestran un porcentaje mayor de roturas completas en el grupo A. Todo ello, asociado a una recuperación más precoz de los pacientes del grupo A nos sirve para apostar por la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento en el síndrome subacromial, ya que, aún a pesar de una mayor afectación tendinosa, la recuperación es precoz.

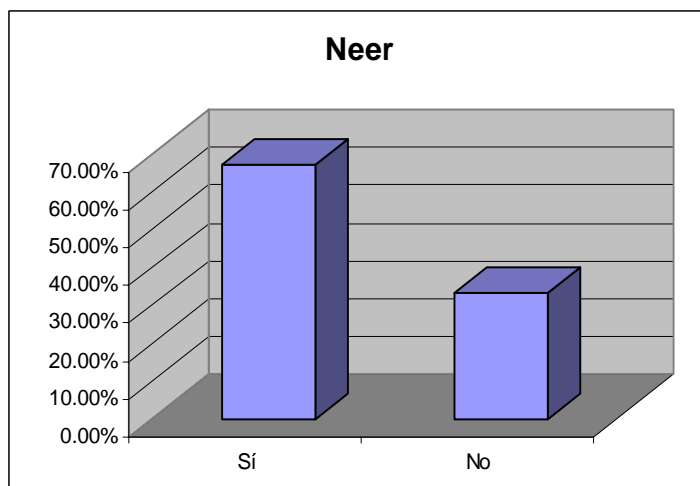


Fig. 35. Distribución del signo de Neer, destacando su positividad.

Neer	Porcentaje
Sí	66.90%
No	33.10%

Tabla 14. Tabla de distribución del signo de Neer.

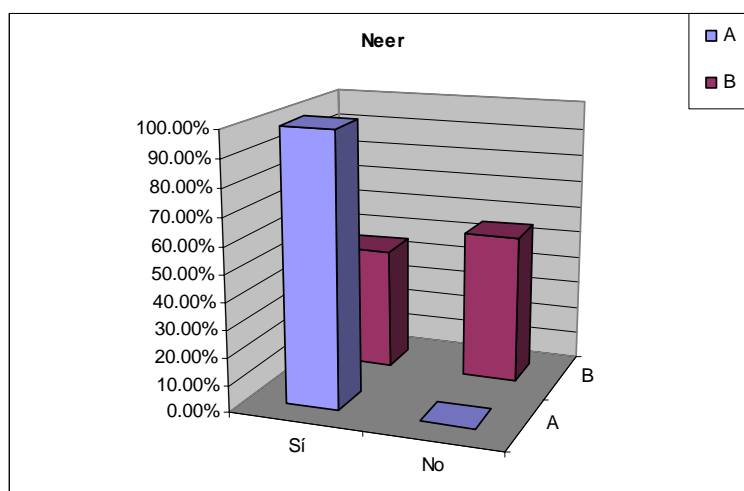


Fig. 36. Distribución del signo de Neer entre ambos grupos.

Neer	A	B
Sí	100.00%	45.10%
No	0.00%	54.90%

Tabla 15. Distribución del signo de Neer entre ambos grupos.

El signo de **Jobe** se mostraba positivo en el 84.70% y negativo en el 15.30% restante. En el grupo A se manifestó su positividad en el 87.20% y su negatividad en el 12.80% restante. En el grupo B el signo de Jobe fue positivo en el 83.10% y negativo en el 16.90%. No se hallaron diferencias

estadísticamente significativas en cuanto a este dato exploratorio entre A y B, con una $p=0.541$. Figuras 37 y 38. Tablas 16 y 17.

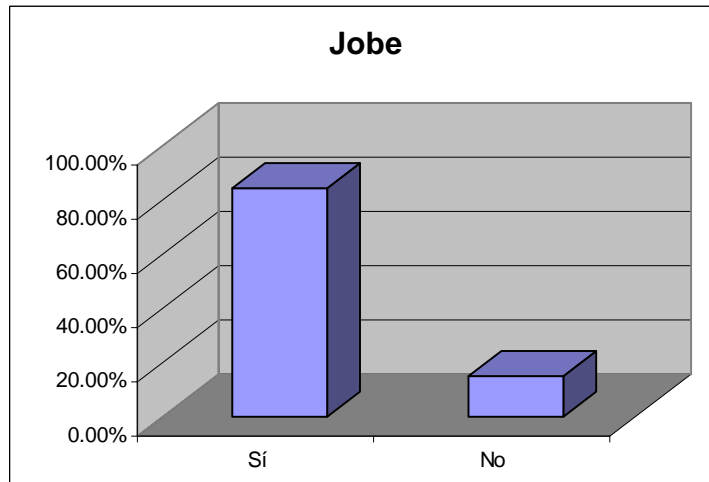


Fig. 37. Predominio del signo de Jobe positivo.

Jobe	Porcentaje
Sí	84.70%
No	15.30%

Tabla. 16. El signo de Jobe se mostró positivo en un 84.7% de los As.

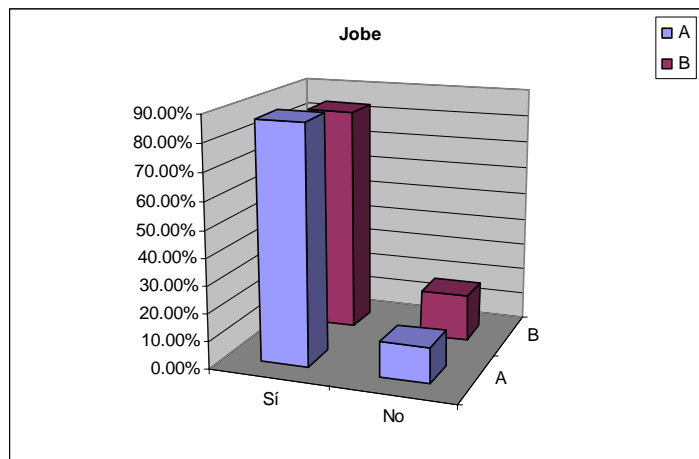


Fig. 38. Distribución del signo de Jobe entre los grupos A y B.

Jobe	A	B
Sí	87.20%	83.10%
No	12.80%	16.90%

Tabla. 17. Obsérvese la semejanza entre ambos grupos en cuanto al signo de Jobe.

5.7. Resonancia magnética nuclear.

En lo que a la clasificación de las lesiones del manguito rotador observadas en la resonancia magnética destacamos tres: la de Zlatkin, la de Tavernier y la de Seeger.

En la primera de ellas, la clasificación de **Zlatkin**, encontramos la siguiente distribución: grado 0 en el 0.80%, grado 1 en el 10.20%, grado 2 A en el 22%, grado 2 B en el 7.60%, grado 3 en el 57.60%, observando un 1.70% de pacientes donde no había datos en la historia clínica como para atribuir un grado, hablamos de los escasos 2 pacientes en los que no se realizó RMN dentro del grupo B y los llamamos “perdidos”. Estos 2 pacientes tenían sólo una ecografía claramente diagnóstica y habían sido operados antes de Julio de 2005, por lo no se pudo solicitar una RMN preoperatoria como en el resto de pacientes. Figuras 39 y 40. Tablas 18 y 19.

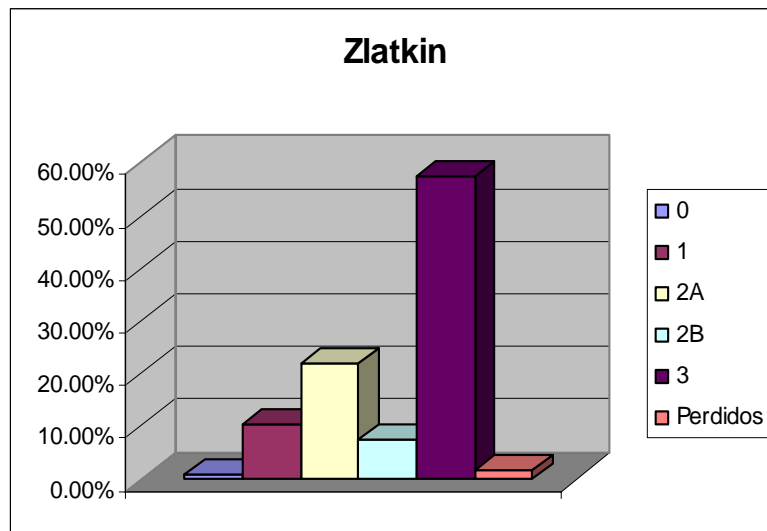


Fig. 39. Histograma que muestra la distribución de los estadios de Zlatkin, destacando el grado 3.

Zlatkin	Porcentaje
0	0.80%
1	10.20%
2A	22.00%
2B	7.60%
3	57.60%
Perdidos	1.70%

Tabla 18. Distribución numérica de los pacientes en función de la clasificación de Zlatkin, con predominio del estadio 3.

En esta clasificación hallamos una distribución entre el grupo A y el B muy similar. En el estadio 1 encontramos un 6.40% en A y un 14% en B; en el estadio 2 A hallamos un 21.30% en A y un 23.20% en B; en el estadio 2 B encontramos un 4.30% en A y un 10.10% en B, y finalmente, en el estadio 3 se puede observar un 68.10% en el grupo A y un 52.20% en el grupo B.

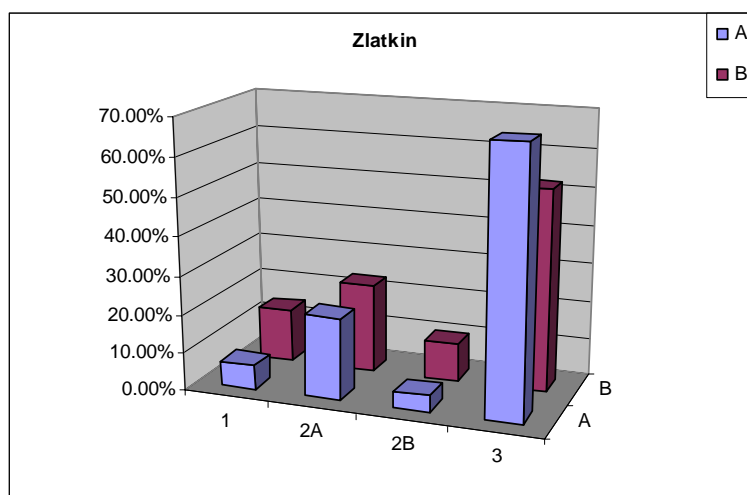


Fig. 40. Histograma que muestra la distribución de los grupos A y B en función de los estadios de Zlatkin.

Zlatk	A	B
1	6.40%	14%
2A	21.30%	23.20%
2B	4.30%	10.10%
3	68.10%	52.20%

Tabla. 19. Distribución por grupos de los estadios de Zlatkin.

Por su parte, la clasificación de **Tavernier** implica una estadificación diferente considerando un 0.80% de los pacientes dentro del estadio I, un 5.10% en el II A, 10.20% en el estadio II B, 20.30% en el III, 20.30% en el IV, 41.50% en el V y un 1.70% de pacientes que también consideramos como “perdidos” por la razón antes argumentada. La distribución de los pacientes entre el grupo A y el B en función de la clasificación de Tavernier fue la siguiente. En el estadio I se observaba un 0% de pacientes en el grupo A y un 1.40% de los pacientes en el grupo B. El estadio II implicaba que en el estadio II A existiera un 0% en el grupo A y un 8.70% en el grupo B, así como, dentro del estadio II B, se observaba un 0% en el grupo A y un 17.40% en el grupo B. El estadio III presentaba una distribución del 19.10% en el grupo A y del 27.10% en el grupo B. El estadio IV se caracterizaba por un 25.50% en el grupo A y un 17.40% en el grupo B. El estadio V presentaba un 55.30% en el grupo A y un 33.30% en el grupo B. Figuras 41 y 42. Tablas 20 y 21.

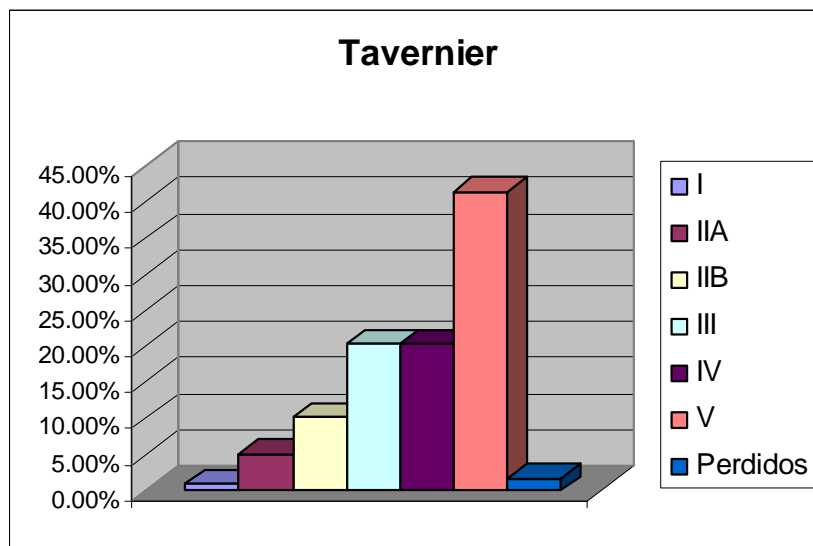


Fig.41. Clasificación de Tavernier. Predominio del estadio V.

Tavernier	Porcentaje
I	0.80%
IIA	5.10%
IIB	10.20%
III	20.30%
IV	20.30%
V	41.50%
Perdidos	1.70%

Tabla. 20. Tabla donde se demuestra el predominio del estadio V en la clasificación de Tavernier.

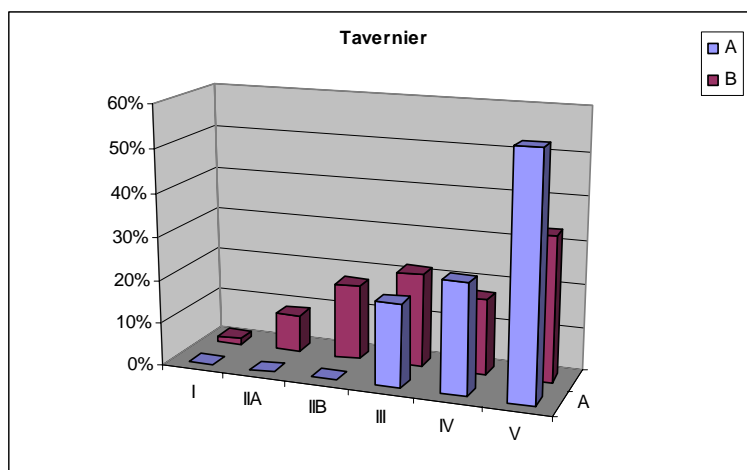


Fig. 42. Histograma donde se demuestra la distribución por grupos según los estadios de la clasificación de Tavernier.

TAVERNIER	A	B
I	0%	1.40%
IIA	0%	8.70%
IIB	0%	17.40%
III	19.10%	21.70%
IV	25.50%	17.40%
V	55.30%	33.30%

Tabla. 21. Distribución por grupos de la clasificación de Tavernier. Destacaría el predominio del estadio V en el grupo A, en un 55.3% frente al grupo B, en un 33.3%.

La clasificación de **Seeger** mostraba un 2.50% en el estadio 1, 33.90% en el estadio 2 A, 17.80% en el estadio 2 B, 44.10% en el estadio 3 y un 1.70% de datos que consideramos como “perdidos” con igual argumento que en las dos clasificaciones anteriores. La distribución entre el grupo A y el grupo B fue la siguiente. En el estadio 1 se observaba un 0% en el grupo A y un 4.30% en el grupo B. En el estadio 2 A se veía un 19.10% en el grupo A y un 44.90% en el grupo B. En el estadio 2B veíamos un 19.10% en el grupo A y un 17.40% en el grupo B. Finalmente, la distribución del grupo 3 fue del 61.70% en el grupo A y del 33.30% en el grupo B. Figuras 43 y 44. Tablas 22 y 23.

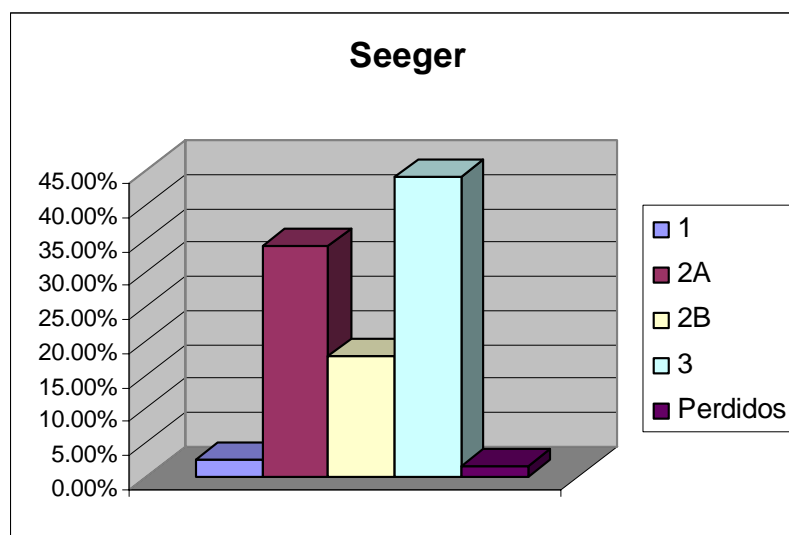


Fig.43. Predominio del estadio 3 de Seeger.

Seeger	Porcentaje
1	2.50%
2A	33.90%
2B	17.80%
3	44.10%
Perdidos	1.70%

Tabla. 22. El estadio 3 representó un 44.10% de la distribución de nuestra serie.

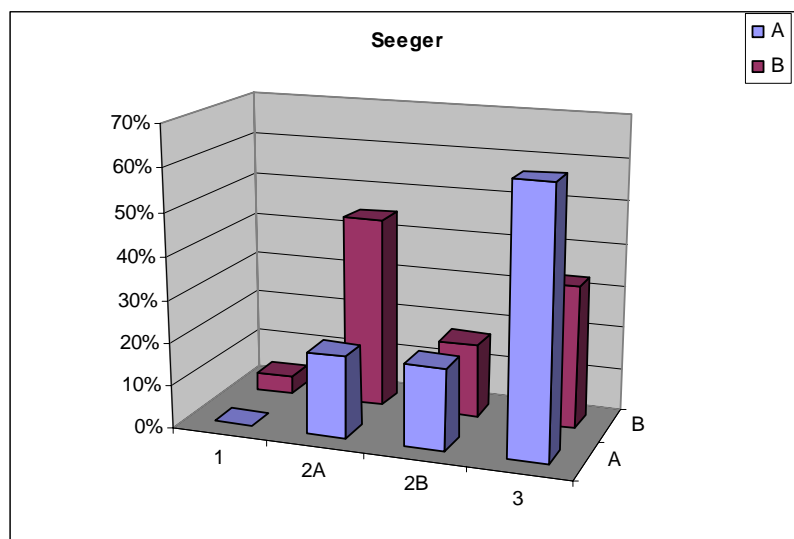


Fig. 44. Predominio del estadio 3 de Seeger en el grupo A en un 61.7% frente al 33.3% de B.

Seeger	A	B
1	0%	4.30%
2A	19.1%	44.90%
2B	19.1%	17.40%
3	61.70%	33.30%

Tabla. 23. Distribución por grupos de los estadios de Seeger.

En los **informes de RMN** se halló un 54.7% de pacientes con tendinitis. Se consideró el término tendinosis en las descripciones radiológicas en el 12% de los pacientes. Se observaban osteofitos y/o signos degenerativos evidentes en un 61.5%, roturas parciales en un 23.10%, roturas totales en el 47.9%, bursitis en el 54.7%, fractura/avulsión de troquíter en el 9.4%, disminución del calibre subacromial en el 100% de los pacientes y quistes óseos en el 17.9% del total.

En el grupo A hubo tendinitis en el 55.3% de los pacientes y en un 54.30% de los pacientes del grupo B. 0% de pacientes con tendinosis registrados en el grupo A y un 20% de los pacientes del grupo B. Figura 45 y tabla 24.

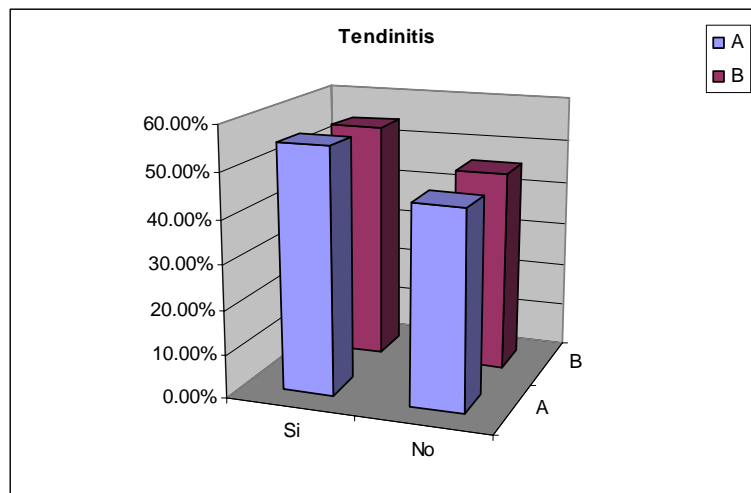


Fig. 45. No hubo claras diferencias entre ambos grupos en cuanto al concepto de tendinitis.

Tendinitis	A	B
Si	55.3%	54.30%
No	44.7%	45.70%

Tabla.24. Distribución numérica por grupos en cuanto a tendinitis.

El término tendinitis haría referencia a un proceso inflamatorio con infiltración de polimorfonucleares dentro de un tendón, algo que en realidad no sucede, por lo que sería más correcto denominarlo como tendinosis, no obstante, en la mayoría de los informes radiológicos manejados en esta tesis ambos términos, tendinitis y tendinosis, se refieren a lo mismo. Sólo recogemos la frecuencia con la que se utilizan uno y otro, aunque estén aludiendo a aspectos similares.

Se halló un 95.70% de los pacientes con osteofitos en el grupo A, 38.60% en el grupo B. 19.10% de los pacientes con rotura parcial en el grupo A, 25.70% de los pacientes con rotura parcial en el grupo B. 68.10% de los pacientes del grupo A presentaban rotura completa del manguito rotador y 34.30% de los pacientes en el grupo B.

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo A y los del grupo B en cuanto a la frecuencia de osteofitos, rotura completa del manguito rotador y bursitis subacromiodeltoidea ($p < 0.05$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en lo que a roturas parciales se refería con una $p = 0.409$, ni tampoco en cuanto a la frecuencia de tendinitis con una $p = 0.912$. Figuras 46, 47, 48, 49 y 50. Tablas 25, 26, 27, 28 y 29.

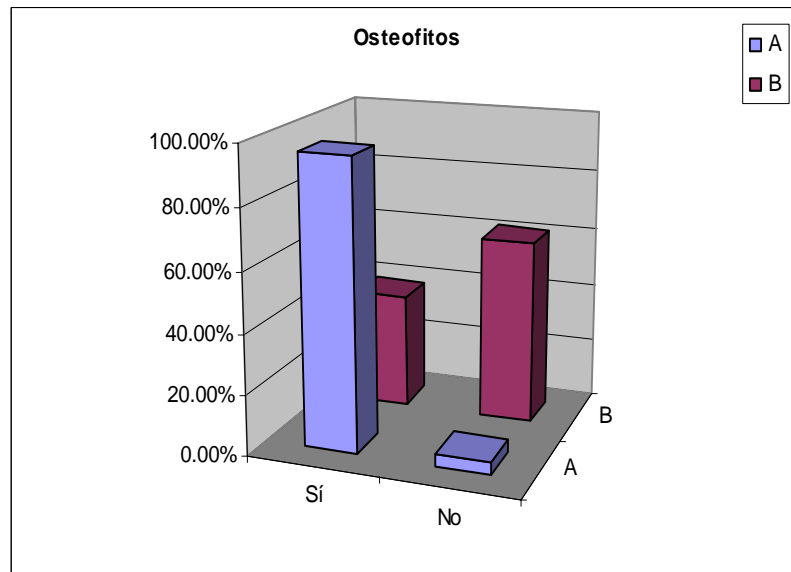


Fig.46. Distribución por grupos de la presencia de osteofitos, destacando éstos en el grupo A.

Osteofitos	A	B
Sí	95.70%	38.60%
No	4.30%	61.40%

Tabla.25. Distribución por grupos de la presencia o no de osteofitos en los grupos A y B.

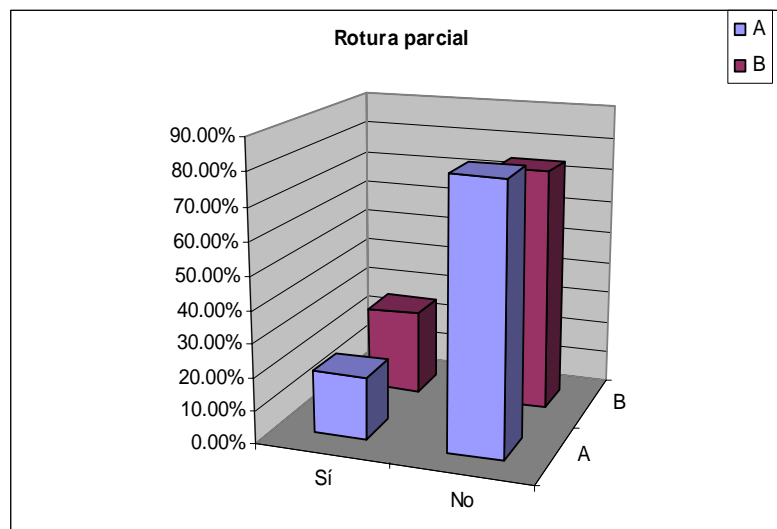


Fig. 47. Distribución similar en cuanto a la frecuencia de roturas parciales entre ambos grupos A y B.

Rotura parcial	A	B
Sí	19.10%	25.70%
No	80.90%	74.30%

Tabla. 26. Distribución por grupos en función de la presencia de rotura parcial. Distribución similar.

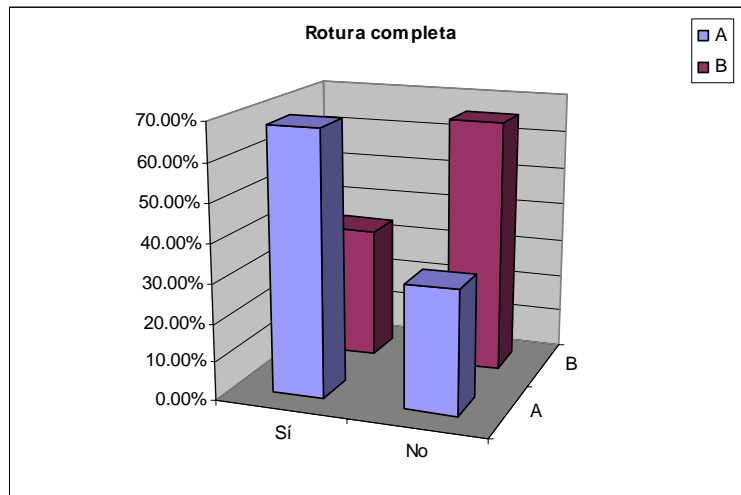


Fig. 48. Histograma donde se muestra la distribución por grupos de las roturas completas del manguito rotador.

Rotura completa	A	B
Sí	68.10%	34.30%
No	31.90%	65.70%

Tabla. 27. Distribución de las roturas completas del manguito rotador en función de los grupos A y B. Destacarí la distribución de las roturas completas con predominio en el grupo A, hasta un 68.10% frente al grupo B, en un 34.30%.

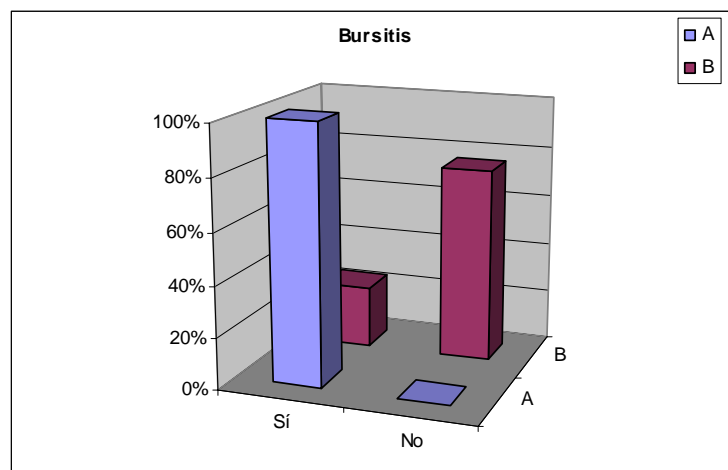


Fig. 49. Predominio de la bursitis en el grupo A.

Bursitis	A	B
Sí	100%	24.30%
No	0%	75.70%

Tabla.28. Predominio de la presencia de bursitis en el grupo A frente al grupo B.

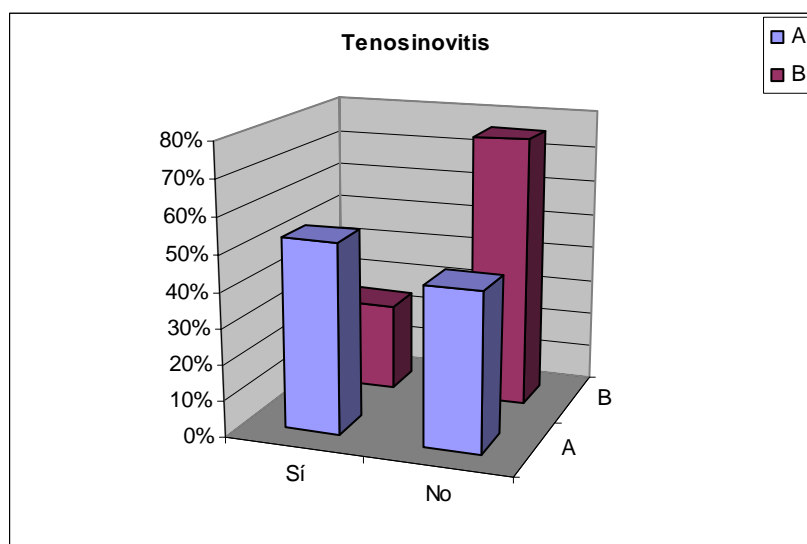


Fig. 50. Figura donde se demuestra la distribución de las tenosinovitis entre ambos grupos.

Tenosinovitis	A	B
Sí	53%	24.70%
No	44%	75.70%

Tabla. 29. Obsérvese el predominio de las tenosinovitis en el grupo A.

5.8. Ecografía.

Se realizó una ecografía en el 11.9% de todos los pacientes, 8.5% de los pacientes del grupo A y un 14.10% de los pacientes de B. Se halló tendinitis en la ecografía en el 10.2%, tendinosis en el 3.4%, rotura parcial en el 3.4% y rotura completa en el 7.6% de los pacientes a los que se les sometió a esta prueba. De nuevo, observamos la denominación de tendinosis y tendinitis como términos diferentes cuando se refieren a lo mismo.

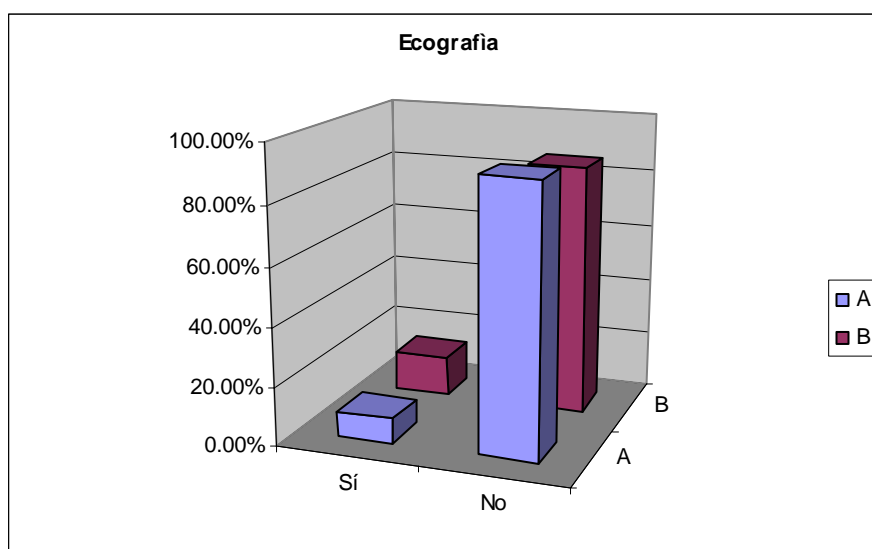


Fig. 51. Histograma que muestra la distribución de los pacientes a los que se les realizó una ecografía, frente a los que no se les practicó dicha prueba.

Ecografía	A	B
Sí	8.5%	14.10%
No	91.5%	85.90%

Tabla. 30. Distribución por grupos de la frecuencia de utilización de la ecografía como prueba diagnóstica.

5.9. Impingement subacromial.

Debido al “impingement” observado en el 100% de los casos, el interés radicó en saber la frecuencia de pacientes con rotura del manguito rotador y la frecuencia en que este hallazgo no se producía. En concreto, la rotura del manguito rotador se manifestó en el 76.3% de los pacientes, permaneciendo en los informes radiológicos consultados un 23.7% de los pacientes sin roturas de la cofia rotadora. Por otro lado, la rotura del manguito rotador se manifestó en el 100% de los pacientes del grupo A y sin embargo, en un 60.60% de los pacientes del grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa en este aspecto, $p=0.000$. Figura 32 y tabla 31. Se necesitó reparar el manguito rotador en el 93.6%. Figura 53 y tabla 32.

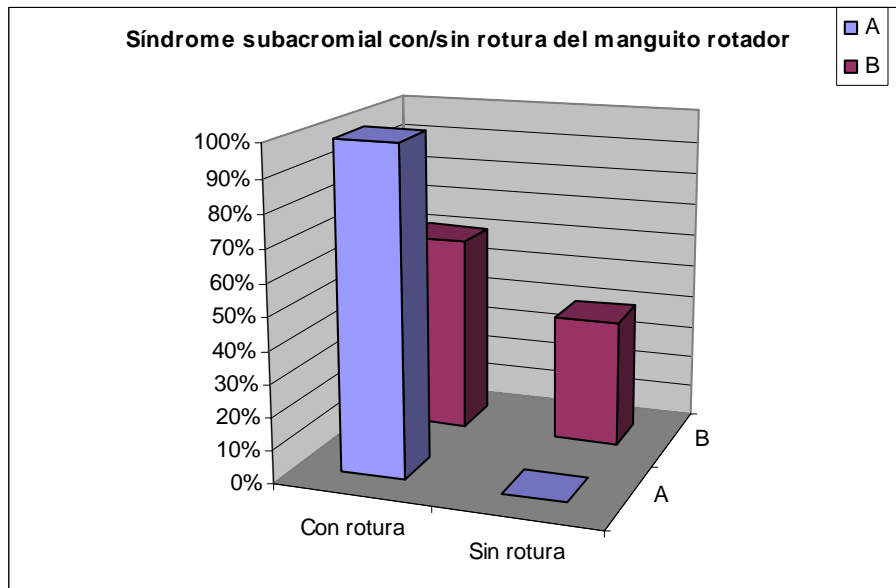


Fig.52. Histograma donde se demuestra el predominio de los pacientes con rotura del manguito rotador en ambos grupos, destacando especialmente en el grupo A.

Síndrome subacromial con/sin rotura del manguito rotador	A	B
Con rotura	100%	60.60%
Sin rotura	0%	39.40%

Tabla. 31. Distribución por grupos de los pacientes con rotura del manguito rotador.

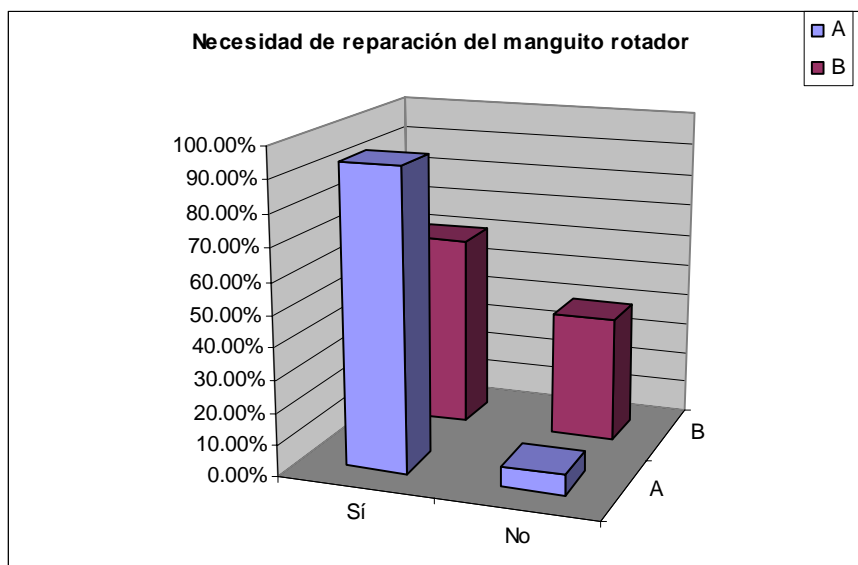


Fig. 53. Distribución por grupos en la necesidad de reparar el manguito rotador. Obsérvese que en el grupo A hubo más necesidad de reparar esta estructura hasta en un 93.6% de los casos, frente al 60.6% de B.

Necesidad de reparación del manguito rotador	A	B
Sí	93.6%	60.60%
No	6.4%	39.40%

Tabla 32. Tabla comparativa entre A y B, donde se muestra la distribución de pacientes en los que hubo de reparar el manguito rotador.

5.10. Aspectos quirúrgicos.

Se aplicó el **procedimiento** tradicional (“abierto”) de acromioplastia y reparación/revisión del manguito rotador en el 69.50% de los pacientes, el miniabordaje (“miniopen”) en el 24.60% y la artroscopia se utilizó en el 5.90% de los casos.

En el grupo A la técnica tradicional se utilizó en el 68.1% de los pacientes, la artroscópica en el 8.5% y la miniopen en el 23.4% de los pacientes de este grupo. En el grupo B la técnica tradicional se utilizó en el 70.40% de los pacientes, la técnica artroscópica en el 4.20% y la miniopen en el 25.40%. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a los procedimientos empleados con una $p=0.625$. Figuras 54 y 55. Tablas 33 y 34.

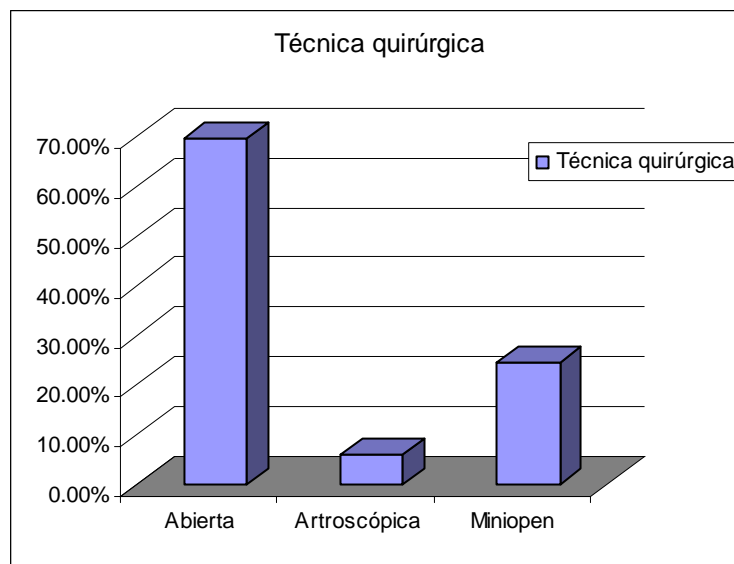


Fig.54. Distribución de procedimientos quirúrgicos, predominando la técnica abierta o tradicional.

Técnica quirúrgica	Porcentaje
Abierta	69.50%
Artroscópica	5.90%
Miniopen	24.60%

Tabla 33. Distribución de técnicas quirúrgicas empleadas.

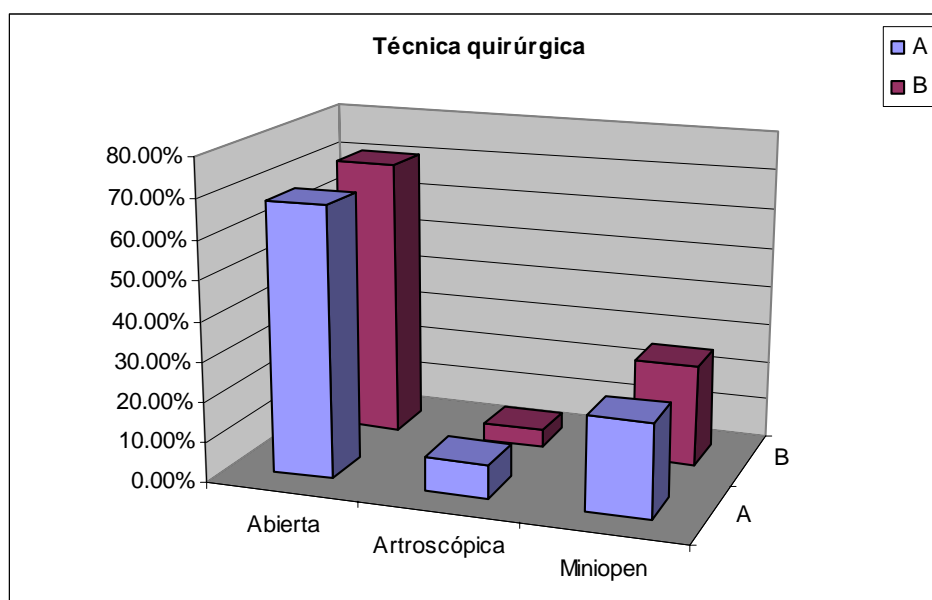


Fig.55. Distribución por grupos según las distintas técnicas quirúrgicas empleadas. No hubo grandes diferencias en cuanto al tipo de técnicas empleadas. Este dato resulta fundamental para poder comparar a los dos grupos y atribuir diferencias a aspectos como el PRGF, diferentes del procedimiento quirúrgico “per se” empleado.

Técnica quirúrgica	A	B
Abierta	70.40%	68.1%
Artroscópica	4.20%	8.5%
Miniopen	25.40%	23.4%

Tabla. 34. Distribución por grupos de las distintas técnicas quirúrgicas.

Muchos de estos aspectos quedan recogidos en la siguiente tabla comparativa. Ver tabla 35.

Tabla comparativa.	A	B
Número (As)	47	71
Hombres (%)	72.3	76.1
Mujeres (%)	27.7	23.9
Edad media (años)	51.68	50.87
Edad d.típica	9.96	9.97
Derecho	63.8	70.4
Izquierdo	36.2	29.6
Profesiones predisponentes	Sí	Sí
Artritis reumatoide (%)	22.8	12
Artrosis (%)	94.2	90.6
Diabetes (%)	5.4	4.8
Tendinitis (%)	55.3	54.3
Osteofitos (%)	95.7	38.6
Rotura parcial (%)	19.1	25.7
Rotura completa (%)	68.1	34.3
Acromioplastias abiertas (%)	68.1	70.4
Acromioplastias artroscópicas (%)	8.5	4.2
Acromioplastias miniopen (%)	23.4	25.4
Síndrome subacromial con rotura del manguito rotador (%)	100	60.6

Tabla. 35. Tabla comparativa entre los pacientes del grupo A y B. Obsérvese las semejanzas entre sexo, lateralidad, edad y patologías conscomitantes. Sin embargo, resulta interesante valorar el porcentaje de un 68.1% de los pacientes con rotura completa en el grupo A frente al 34.3% en el grupo B, y no obstante, ver que a pesar e esta mayor frecuencia de roturas completas en el grupo A, la recuperación es más precoz que en B. Lo que iría a favor de la aplicación del PRGF.

Se reparó el manguito rotador en el 73.7%, (93.60% en el grupo A y 60.60% en el grupo B), utilizando la sutura transósea en el 14.9% (5% de A y 25.60% de B) y los arpones en el 85.1% (96% de A y 74.40% de B). La mayor proporción de colocación de arpones en el grupo A podría haber inducido unos resultados mejores, en tanto en cuanto que la recuperación tendinosa es mucho más segura. Figura 56 y tabla 36.

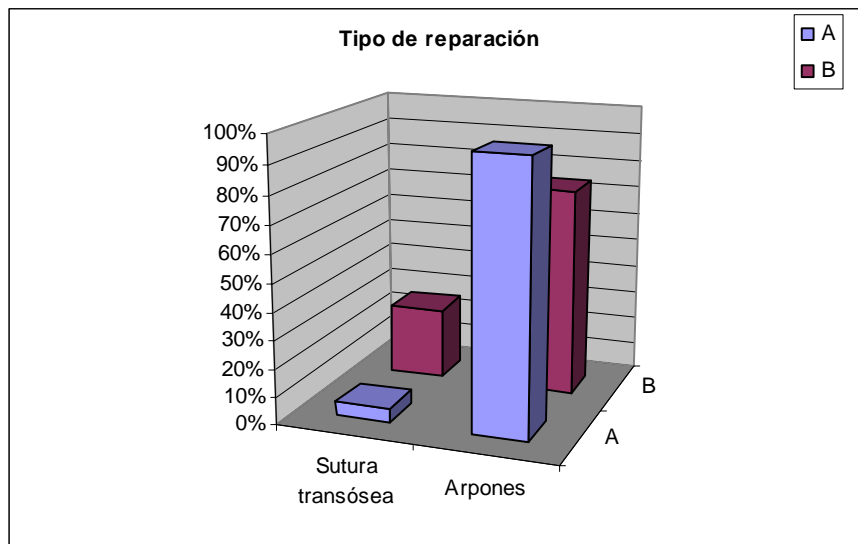


Fig.56. Figura donde se muestra el tipo de reparación, con sutura transósea o arpones.

Tipo de reparación	A	B
Sutura transósea	5%	25.60%
Arpones	96%	74.40%

Tabla. 36. Tabla comparativa entre los dos grupos en cuanto al porcentaje de pacientes con suturas transóseas o arpones.

Se seccionó parcialmente el ligamento coracoacromial en el 72% de los pacientes de nuestra serie (92% del grupo A y 59.20% del grupo B), con diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en este aspecto, $p=0.000$. Figura 57 y tabla 37.

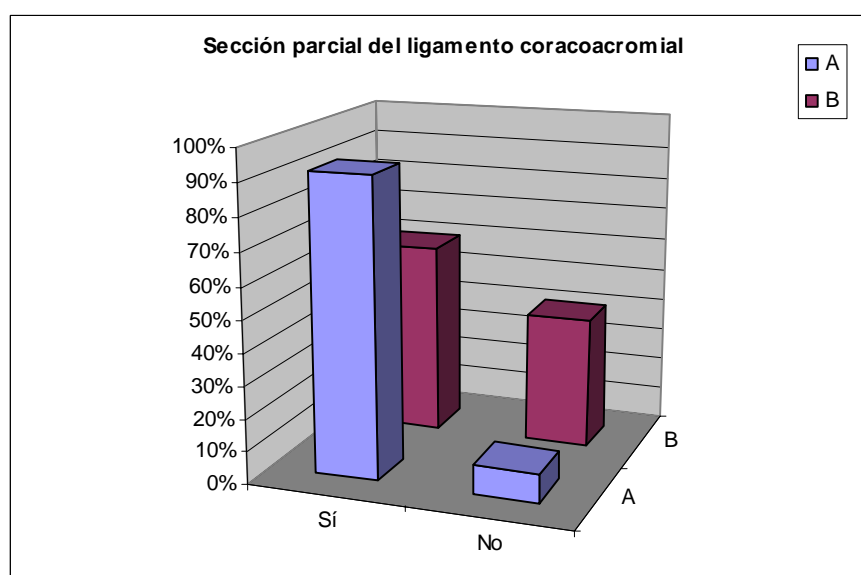


Fig. 57. Distribución por grupos en cuanto a la frecuencia de sección del ligamento coracoacromial.

Sección parcial del ligamento coracoacromial	A	B
Sí	92%	59.20%
No	9%	40.80%

Tabla. 37. Distribución por grupos en cuanto a la sección del ligamento coracoacromial.

La exéresis de los osteofitos fue en el 48.3% de toda la serie (95.70% en A y 16.90% en B), perforando el área de Codman en el 47.5% (100% en A y 12.70% en B) y requiriendo **otras intervenciones** en otro 47.5%. Tales intervenciones fueron la bursectomía en el 39.8% de los As, considerando además de la bursectomía, la plastia con subescapular en el 1.7% y la extracción de un tornillo por fractura antigua de troquíter en el 0.8%. La intervención de Bristow fue desarrollada puntualmente en un caso de inestabilidad asociada, representando un 0.8% del total, siendo estos últimos pacientes pertenecientes al grupo B, intervenidos antes de Julio de 2005. Se extrajeron los arpones en un 0.8% de los casos, se practicó una fistulectomía (0.8%), una interposición de bíceps (0.8%), una exéresis del troquíter a nivel superoexterno (0.8%) en pacientes intervenidos antes de Julio de 2005 también del grupo B. Figuras 58 y 59. Tablas 38, 39 y 40.

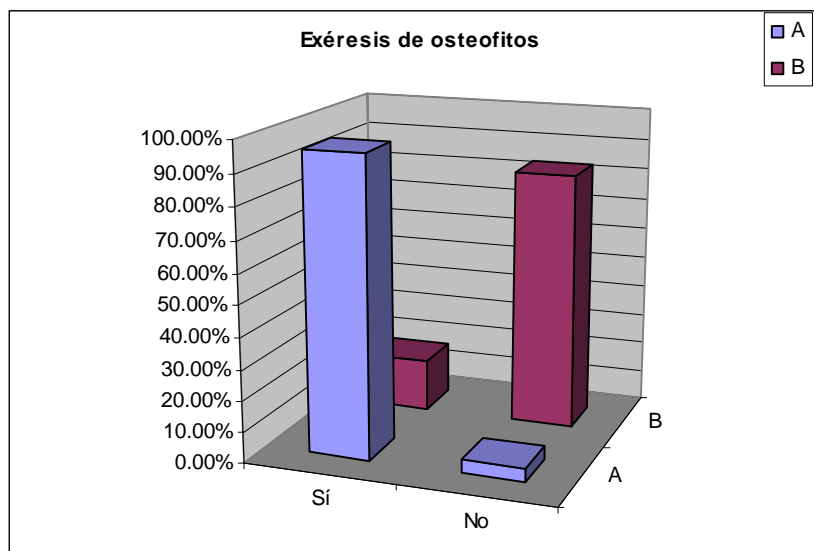


Fig. 58. Distribución por grupos en cuanto a la frecuencia de exéresis de osteofitos.

Exéresis de osteofitos	A	B
Sí	95.7%	16.90%
No	4.3%	83.10%

Tabla. 38. Tabla comparativa entre A y B en cuanto a la exéresis de osteofitos.

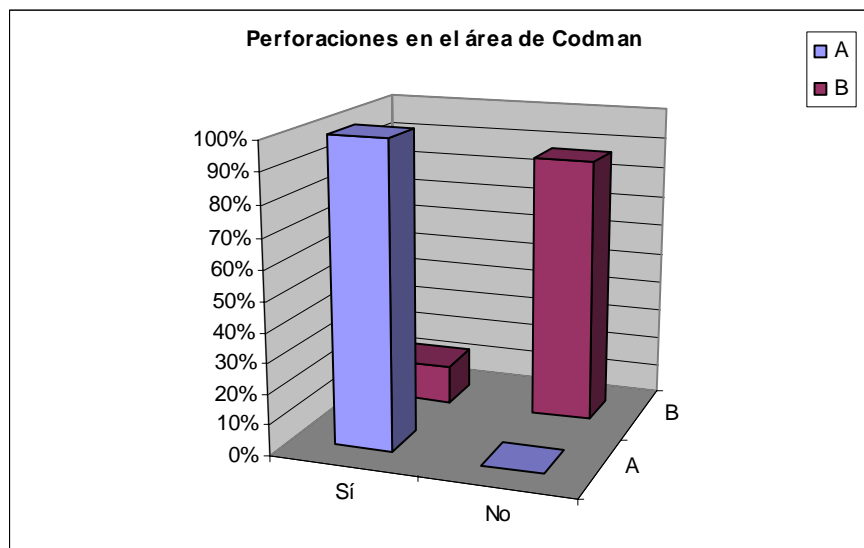


Fig. 59. Distribución de frecuencias en cuanto a las perforaciones en el área de Codman.

Perforaciones en el área de Codman	A	B
Sí	100%	12.70%
No	0%	87.30%

Tabla. 39. Tabla comparativa entre A y B en cuanto a las perforaciones en el área de Codman.

OTRAS INTERVENCIONES ASOCIADAS	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido %
BRISTOW	1	,8	1,8
BURSECTOMIA	47	39,8	83,9
BURSECTOMIA Y PLASTIA CON SUBESCAPULAR	2	1,7	3,6
BURSECTOMIA, EMO DE TORNILLO	1	,8	1,8
EXTRACCIÓN DE ARPON	1	,8	1,8
EXERESIS DE TROQUITER SUPERO EXTERNO	1	,8	1,8
FISTULECTOMIA	1	,8	1,8
INTERPOSICION DE	1	,8	1,8

BICEPS			
Total	55	46.3	100,0
SIN OTRAS INTERVENCIONES	63	53,7	
Total	118	100,0	

Tabla. 40. Tabla donde se muestran otras intervenciones realizadas.

5.11. Estancia hospitalaria.

En el grupo A, el número de **días preoperatorios**, ingresado en el hospital, tuvo una media de 1 día, con desviación típica de 0 días, mínimos en 1 día y máximos en 1 día, con percentiles 25, 50 y 75 en 1 día. El número de **días postoperatorios** tuvo una media de 1.70 días, con una desviación típica de 0.657 días, con mínimos en 1 día y máximos en 3 días, con cifras de percentil 25 en 1 día y mediana, así como percentil 75 en 2 días. El **número de arpones** tuvo una media de 2.17 arpones, con una desviación típica de 0.916 arpones, con mínimos en 0 arpones y máximos en 4 arpones, con un percentil 25 y una mediana en 2 arpones y un percentil 75 en 3 arpones. Finalmente, el **tiempo de intervención** tuvo una media de 90 minutos, con una desviación típica de 22.312 minutos, con un mínimo de 45 minutos y un máximo de 120 minutos, con un percentil 25 en 75 minutos, una mediana en 90 minutos y un percentil 75 en 115 minutos.

En el grupo B, el número de días preoperatorios, ingresado en el hospital, tuvo una media de 1.35 días, con una desviación típica de 0.563 días, con un mínimo en 0 días y un máximo en 3 días, con percentiles 25 y 50 en 1 día y percentil 75 en 2 días. El número de días postoperatorios tuvo una media de 3 días, con una desviación típica de 2.131 días, con un mínimo en 0 días y un máximo en 15 días, con un percentil 25 y 50 en 2 días y un percentil 75 en 4 días. El número de arpones fue de una media de 1.03 arpones por paciente, con una desviación típica de 1.207 arpones, con un mínimo en 0 arpones y un máximo en 4 arpones, considerando unos percentiles 25 y 50 en 0 arpones y un percentil 75 en 2 arpones. Finalmente, el tiempo de intervención tuvo una media de 100 minutos con una desviación típica de 31.814 minutos, con un mínimo en 45 minutos y un máximo en 180 minutos, con un percentil 25 en 75 minutos, con una mediana en 105 minutos y un percentil 75 en 120 minutos. Tablas 41 y 42.

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de días postoperatorios con una $p < 0.05$. Este tiempo de postoperatorio más corto lleva a pensar que la aplicación del PRGF supone

un beneficio por cuanto acorta el tiempo de recuperación del paciente. No hubo, por tanto, diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo quirúrgico, con una $p=0,08$, por lo que la aplicación de PRGF no supuso un aumento del tiempo intraoperatorio.

Grupo	Variables	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						P25	Mediana	P75
A	Edad	51,68	9,961	29	74	41,00	52,00	57,00
	días_preoperatorio	1,00	,000	1	1	1,00	1,00	1,00
	días_postoperatorio	1,70	,657	1	3	1,00	2,00	2,00
	número_arpones	2,17	,916	0	4	2,00	2,00	3,00
	tiempo_de_intervención (minutos)	90,00	22,312	45	120	75,00	90,00	115,00
	tiempo_de_rehabilitación (meses)	2,62	,822	1	5	2,00	3,00	3,00
B	Edad	50,87	9,970	28	75	45,00	50,00	59,00
	días_preoperatorio	1,35	,563	0	3	1,00	1,00	2,00
	días_postoperatorio	3,00	2,131	0	15	2,00	2,00	4,00
	número_arpones	1,03	1,207	0	4	,00	,00	2,00
	tiempo_de_intervención (minutos)	100,00	31,814	45	180	75,00	105,00	120,00
	tiempo_de_rehabilitación (meses)	4,86	2,631	0	17	3,00	4,00	6,00

Tabla 41. Tabla comparativa entre algunas variables numéricas con respecto a los grupos A y B.

	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Días postoperatorios				
Grupo A	1,70	,657	1	3
Días postoperatorios				
Grupo B	3,00	2,131	0	15
Días postoperatorios				

Tabla 42. Distribución de días postoperatorios entre los grupos A y B.

En nuestra serie, tanto en el grupo A, como en el grupo B, observamos los siguientes hallazgos al comparar las distintas técnicas empleadas por nosotros: tradicional, miniopen con o sin artroscopia y exclusivamente artroscopia:

- No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a días preoperatorios entre las distintas técnicas, $p=0,586$.

- No diferencias estadísticamente significativas en cuanto a días postoperatorios entre las distintas técnicas, $p=0.232$.
- Sí hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de arpones utilizados entre las distintas técnicas, con una $p=0.032$. Colocados en una mayor medida en los abordajes miniopen o tradicional, pero no en los casos exclusivamente artroscópicos.
- Curiosamente tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de intervención quirúrgica, con una $p=0.421$.
- No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de rehabilitación, con una $p=0.924$.

Todos estos hallazgos nos llevan a pensar que los procedimientos quirúrgicos empleados no fueron los determinantes en nuestra serie de las modificaciones clínicas entre los grupos A y B, sino que fue la modificación introducida, el PRGF, el causante de las diferencias entre los grupos A y B en los momentos estudiados.

5.12. Anestesia.

El **riesgo anestésico** también fue diferente, con un predominio del ASA II, en un 61%, ASA I en el 30.5% y ASA III en el 8.5%. En el grupo A destacó el ASA II en el 72.3% de los casos, seguida del ASA I, en el 27.7% del total de casos. Por su parte, en el grupo B la proporción fue el tipo ASA I, en el 32.40% de los casos, el ASA II en el 53.50% y el ASA III en el 14.10% de los pacientes. Figura 60 y tabla 43.

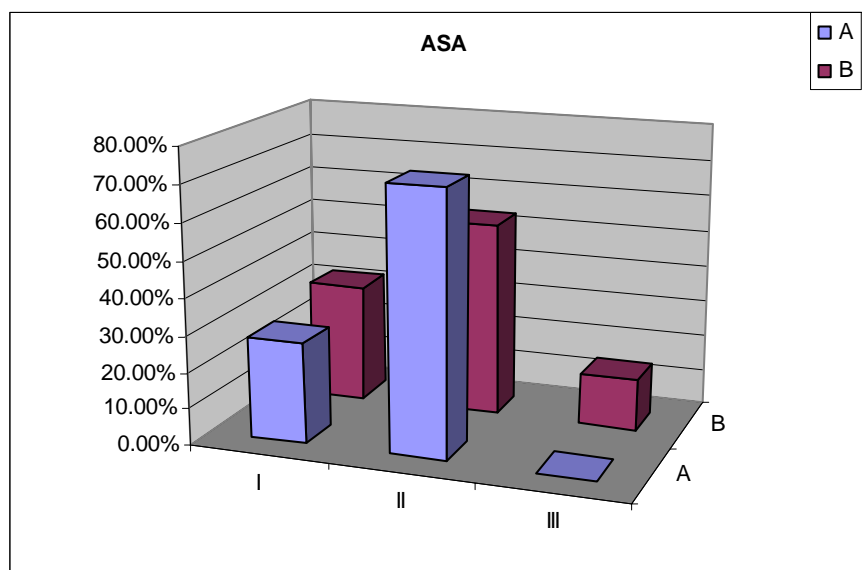


Fig. 60. Distribución por frecuencias entre los grupos A y B, en función del riesgo ASA.

ASA	A	B
I	27.7%	32.40%
II	72.3%	53.50%
III	0%	14.10%

Tabla. 43. Tabla comparativa entre A y B, en función del riesgo ASA.

La anestesia general con intubación representó el 45.8% (21.3% en el grupo A y 62% en el grupo B), mientras que la anestesia locorregional interescalénica con sedación representó el 35.6% (72.3% en el grupo A y 11.30% en el grupo B), la balanceada representó el 3.4% (0% en el grupo A y 5.60% en el grupo B), la general sin intubación representó el 1.7% (0% en el grupo A y 2.80% en el grupo B), la locorregional braquial con sedación fue el 3.4% (0% en el grupo A y 5.60% en el grupo B) y finalmente, la locorregional interesternocleidomastoidea se aplicó en el 10.2% de los pacientes tratados (6.4% en el grupo A y 12.70% en el grupo B). Figuras 61 y 62. Tablas 44 y 45.

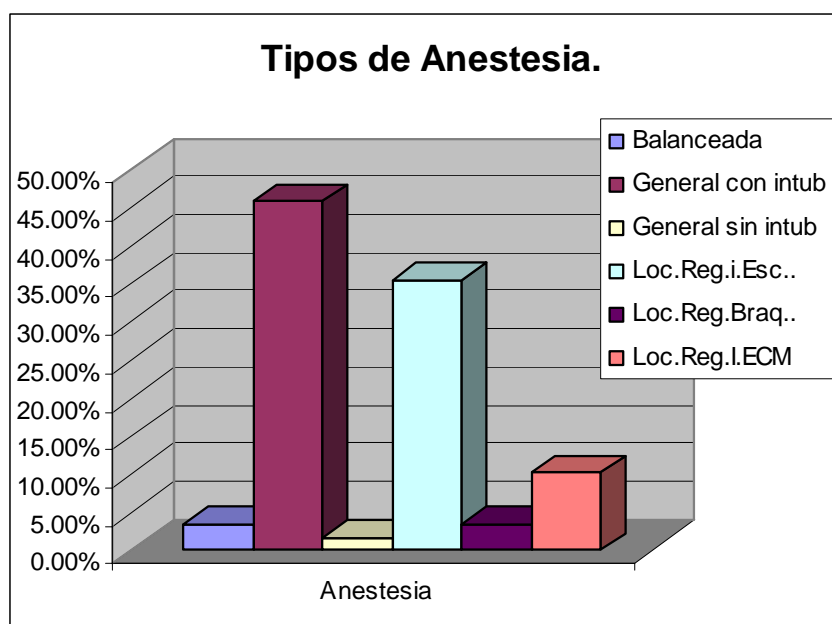


Fig. 61. Distribución de los distintos tipos de anestesia empleados.

TIPOS DE ANESTESIA	Frecuencia	Porcentaje
general balanceada	4	3,4
general con intubación	54	45,8
general sin intubación	2	1,7

locoregional interescalénica	42	35,6
locoregional braquial	4	3,4
locoregional interesternocleidomastoidea	12	10,2
Total	118	100,0

Tabla . 44. Tabla sobre los tipos de anestesia utilizados.

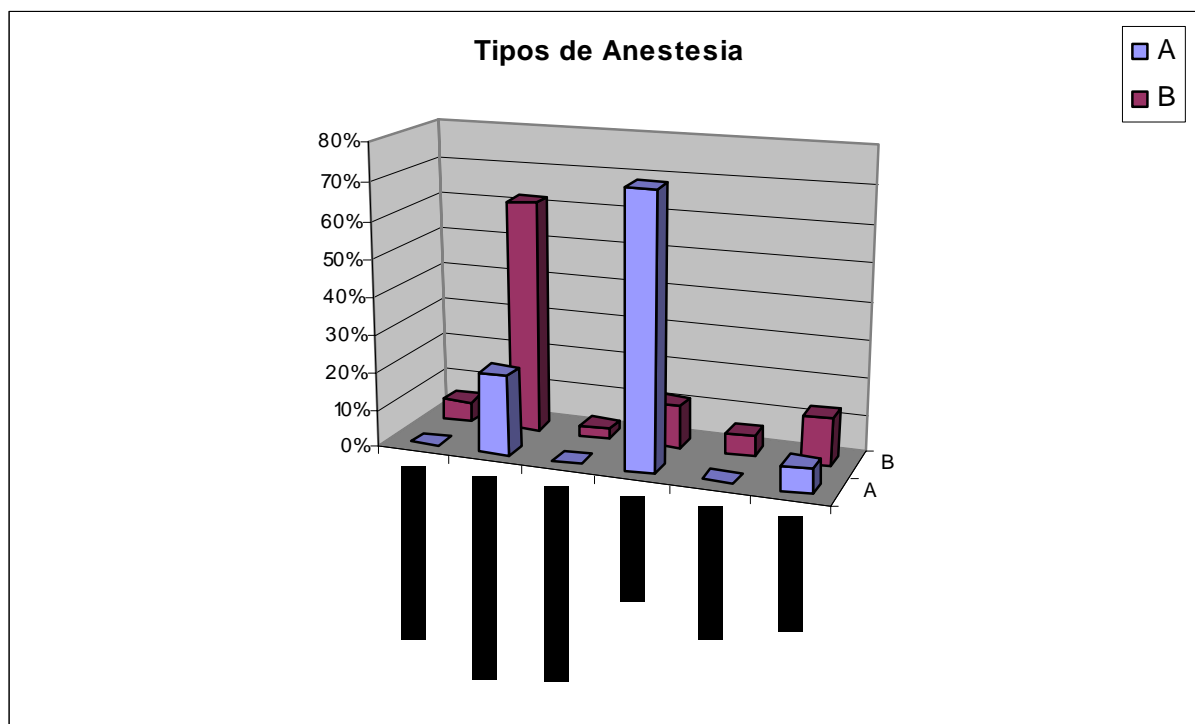


Fig. 62. Frecuencias entre los grupos A y B en cuanto a los distintos tipos anestésicos.

Tipos de Anestesia	A	B
General balanceada	0%	5.60%
General con intubación	21.3%	62.00%
General sin intubación	0%	2.80%
Loc.R.I.Esc.	72.3%	11.30%
Loc.R.Braquial	0%	5.60%
Loc.R.I.ECM	6.4%	12.70%

Tabla. 45. Clasificación de los distintos tipos de anestesia entre los grupos A y B.

5.13. Complicaciones.

Surgieron algunas **complicaciones** como 1 caso de capsulitis adhesiva, 0.8%, 1 caso de fístula tras intervención previa por fractura de troquíter, 0.8% (figura 63), 1 caso de infección postoperatoria, 0.8% y 2 casos de infección superficial de la herida quirúrgica, 1.7%.

En total se presentaron complicaciones en el 4.2% del total de enfermos de la serie. Destacaron algunos datos como dolor persistente en el 15.3% (6.4% en el grupo A y 21.10% en el grupo B), ver figura 64 y tabla 46; crepitación en el 5.1% (0% en el grupo A y 8.50% en el grupo B), ver figura 65 y tabla 47; dolor en la hiperabducción en el 15.3% (4.3% en el grupo A y 22.50% en el grupo B), ver figura 66 y tabla 48; cicatriz queloidea en el 4.2% (4.2% en el grupo A y 4.3 % en el grupo B), ver figura 67 y tabla 49; limitación a la movilización en el 14.4% (4.3% en el grupo A y 21.10% en el grupo B), ver figura 68 y tabla 50; atrofia de deltoides en el 0.8%, molestias en la V deltoidea en el 0.8%, parestesias en los dedos en el 1.7%, rotura de la sutura en el 0.8% y 2 casos de movilización de arpon, 1.7% de los casos, ver figura 69. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A y B en parámetros como el dolor persistente ($p=0.029$), la crepitación ($p=0.041$), el dolor en la hiperabducción ($p=0.007$) y la limitación a la movilización ($p=0.011$).



Fig. 63. Composición fotográfica. Tras la osteosíntesis con tornillos canulados y alambre se produjo un “impingement” subacromial, que se trató con la extracción del material de osteosíntesis y con una acromioplastia. Hubo que reparar el manguito con una sutura por medio de arpones. Este paciente desarrolló una fístula que requirió limpieza quirúrgica y antibioterapia. Caso integrante del grupo sin PRGF.

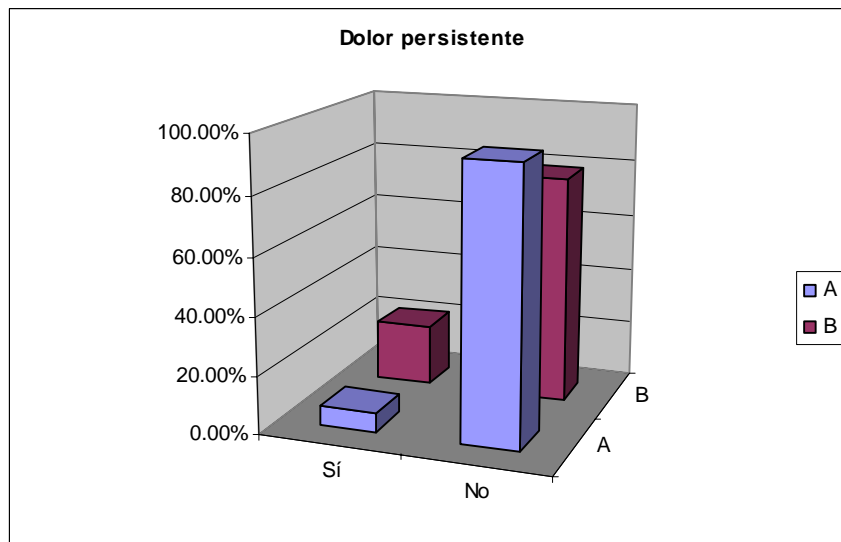


Fig.64. Dolor persistente, más frecuente en el grupo B.

Dolor persistente	A	B
Sí	6.4%	21.10%
No	93.6%	78.90%

Tabla. 46. Distribución por grupos A y B, en cuanto a la persistencia del dolor.

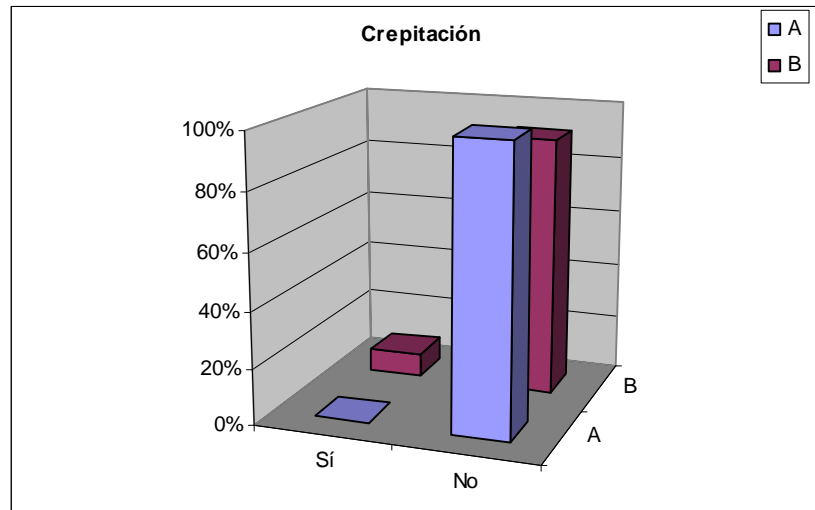


Fig. 65. Diferencias escasas en cuanto a la crepitación entre A y B.

Crepitación	A	B
Sí	0%	8.50%
No	100%	91.50%

Tabla. 47. Tabla donde se muestra el porcentaje de pacientes con crepitación entre los del grupo A y los del grupo B.

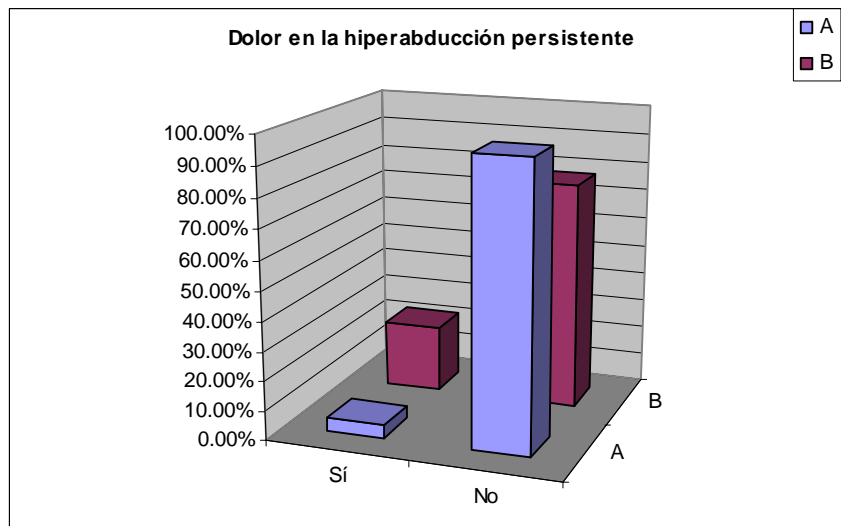


Fig. 66. Reparto de porcentajes entre los pacientes de A y B en cuanto al dolor en la hiperabducción.

Dolor en la hiperabducción	A	B
Sí	4.3%	22.50%
No	95.7%	77.50%

Tabla. 48. Tabla comparativa con la distribución de pacientes con molestias, dolor en la hiperabducción.

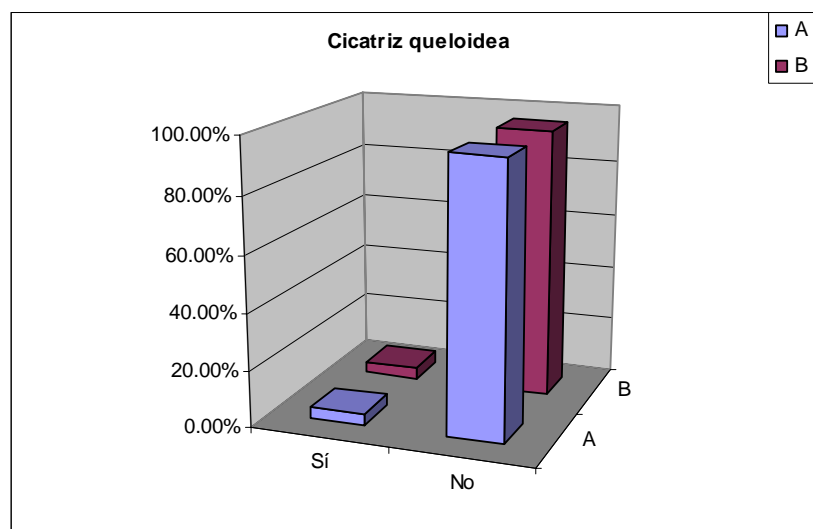


Fig. 67. La cicatriz queiloidea y su manifestación en los distintos grupos.

Cicatriz queiloidea	A	B
Sí	4.3%	4.2%
No	95.7%	95.8%

Tabla. 49. Distribución por grupos en cuanto a la frecuencia de complicaciones como la cicatriz queiloidea.

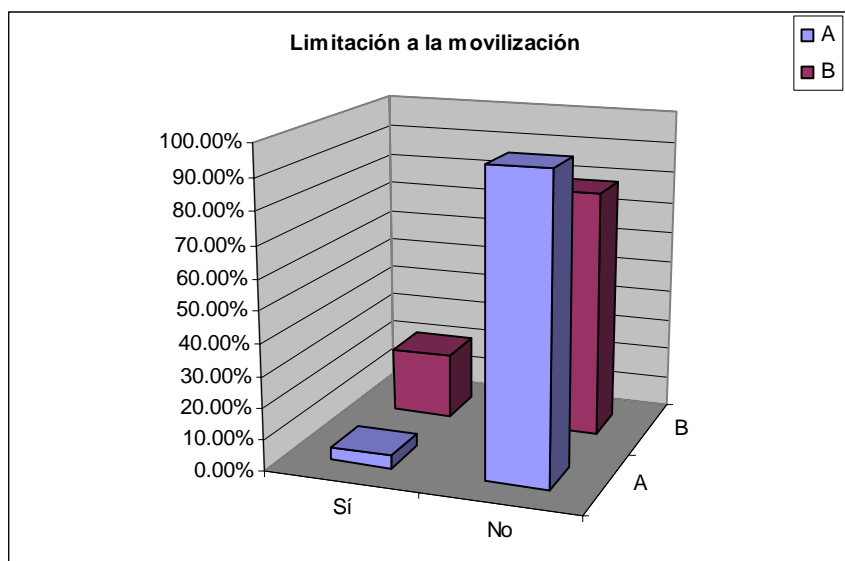


Fig. 68. Obsérvese la limitación a la movilización mayor en el grupo B.

Limitación a la movilización	A	B
Sí	4.3%	21.10%
No	95.7%	78.90%

Tabla. 50. Distribución por grupos en cuanto a la limitación en la movilización.

Estas diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las complicaciones como dolor persistentes, crepitación, dolor en la hiperabducción y limitación a la movilización indican un peor pronóstico en el grupo B que en el A. Todo ello indicaría que la aplicación del PRGF lleva asociada una mejoría funcional con menos complicaciones que en el grupo tratado de modo tradicional en nuestro centro hospitalario.

En concreto, en el grupo A destacaron 2 casos de infección superficial de la herida, que no precisaron antibioterapia, ni reintervenciones. No hubo ningún caso de movilización de arpón. En el grupo B hubo 1 caso de capsulitis adhesiva que requirió movilización bajo anestesia para liberar el hombro, 1 caso de infección/fístula tras intervención (previamente intervenido por fractura de troquíter), 1 caso de infección postoperatoria, que requirió drenaje quirúrgico y 2 casos de movilización de arpón.

Como se observa en los datos antes indicados el número de complicaciones es escaso, un 4.2% de los enfermos de toda la serie, pero las complicaciones más graves están en el grupo B. A pesar de existir 2 casos de sospecha de infección superficial de la herida en el grupo A, no existieron emisiones purulentas, ni hubo necesidad de drenaje ni reintervención. Los casos hallados en el grupo B implicaron la necesidad de una nueva actuación quirúrgica. Todo ello habla a favor de la técnica aplicada por cuanto implica

un bajo riesgo de complicaciones, y las que surgen serían las posibles e inherentes a todo procedimiento quirúrgico.



Fig. 69. Composición fotográfica. Movilización de arpón.

5.14. Rehabilitación.

En las pautas de **rehabilitación** se observó un predominio de la cinesiterapia en el 83.90% de los pacientes (66% de los pacientes de A y 95.80% de los pacientes de B, con diferencias estadísticamente significativas en cuanto a su aplicación entre ambos grupos, $p=0.000$); también destacaron los ejercicios pendulares en el 63.60% (100% en el grupo A frente al 39.40% de los pacientes en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$); los isométricos en el 17.80% (38% en el grupo A y 4.20% en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$), la poleomecanoterapia en el 64.40% (94% en el grupo A y 45.10% en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$), la hidroterapia en el 0.80% (0% en el grupo A y un 1.40% en el grupo B, sin diferencias estadísticamente significativas), la masoterapia en el 36.40% (49% en el grupo A frente al 28.20% del grupo B, con una $p=0.022$), el L.A.S.E.R. en el 0.80% (0% en A y 1.20% en B), la magnetoterapia en el 0.80% (0% en A y 1.40% en B), la termoterapia en el 17.80% (30% en A y 9.90% en B, con una $p=0.006$), los infrarrojos en el 11% (21% en el grupo A frente al 4.20% en el grupo B, con una $p=0.004$), las reinfiltraciones en el 5.10% (0% de A frente al 8.5% de B, con diferencias estadísticamente significativas, con una $p=0.041$), las microondas en el 2.50% (4% de A frente al 1.4% de B, sin diferencias estadísticamente significativas), la tracción cervical en el 0.80% (0% de A frente al 1.40% de B, sin diferencias estadísticamente significativas) y la ausencia de tratamiento necesario con opiodes. Figuras 70, 71 y 72. Tablas 51 y 52.

Resulta significativo el ver que la tasa de reinfiltraciones en los pacientes de nuestra serie es mayor en aquellos que conforman el grupo B,

sin casos en el grupo A, con diferencias estadísticamente significativas. De nuevo, este dato va a favor de la mejoría alcanzada en el grupo al que se le aplicó el plasma rico en factores de crecimiento.

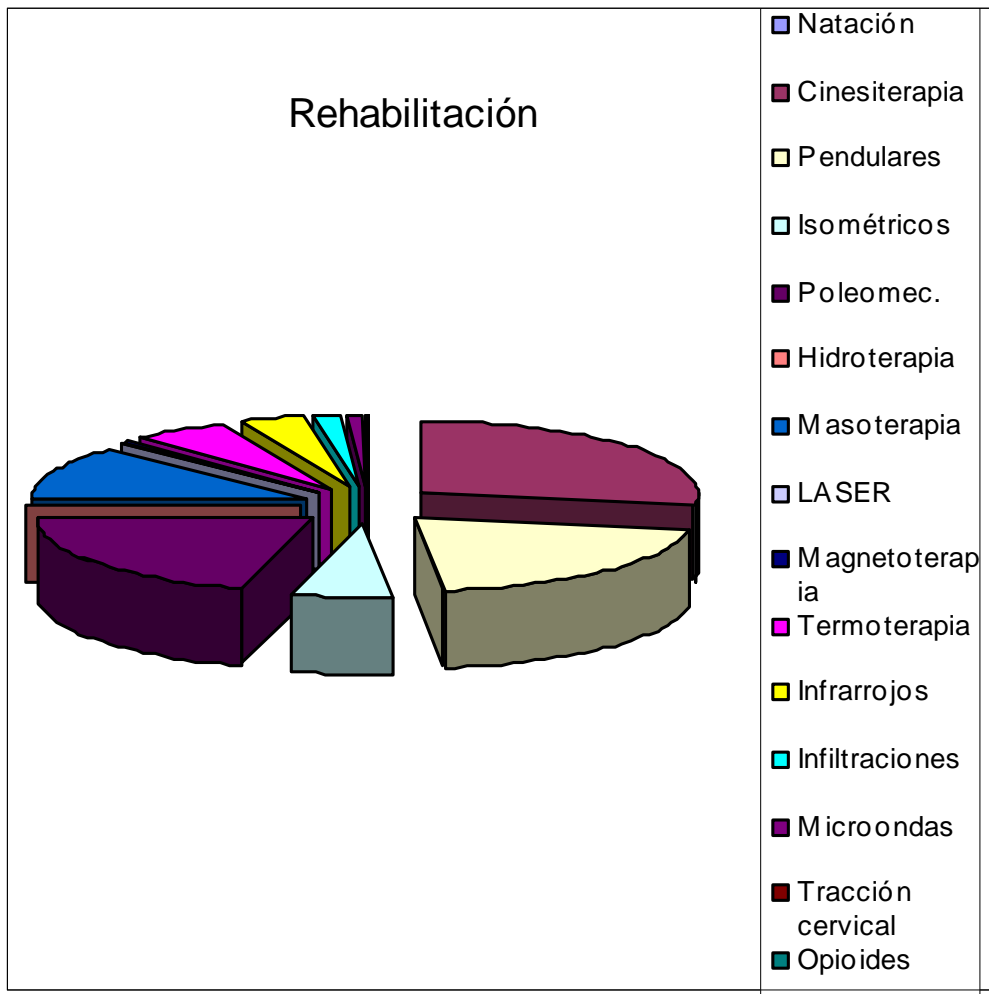


Fig. 70. Esquema donde se manifiestan los distintos tipos de rehabilitación utilizados en esta tesis.

<u>Rehabilitación</u>	<u>Porcenta</u>
<u>Natación</u>	<u>0%</u>
<u>Cinesiterapia</u>	<u>83.90%</u>
<u>Pendulares</u>	<u>63.60%</u>
<u>Isométricos</u>	<u>17.80%</u>
<u>Poleomec.</u>	<u>64.40%</u>
<u>Hidroterapia</u>	<u>0.80%</u>
<u>Masoterapia</u>	<u>36.40%</u>
<u>LASER</u>	<u>0.80%</u>
<u>Magnetoterapia</u>	<u>0.80%</u>
<u>Termoterapia</u>	<u>17.80%</u>
<u>Infrarrojos</u>	<u>11%</u>
<u>Infiltraciones</u>	<u>5.10%</u>
<u>Microondas</u>	<u>2.50%</u>
<u>Tracción cervical</u>	<u>0.80%</u>
<u>Opioides</u>	<u>0%</u>

Tabla. 51. Distribución por porcentajes en función de los distintos tipos de rehabilitación.

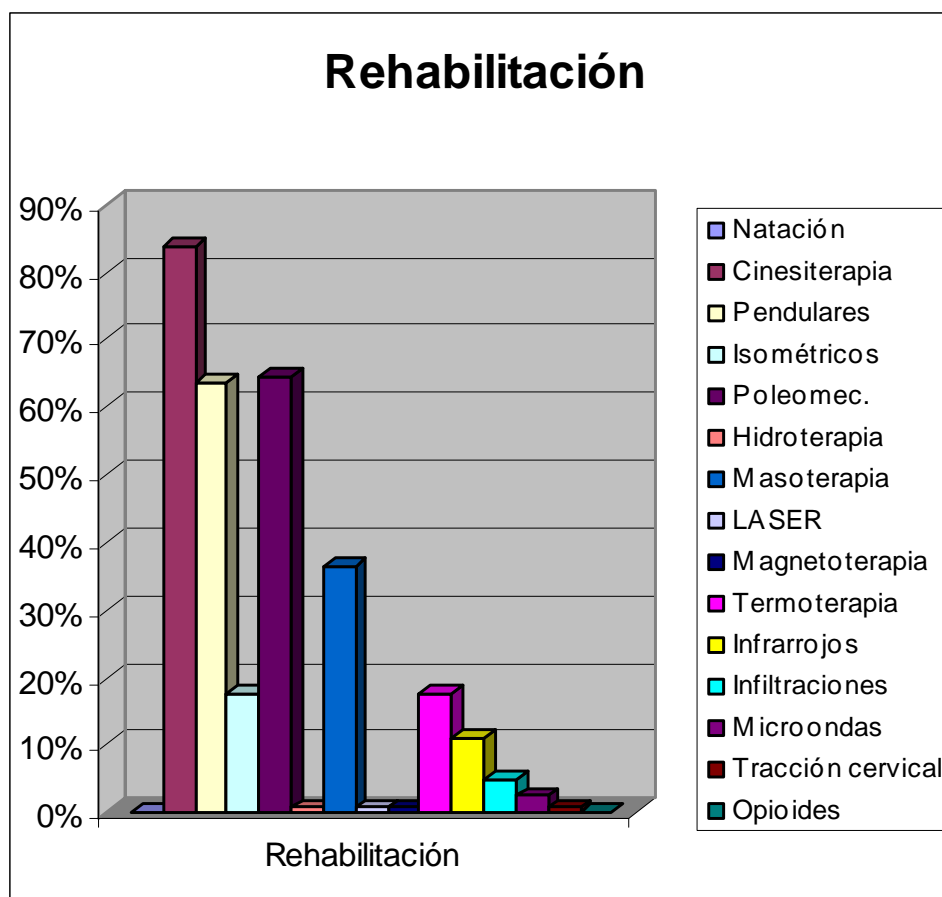


Fig. 71. Histograma de frecuencias. Tipos de rehabilitación utilizados.

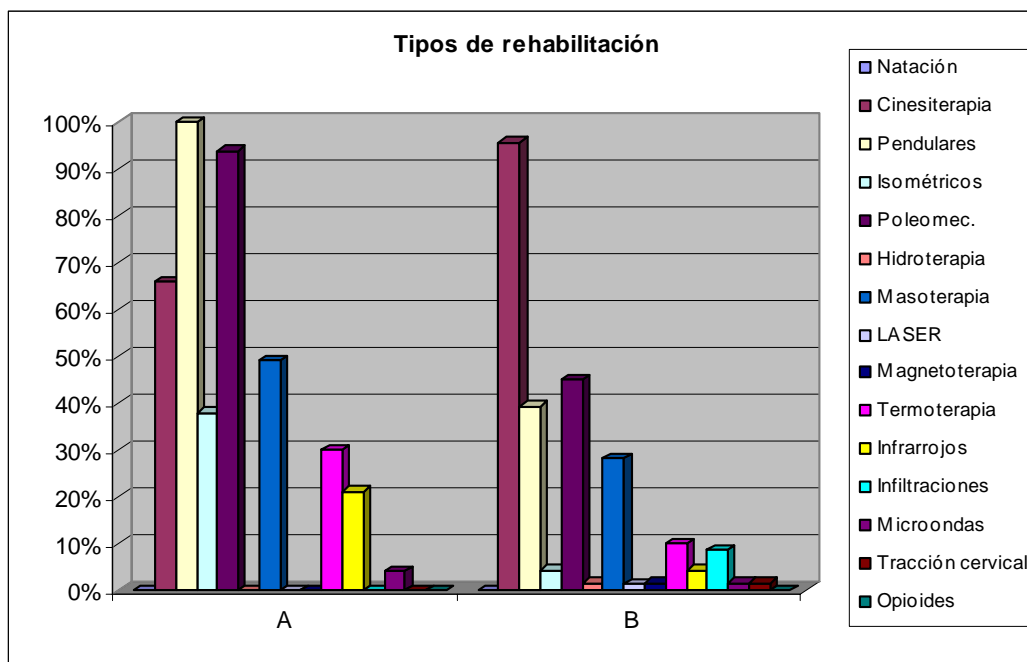


Fig. 72. Histogramas de frecuencias. Tipos de rehabilitación en función de los tipos A y B.

Tipos de Rehabilitación	A	B	“p”
Natación	0%	0.00%	No S.
Cinesiterapia	66%	95.80%	0.000
Pendulares	100%	39.40%	0.000
Isométricos	38%	4.20%	0.000
Poleomec.	94%	45.10%	0.000
Hidroterapia	0.00%	1.40%	No S.
Masoterapia	49%	28.20%	0.022
LASER	0%	1.20%	No S.
Magnetoterapia	0%	1.40%	No S.
Termoterapia	30%	9.90%	0.006
Infrarrojos	21%	4.20%	0.004
Infiltraciones	0%	8.50%	0.041
Microondas	4%	1.40%	No S.
Tracción cervical	0%	1.40%	No S.
Opioides	0%	0.00%	No S.

Tabla 52. Comparativo de frecuencias entre A y B, en cuanto a los tipos de rehabilitación empleados. No S: No hubo diferencias estadísticamente significativas, con $p > 0.05$

Por su parte, en el grupo A el **tiempo de rehabilitación** tuvo una media de 2.62 meses, con una desviación típica de 0.822 meses, con un mínimo en 1 mes y un máximo en 5 meses, con un percentil 25 en 2 meses y un percentil 50 y 75 en 3 meses. En cambio, en el grupo B el tiempo de rehabilitación tuvo una media de 4.86 meses, con una desviación típica de 2.631 meses, con un mínimo en 0 meses y un máximo en 17 meses, con un percentil 25 en 3 meses, una mediana en 4 meses y un percentil 75 en 6 meses. Tabla 53.

Estas cifras determinan diferencias estadísticamente significativas, con una $p < 0.05$, lo que indicaría que la aplicación del PRGF conllevaría un acortamiento en el tiempo de rehabilitación.

Tiempo de rehabilitación	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	P25	Mediana	P75
Grupo A	2,62	,822	1	5	2,00	3,00	3,00
Grupo B	4,86	2,631	0	17	3,00	4,00	6,00

Tabla 53. Comparativo de medias en cuanto al tiempo de rehabilitación.

Ahora pasaremos a analizar los datos presentes en los diferentes test utilizados, es decir, el test de Constant, el de la UCLA y el DASH Para ello se valoró el estado de cada paciente previo a la intervención quirúrgica, lo que llamaremos como tiempo 1; el tiempo 2 será el que implique los valores al mes desde la intervención quirúrgica y finalmente, el tiempo 3 será al finalizar la rehabilitación.

5.15. Test de Constant.

De este modo, en cuanto al **test de Constant** se encontraron los siguientes hallazgos:

5.15.1. Dolor.

El dolor quizás fue el hallazgo preoperatorio por el que más se consultaba. El dolor en el tiempo inicial preoperatorio fue intenso en el 95.70% de los pacientes del grupo A y en el 95.80% de los pacientes del grupo B; fue un dolor medio en el 4.30% de los pacientes de A y el 4.20% de los pacientes de B. No hubo pacientes con dolores que consideraran ligeros o sin dolor. Al mes de la intervención, tiempo 2, el dolor era considerado como intenso en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 47.90% de los pacientes del grupo B. Por otro lado, se consideraba el dolor de intensidad media en el 0% de los pacientes de A frente al 46.50% de los pacientes del

grupo B. El dolor era considerado como ligero en el 36.2% de los pacientes del grupo A frente al 5.6% de los pacientes de B. Ningún dolor era manifestado por los pacientes del grupo A al mes de tratamiento en un porcentaje del 63.8% frente al 0% de los pacientes del grupo B. Todo lo que determinaría diferencias estadísticamente significativas en los pacientes del grupo A en cuanto al dolor que sufrían al mes de la intervención, con $p=0.000$, algo que no sucedería en el grupo B.

Por su parte, al terminar la rehabilitación, tiempo 3, el dolor era intenso en el 0% de los pacientes del grupo A y en el 8.50% de los pacientes del grupo B; se consideraba como medio en el 0% de A y en el 16.90% de los pacientes del grupo B; ligero en el 4.3% de los pacientes del grupo A y en el 45.1% de los pacientes del grupo B y finalmente, no había dolor en el 95.7% de los pacientes del grupo A y en el 29.6% de los pacientes del grupo B. En este aspecto también había diferencias estadísticamente significativas en los enfermos del grupo A, algo que no sucedería en los pacientes del grupo B, con una $p=0.000$. Figuras 73, 74 y 75. Tablas 54, 55 y 56.

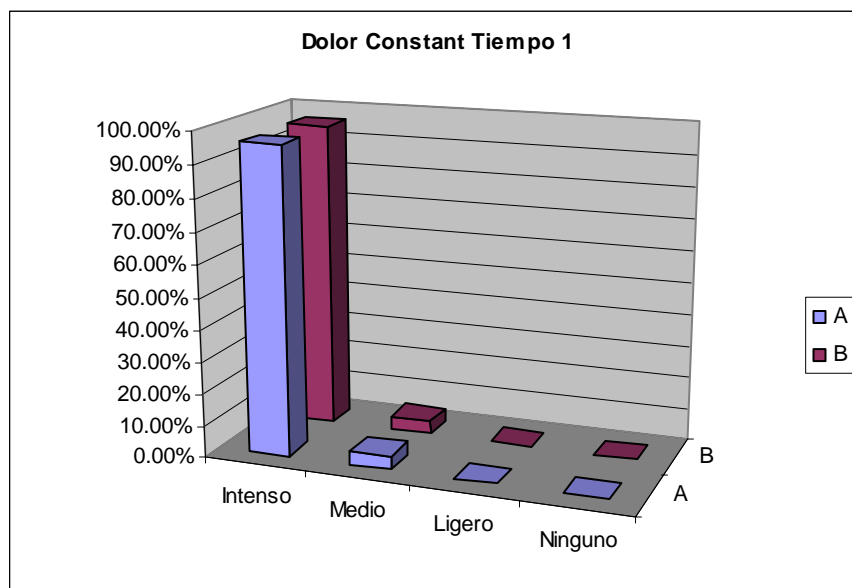


Fig. 73. Histograma de frecuencias en cuanto al dolor en el tiempo 1.

Dolor Constant Tiempo 1	A	B
Intenso	95.70%	95.80%
Medio	4.30%	4.20%
Ligero	0%	0%
Ninguno	0%	0%

Tabla. 54. Tabla sobre el dolor en función de los distintos grupos A y B, tiempo 1.

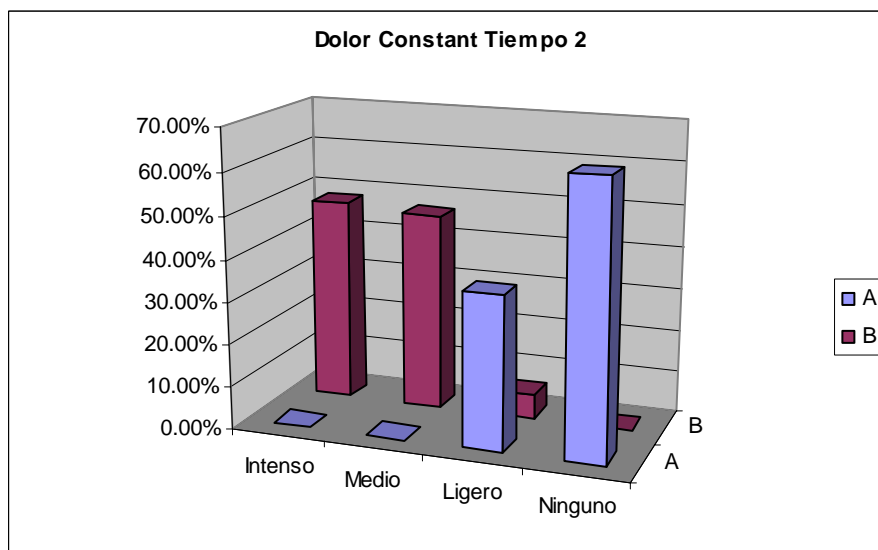


Fig. 74. Histograma de frecuencias en cuanto al dolor, en el tiempo 2.

Dolor Constant Tiempo 2	A	B
Intenso	0.00%	47.90%
Medio	0.00%	46.50%
Ligero	36.2%	5.6%
Ninguno	63.8%	0%

Tabla. 55. Comparativo entre grupos en función del dolor en el tiempo 2.

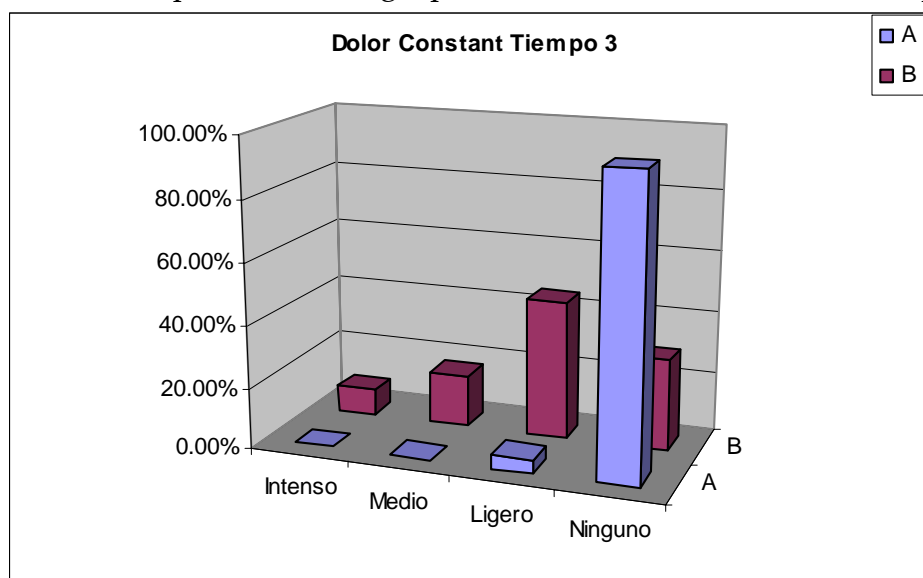


Fig. 75. Histogramas de frecuencias en cuanto al dolor entre ambos grupos, tiempo 3.

Dolor Constant Tiempo 3	A	B
Intenso	0.00%	8.50%
Medio	0.00%	16.90%
Ligero	4.3%	45.1%

Ninguno	95.7%	29.6%
---------	-------	-------

Tabla. 56. Comparativo entre porcentajes sobre el dolor en el test de Constant en el tiempo 3, entre ambos grupos.

5.15.2. Capacidad para volver a desarrollar alguna de las actividades laborales.

La capacidad para volver a desarrollar alguna de las actividades laborales del paciente, la capacidad de trabajar en definitiva, se mostraba limitada al principio del seguimiento en ambos grupos, tiempo 1. Así, un 100% en ambos grupos se mostraba incapaz de trabajar. Al mes desde la intervención, tiempo 2, la situación cambiaba, puesto que el 55.30% de los pacientes del grupo A se mostraban incapaces frente al 98.60% de los pacientes del grupo B; referían tener un rendimiento bajo en el 4.30% de los pacientes del grupo A frente al 1.40% de los pacientes del grupo B; un 40.4% de los pacientes del grupo A referían un rendimiento medio frente a un 0% de los pacientes de B y finalmente, ninguno de los pacientes de ambos grupos refería poder trabajar a pleno rendimiento. Al final de la rehabilitación, tiempo 3, la incapacidad para trabajar era la constante en el 4.30% de los pacientes del grupo A frente al 35.10% del grupo B; la capacidad de rendimiento bajo fue de un 0% en el grupo A frente al 8.5% del grupo B; el rendimiento medio fue considerado en un 23.4% de los pacientes del grupo A frente al 26.8% de los pacientes del grupo B y finalmente, el 72.3% de los pacientes del grupo A podían trabajar a pleno rendimiento frente al 29.6% de los pacientes del grupo B. Figuras 76, 77 y 78. Tablas 57, 58 y 59.

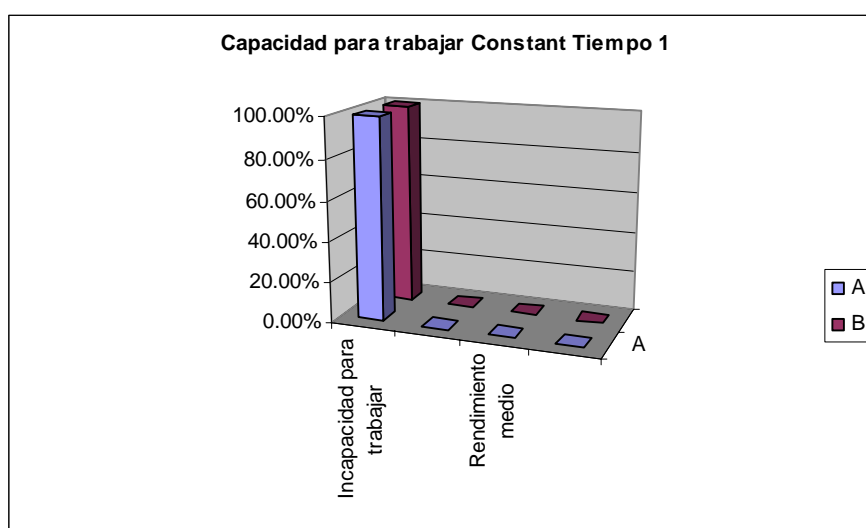


Fig. 76. Histogramas de frecuencia en cuanto a la capacidad para trabajar en el tiempo 1.

Capacidad para trabajar Constant Tiempo 1	A	B
Incapacidad para trabajar	100.00%	100.00%
Rendimiento bajo	0.00%	0.00%
Rendimiento medio	0%	0%
A pleno rendimiento	0%	0%

Tabla. 57. Distribución entre grupos en cuanto a la capacidad para el trabajo en el tiempo 1.

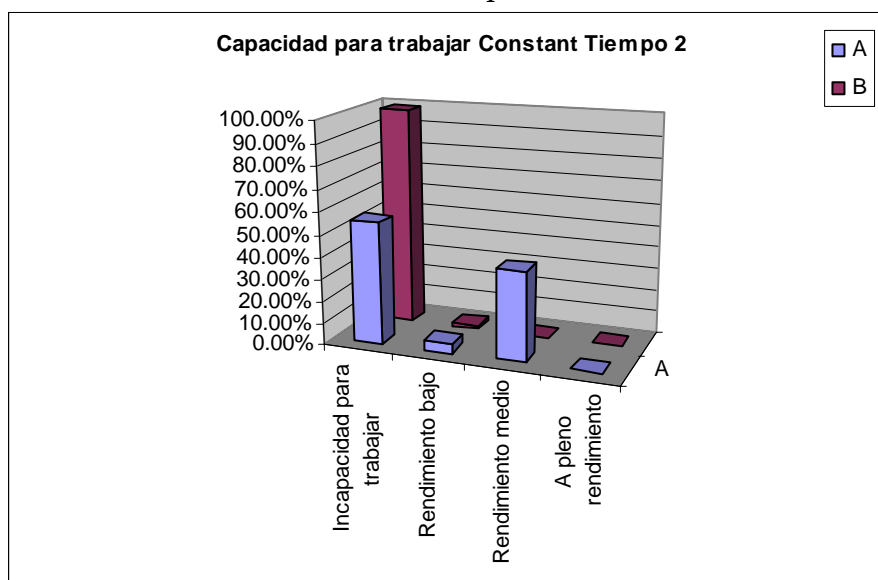


Fig.77. Histogramas de frecuencias en la capacidad para trabajar para el tiempo 2.

Capacidad de trabajar Constant Tiempo 2	A	B
Incapacidad para trabajar	55.30%	98.60%
Rendimiento bajo	4.30%	1.40%
Rendimiento medio	40.4%	0%
A pleno rendimiento	0%	0%

Tabla. 58. Distribución por grupos en cuanto a la capacidad para trabajar, en el test de Constant.

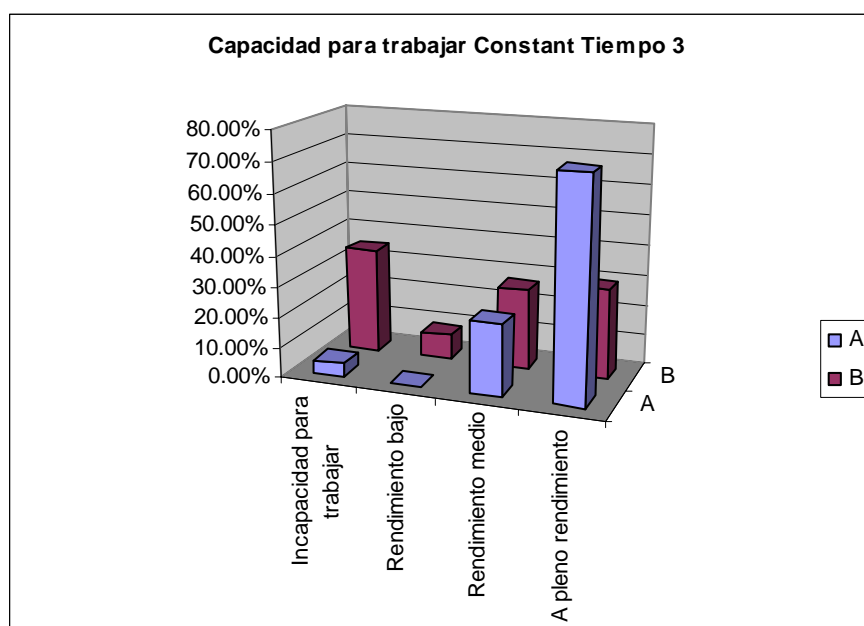


Fig. 78. Capacidad para trabajar en el tiempo 3. Histogramas de frecuencias.

CAPACIDAD PARA TRABAJAR CONSTANT TIEMPO 3	A	B
Incapacidad para trabajar	4.30%	35.10%
Rendimiento bajo	0.00%	8.50%
Rendimiento medio	23.4%	26.8%
A pleno rendimiento	72.3%	29.6%

Tabla. 59. Comparativa entre los grupos A y B, en cuanto a la capacidad para trabajar en función del test de Constant.

5.15.3. Deportes.

Los deportes suponían una gran fuente de incapacidad para nuestros pacientes, con un 100% de incapacidad en el grupo A y en el grupo B. Al mes desde la intervención, tiempo 2, el 55.3% de los pacientes del grupo A referían ser incapaces de practicar deportes, frente al 100% de los pacientes del grupo B. Por otro lado, 8.50% referían mucha limitación en el grupo A frente a un 0% de los pacientes del grupo B; también se observaba gran limitación en un 36.2% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B. Finalmente, ningún paciente reconocía ser capaz de practicar deportes sin limitación en ambos grupos, aunque como vemos, la limitación era menor en el grupo A. Por otro lado, al final de la rehabilitación, tiempo 3, el grupo A mostraba un 8.5% de pacientes incapaces de practicar deportes, frente al 66.20% de los pacientes del grupo B. Tan sólo se observaba mucha limitación en los pacientes del grupo B, con un 2.80%, frente al 0% de A. Un 44.7% de los pacientes del grupo A referían limitación para practicar deportes, frente a un 8.5% de B y un 46.8% de los pacientes de

A referían practicar deportes sin limitaciones frente al 22.5% del grupo B. Figuras 79, 80 y 81. Tablas 69, 70 y 71.

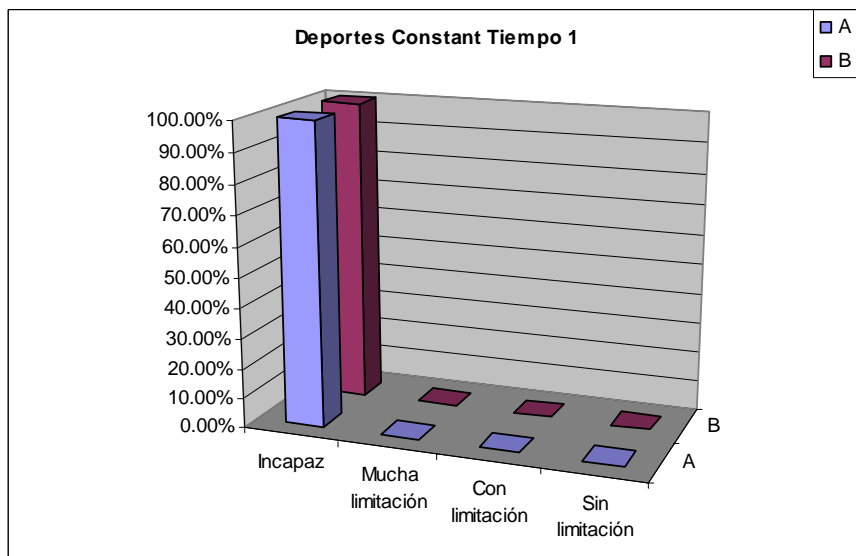


Fig. 79. Histograma donde se demuestra la distribución de frecuencias entre los grupos A y B en cuanto a la capacidad para realizar deportes, en el tiempo 1.

Deportes Constant Tiempo 1	A	B
Incapaz	100.00%	100.00%
Mucha limitación	0.00%	0.00%
Con limitación	0%	0%
Sin limitación	0%	0%

Tabla. 69. Comparativo entre grupos en cuanto a la posibilidad de realizar deportes en el tiempo 1.

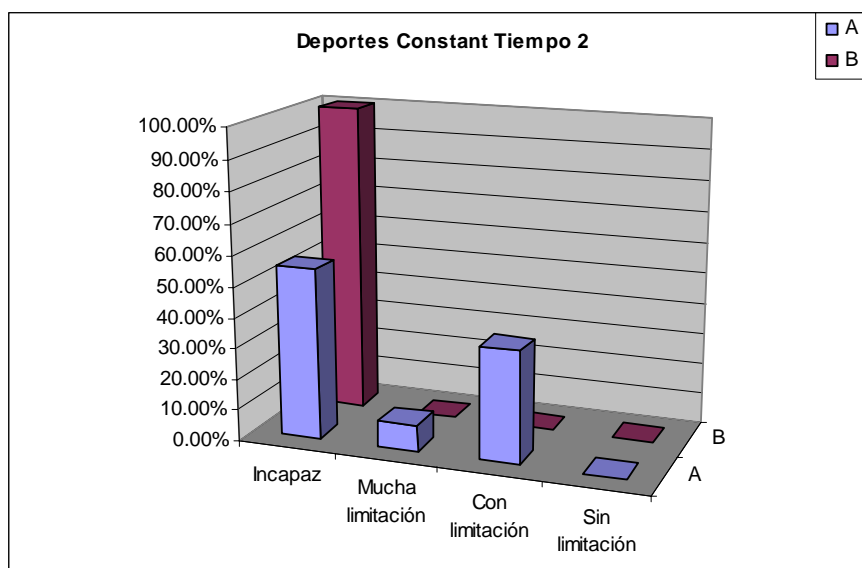


Fig. 80. Histograma donde se demuestra la distribución por porcentajes de la capacidad para realizar deportes en el tiempo 2, entre los 2 grupos.

Deporte Constant Tiempo 2	A	B
Incapaz	55.30%	100.00%
Mucha limitación	8.50%	0.00%
Con limitación	36.2%	0%
Sin limitación	0%	0%

Tabla. 70. Comparativo entre los grupos A y B en cuanto a la capacidad para realizar deportes en el tiempo 2.

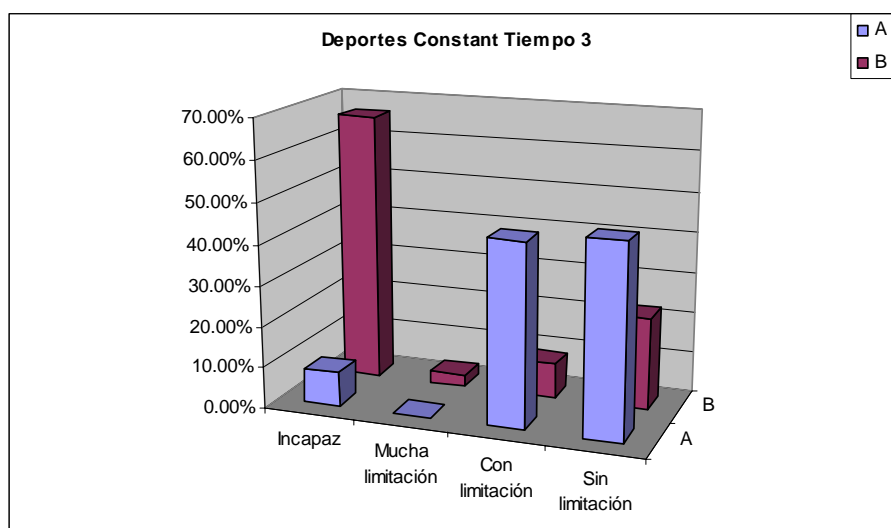


Fig. 81. Histograma de frecuencias entre los distintos grupos en cuanto a la capacidad para realizar deportes en el tiempo 3.

Deportes Constant Tiempo 3	A	B
Incapaz	8.50%	66.20%
Mucha limitación	0.00%	2.80%
Con limitación	44.7%	8.5%
Sin limitación	46.8%	22.5%

Tabla. 71. Comparativa entre los grupos A y B en cuanto a la capacidad para realizar deportes en el tiempo 3.

5.15.4. Sueño.

La capacidad para el sueño también se veía alterada por la afectación del manguito rotador. El 100 % de los pacientes del grupo A no dormía a causa de las molestias ocasionadas por el hombro doloroso, frente a un 98.60 % de los pacientes de B. Tan sólo un 1.4% de los pacientes de B referían tener un sueño normal previamente a la intervención. En el tiempo 2, al mes de la intervención, un 12.80 % de los pacientes de A refería aún no poder dormir a

causa de la omalgia, frente a un 87.30% de los pacientes del grupo B. Por otro lado, reconocían que dormían, pero con dificultad un 29.80% de los pacientes de A frente a un 2.80% de los pacientes de B. Un 57.4% de los pacientes del grupo A referían dormir con normalidad frente a un 9.9% de B. Todo ello implicaba diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo 2 y el tiempo 1 a favor de los pacientes del grupo A, con una $p < 0.05$. Finalmente, en el tiempo 3, al finalizar la rehabilitación, el 4.30% de los pacientes de A no dormía, frente al 32.40% de los pacientes de B; dormía con dificultad un 6.40% de los pacientes del grupo A frente a un 12.70% de los pacientes del grupo B y un 89.3% de los pacientes del grupo A dormían con normalidad frente a un 54.9% de los pacientes del grupo B en que esto también así sucedía. Figuras 82, 83 y 84. Tablas 72, 73 y 74.

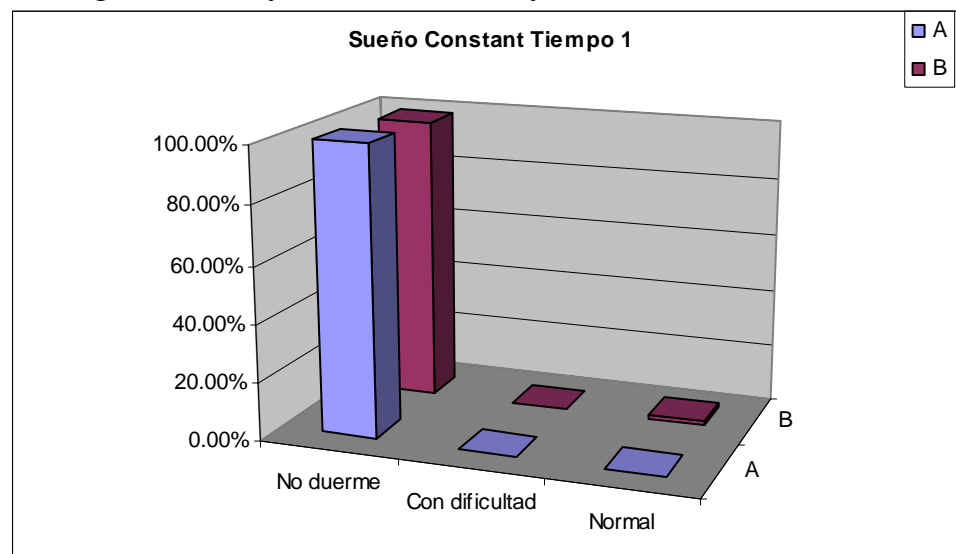


Fig. 82. La afectación del sueño en el tiempo 1 en los 2 grupos.

Sueño Constant Tiempo 1	A	B
No duerme	100.00%	98.60%
Con dificultad	0.00%	0.00%
Normal	0%	1.4%

Tabla 72. Distribución por grupos en cuanto a la afectación del sueño en el tiempo 1.

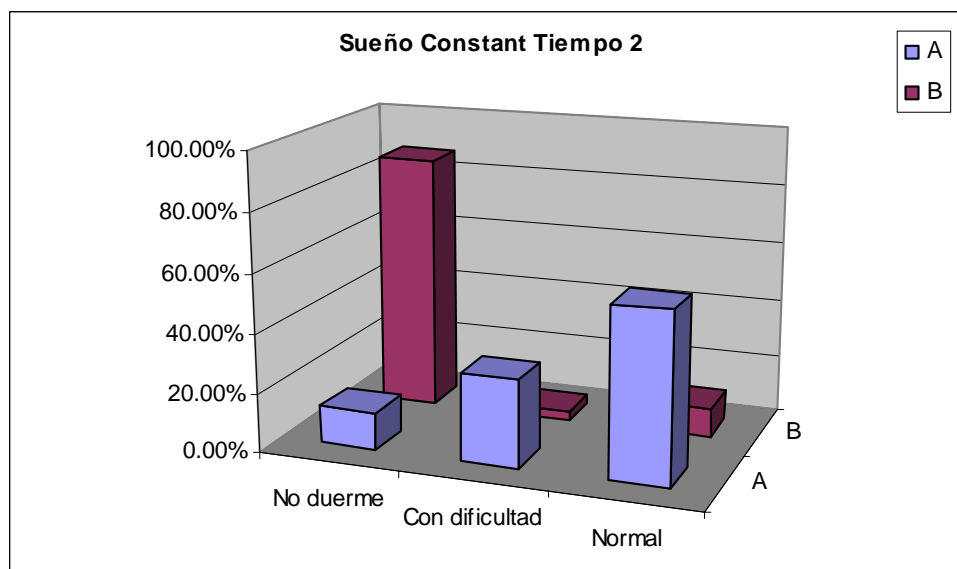


Fig. 83. Histograma de frecuencias entre los dos grupos en la afectación del sueño, en el tiempo 2.

Sueño Constant Tiempo 2	A	B
No duerme	12.80%	87.30%
Con dificultad	29.80%	2.80%
Normal	57.4%	9.9%

Tabla. 73. Distribución por grupos en función de la afectación del sueño.

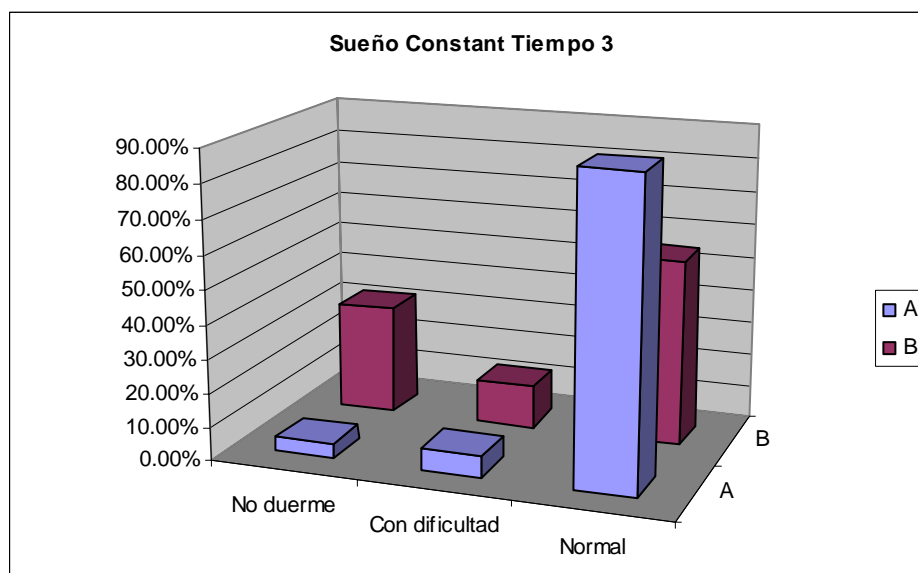


Fig. 84. Histograma de frecuencias entre ambos grupos en cuanto a la limitación del sueño en el tiempo 3.

Sueño Constant Tiempo 3	A	B
No duerme	4.30%	32.40%
Con dificultad	6.40%	12.70%
Normal	89.3%	54.9%

Tabla. 74. Distribución por grupos en cuanto a la afectación del sueño entre los grupos A y B en el tiempo 3.

5.15.5. Amplitud de movimiento indoloro.

En el preoperatorio la amplitud del movimiento indoloro fue de un 0% por debajo del talle en el grupo A y de un 31% en el grupo B; hasta el talle en el 14.90% de A y el 45.10% de B; hasta el xifoides en el 53.20% de A y el 18.30% de B; hasta el cuello en el 19.10% de A y en el 5.60% de B; hasta la cabeza en el 12.80% de A frente a un 0% de B y por encima de la cabeza en el 0% de ambos grupos. Al mes de la intervención, tiempo 2, la proporción de los pacientes que se mantenía con movimiento indoloro por debajo del talle fue de un 0% en el grupo A, frente a un 23.9% en el grupo B; hasta el talle en el 0% de A frente al 47.90% de B; hasta el xifoides en el 4.30% de los pacientes del grupo A, frente al 22.50% de los pacientes del grupo B; hasta el cuello en el 29.80% de los pacientes del grupo A y el 5.60% de los pacientes del grupo B. Podían tocar la cabeza el 19.10% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B y un 46.8% de los pacientes del grupo A podían colocar la mano por encima de la cabeza en comparación con el 0% de B. Por tanto, entre el tiempo 2 y el tiempo 1 había diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A y no así en el grupo B, con una $p < 0.05$.

Por otro lado, en el tiempo 3, al final de la rehabilitación, se observaba que un 0% de ambos grupos sólo alcanzaba a colocar sin dolor la mano por debajo del talle; tocaban el talle el 0% del grupo A frente al 2.80% del grupo B; hasta el xifoides permanecía el 0% del grupo A frente a un 7% del grupo B; tocaban sólo hasta el cuello sin dolor el 8.5% de los pacientes del grupo A frente al 11.3% de los pacientes del grupo B. Llegaban a tocar la cabeza sin dolor un 4.30% de los pacientes del grupo A frente al 18.3% de los pacientes del grupo B y podían alcanzar a tocar por encima de la cabeza sin dolor hasta un 87.2% de los pacientes de A y un 60.6% de los pacientes del grupo B. Figuras 85, 86 y 87. Tablas 75, 76 y 77.

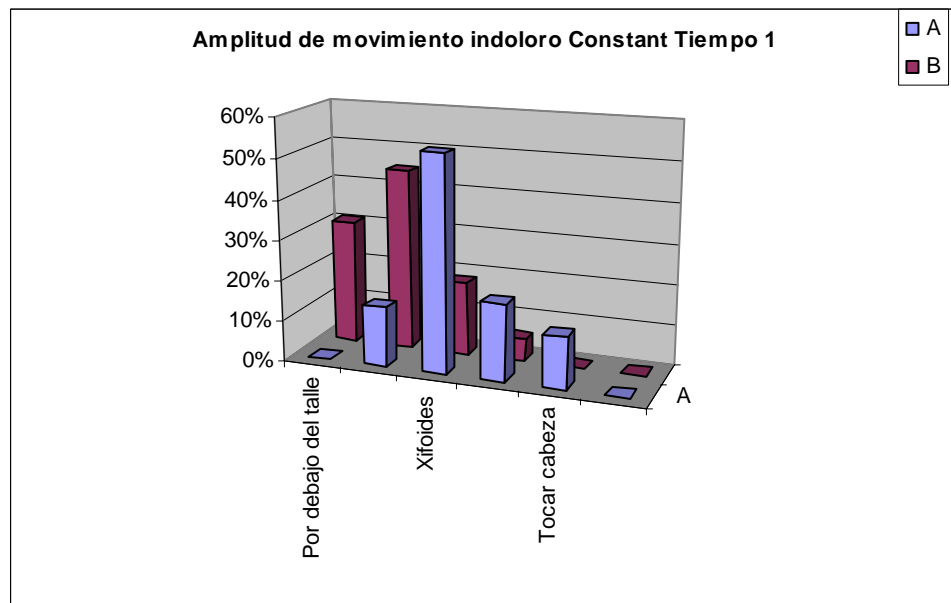


Fig. 85. Histograma donde se muestra la amplitud de movimiento en ambos grupos en el tiempo 1.

Amplitud de movimiento indoloro Constant Tiempo 1	A	B
Por debajo del talle	0%	31%
Talle	14.90%	45.10%
Xifoides	53.20%	18.30%
Cuello	19.10%	5.60%
Tocar cabeza	12.80%	0%
Por encima de la cabeza	0%	0%

Tabla. 75. Reparto entre grupos en cuanto a la amplitud de movimiento indoloro en el tiempo 1.

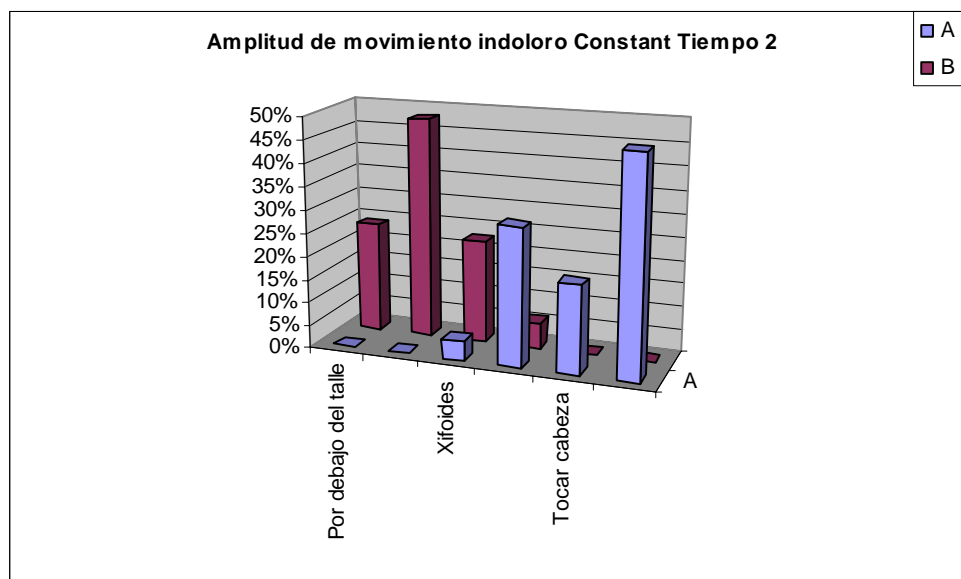


Fig. 86. Amplitud de movimiento indoloro en ambos grupos en el tiempo 2.

Amplitud de movimiento indoloro Constante Tiempo 2	A	B
Por debajo del talle	0%	23.9%
Talle	0%	47.90%
Xifoides	4.30%	22.50%
Cuello	29.80%	5.60%
Tocar cabeza	19.10%	0%
Por encima de la cabeza	46.8%	0%

Tabla. 76. Distribución por grupos en función de la amplitud del movimiento indoloro.

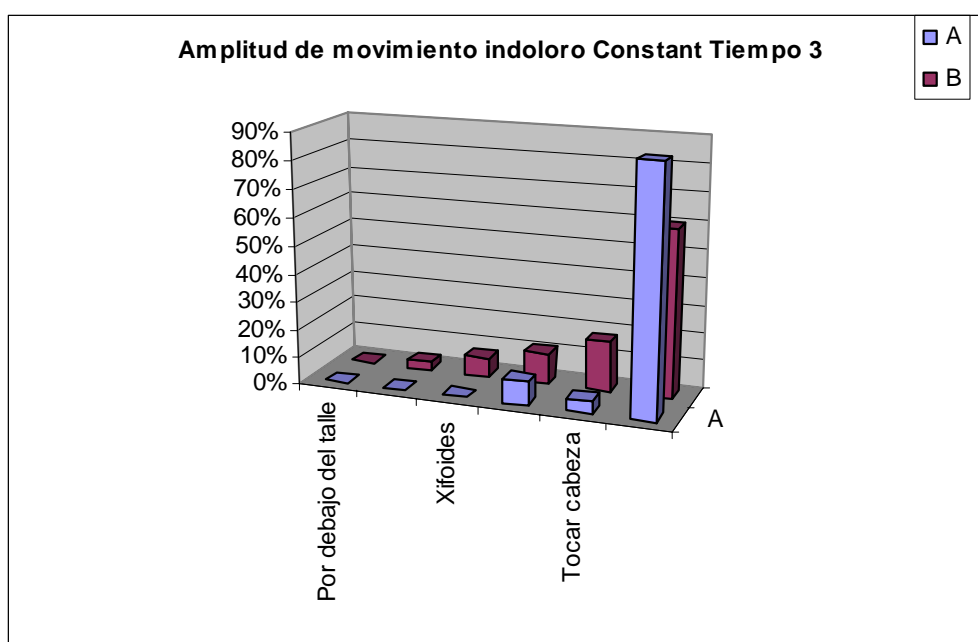


Fig. 87. Histograma. Amplitud de movimiento indoloro en ambos grupos.

Amplitud de movimiento indoloro Constante Tiempo 3	A	B
Por debajo del talle	0%	0%
Talle	0%	2.80%
Xifoides	0%	7.00%
Cuello	8.50%	11.30%
Tocar cabeza	4.30%	18.3%
Por encima de la cabeza	87.2%	60.6%

Tabla. 77. Porcentajes entre los grupos A y B, en cuanto a la amplitud de movimiento indoloro.

5.15.6. Abducción.

La abducción también estaba limitada en el tiempo inicial, o tiempo 1. Así, en el grupo A un 0% tenía limitación de la abducción a menos de 30° frente a un 25.40% del grupo B. Por su parte, la limitación de la abducción entre 30° y 60° fue del 27.7% de los pacientes del grupo A frente a un 31% de los pacientes del grupo B; entre 60 y 90° la proporción fue de 55.30% de los pacientes de A y un 28.20% de los pacientes del grupo B; entre 90 y 120° hallamos un 12.80% en el grupo A y un 9.90% en el grupo B; entre 120 y 150° percibimos un 4.20% de los pacientes en A y un 4.20% de los pacientes en B y entre 150-180° hubo un 0% de A frente al 1.3% de B. En el tiempo 2, al mes de la intervención, la abducción se veía limitada a menos de 30° en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 15.5% de los pacientes del grupo B; entre 30 y 60° aparecía en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 35.2% de los pacientes del grupo B; entre 60 y 90° en el 12.8% de los pacientes del grupo A y el 40.8% de los pacientes del grupo B; entre 90 y 120° en el 19.1% de los pacientes del grupo A y el 7% de los pacientes del grupo B; entre 120 y 150° en el 29.80% de los pacientes del grupo A frente al 1.5% de los pacientes del grupo B y entre 150 y 180° en el 38.3% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B. Se observan pues, diferencias estadísticamente significativas en cuanto al paso del tiempo 1 al tiempo 2 en la abducción para los pacientes del grupo A y no sucede así en el grupo B, con una $p < 0.05$.

El tiempo 3, al final de la rehabilitación ningún paciente, 0% presentaba una abducción inferior a los 30°; se observaba un 0% de los pacientes del grupo A y un 2.8% de los pacientes del grupo B entre 30 y 60°; entre 60 y 90° aparecía un 4.3% de los pacientes del grupo A frente al 9.9% de los pacientes del grupo B; entre 90 y 120° se apreciaba un 0% de los pacientes de A y un 11.3% de los pacientes de B; entre 120 y 150° se mantenía un 8.5% de los pacientes del grupo A y un 23.9% de los pacientes del grupo B y entre 150 y 180° había un 87.2% de los pacientes del grupo A frente a un 52.1% de los pacientes del grupo B. Figuras 88, 89 y 90. Tablas 78, 79 y 80.

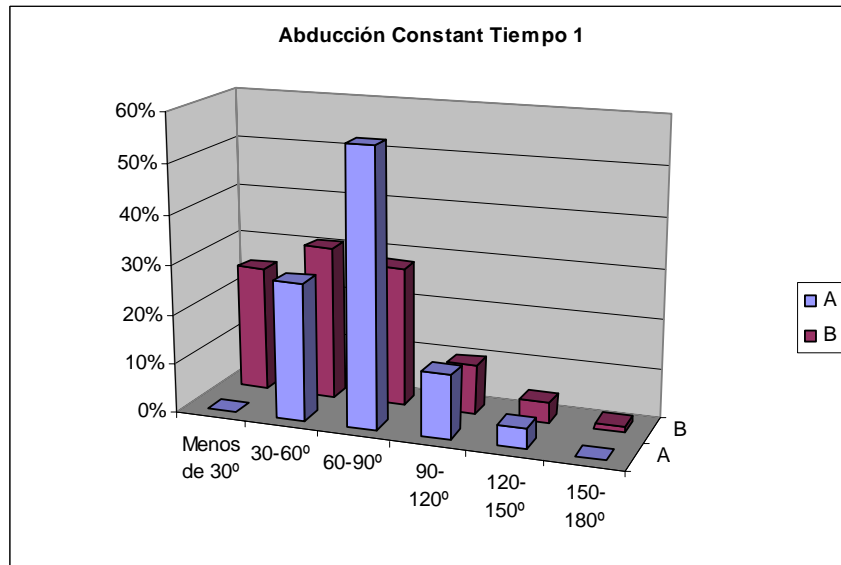


Fig. 88. Histograma de frecuencias, capacidad de abducción por grupos. Tiempo 1.

Abducción Constant Tiempo 1	A	B
Menos de 30°	0%	25.40%
30-60°	27.70%	31.00%
60-90°	55.30%	28.20%
90-120°	12.80%	9.90%
120-150°	4.20%	4.20%
150-180°	0%	1.3%

Tabla. 78. Distribución del porcentaje de abducción entre los grupos A y B. Tiempo 1.

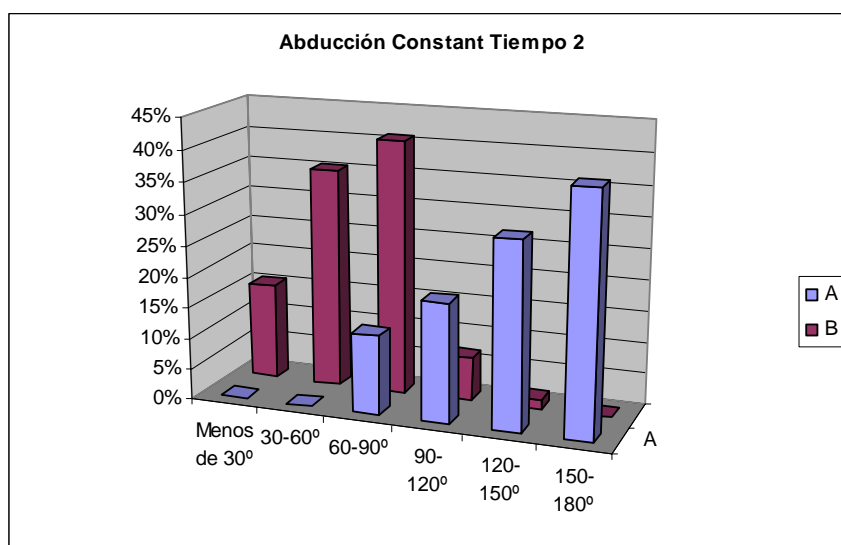


Fig. 89. Histograma de frecuencias, abducción por grupos, tiempo 2.

Abducción Constant Tiempo 2	A	B
Menos de 30º	0%	15.5%
30-60º	0.00%	35.2%
60-90º	12.80%	40.8%
90-120º	19.10%	7%
120-150º	29.80%	1.5%
150-180º	38.3%	0%

Tabla. 79. Distribución de la abducción en el tiempo 2.

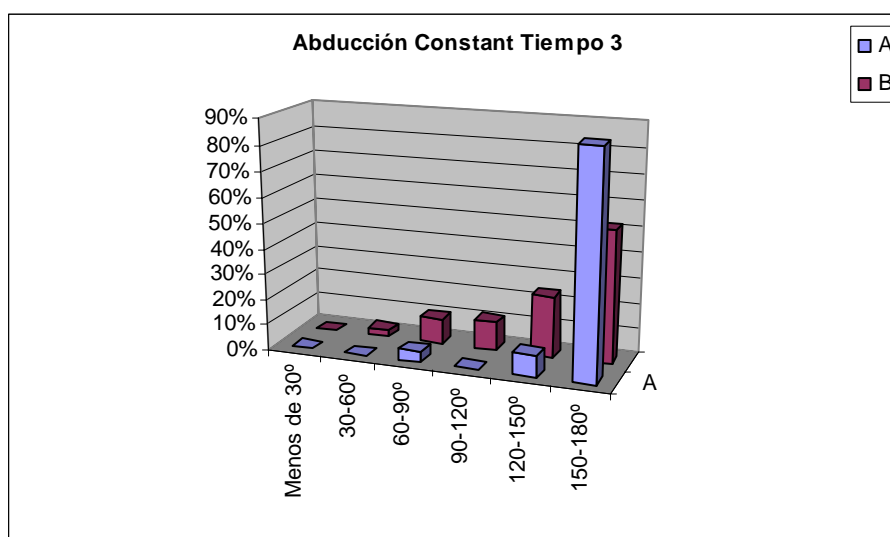


Fig. 90. Capacidad de abducción en el tiempo 3.

Abducción Constant Tiempo 3	A	B
Menos de 30º	0%	0%
30-60º	0%	2.8%
60-90º	4.3%	9.9%
90-120º	0%	11.3%
120-150º	8.5%	23.9%
150-180º	87.2%	52.1%

Tabla. 80. Capacidad de abducción por grupos en el tiempo 3.

5.15.7. Flexión anterior.

La flexión anterior también se mostraba disminuída en ambos grupos al iniciar el seguimiento. Así, en el tiempo 1 se observaba un 0% limitado a menos de 30º en el grupo A frente a un 28.2% en el grupo B. La limitación era

hasta 30-60° en el 19.1% de A y el 47.9% de B; entre 60 y 90° en el 80.9% de A y el 18.3% de B; entre 90 y 120° en el 0% de A y el 1.4% de B; entre 120 y 150° en el 0% de A y el 2.8% de B y entre 150 y 180° en el 0% de A y el 1% de B. En el tiempo 2, al mes desde la intervención, se observaba, que la flexión anterior estaba limitada a menos de 30° en el 0% de A y el 21.1% de B; entre 30 y 60° en el 4.3% de A frente al 49.3% de B; entre 60 y 90° en el 8.5% de A frente al 28.2% de B; entre 90 y 120° en el 14.9% de A y el 0% de B; entre 120 y 150° en el 34% de A y el 1.4% de B y entre 150 y 180° en el 38.3% de A y en el 0% de B. De nuevo, se observaban diferencias estadísticamente significativas, con $p < 0.05$ en la mejoría de la flexión entre los tiempos 2 y 1 a favor de los pacientes del grupo A y no ocurría así en los pacientes del grupo B.

Finalmente, en el tiempo 3, al final del período de rehabilitación, la proporción de pacientes con flexión limitada entre 0 y 30° era de un 0% en el grupo A frente a un 1.4% de los pacientes en el grupo B; entre 30 y 60° se observaba en un 0% de A y un 5.6% de B; entre 60 y 90° en un 8.5% de A y un 14.1% de B; entre 90 y 120° en ningún paciente de ambos grupos; entre 120 y 150° se observaba en el 4.3% de A y el 33.8% de los pacientes de B y entre 150 y 180° se mostraba en el 87.2% de A y el 45.1% de B. También había diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo 3 y el tiempo 2 a favor de los pacientes del grupo A y no ocurría lo mismo entre los pacientes del grupo B. Figuras 91, 92 y 93. Tablas 81, 82 y 83.

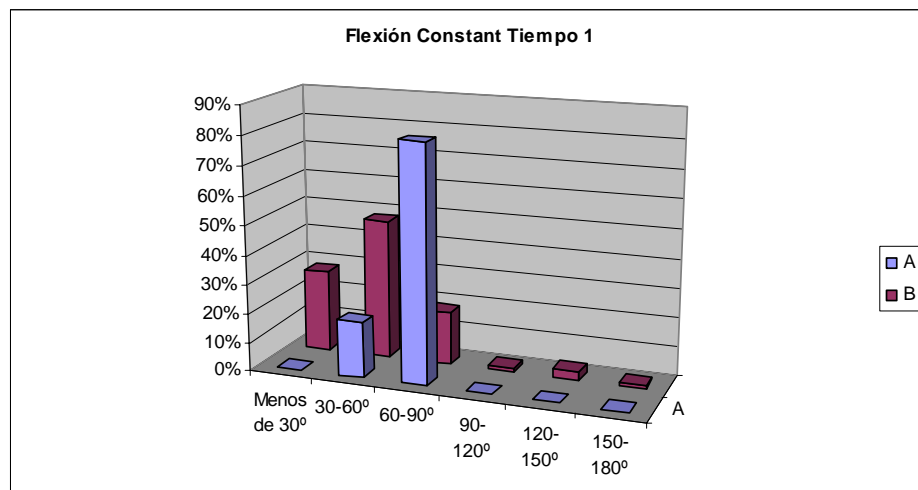


Fig. 91. Limitación en la flexión anterior. En el tiempo 1.

Flexión Constant Tiempo 1	A	B
Menos de 30°	0%	28.2%
30-60°	19.10%	47.9%
60-90°	80.90%	18.3%
90-120°	0%	1.4%

120-150°	0%	2.8%
150-180°	0%	1%

Tabla. 81. Limitación en la flexión anterior. Tiempo 1.

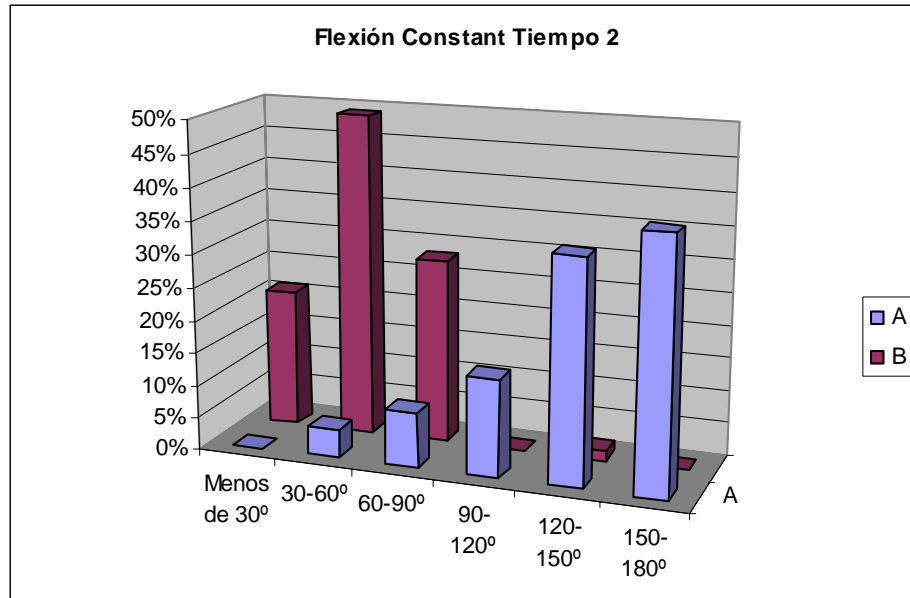


Fig. 92. Histograma. Limitación en la flexión anterior. Tiempo 2.

Flexión Constant Tiempo 2	A	B
Menos de 30°	0%	21.1%
30-60°	4.3%	49.3%
60-90°	8.5%	28.2%
90-120°	14.9%	0%
120-150°	34%	1.4%
150-180°	38.3%	0%

Tabla. 82. Limitación en la flexión anterior. Tiempo 2.

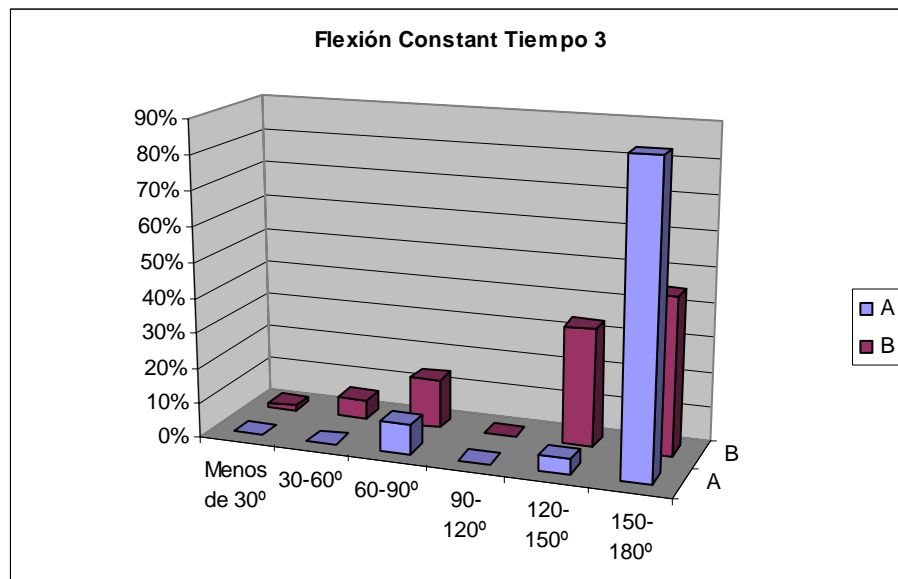


Fig. 93. Flexión anterior. Tiempo 3.

Flexión Constant Tiempo 3	A	B
Menos de 30°	0%	1.4%
30-60°	0%	5.6%
60-90°	8.5%	14.1%
90-120°	0%	0%
120-150°	4.3%	33.8%
150-180°	87.2%	45.1%

Tabla. 83. Tabla comparativa en cuanto a la flexión anterior. Tiempo 3.

5.15.8. Rotación externa.

La rotación externa determinaba en el tiempo 1 que un 0% se mostrase incapaz en el grupo A y un 12.70% en el grupo B. La mano por detrás de la cabeza con el codo adelantado la conseguían mantener un 34% de los pacientes del grupo A frente a un 78.90% de los pacientes del grupo B; la capacidad de mantener la mano por detrás de la cabeza con el codo retrasado en el tiempo 1 se hallaba en el 42.60% de los pacientes del grupo A frente a un 5.60% de los pacientes del grupo B; la mano sobre la cabeza con el codo adelantado se alcanza en un 23.40% de los pacientes del grupo A frente a un 1.40% de los pacientes del grupo B; la mano sobre la cabeza con el codo retrasado se alcanzaba en el 0% de los pacientes del grupo A y en el 1.40% de los pacientes del grupo B y finalmente, ningún paciente era capaz de colocar la mano por encima de la cabeza en ninguno de los dos grupos.

En el tiempo 2, 1 mes tras la intervención, se observaba que la ningún paciente se mostraba incapaz para la rotación externa en el grupo A frente a

un 9.90% de los pacientes del grupo B; la mano colocada por detrás de la cabeza con el codo adelantado se conseguía en el 4% de los pacientes del grupo A frente al 78.90% de los pacientes del grupo B; la mano colocada por detrás de la cabeza con el codo retrasado se alcanzaba en el 17% de los pacientes del grupo A frente al 11.20% de los pacientes del grupo B; la mano sobre la cabeza con el codo adelantado se veía en el 27.80% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B; la mano sobre la cabeza con el codo retrasado se apreciaba en el 27.80% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B y la mano por encima de la cabeza se apreciaba en el 23.40% de los pacientes del grupo A frente al 0% de los pacientes del grupo B. Existía una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo 1 y el tiempo 2 en la rotación externa a favor de los pacientes del grupo A, algo que no sucedía en el grupo B.

Por su parte, el tiempo 3, al finalizar la rehabilitación, se caracterizaba porque el 0% de los pacientes del grupo A se mostraban incapaces de realizar la rotación externa al igual que el 0% de los pacientes del grupo B; del mismo modo, la capacidad limitada hasta colocar la mano por detrás de la cabeza con el codo adelantado se manifestaba en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 4.20% de los pacientes del grupo B; se observaba que un 8.5% de los pacientes del grupo A tenían su capacidad de rotación externa limitada a colocar la mano por detrás de la cabeza con el codo retrasado, lo que sucedía también en el 7% de los pacientes del grupo B; existía una limitación hasta colocar la mano sobre la cabeza con el codo adelantado en un 4.30% de los pacientes del grupo A frente a un 21.10% de los pacientes del grupo B; colocar la mano sobre la cabeza con el codo retrasado en el 23.40% de los pacientes del grupo A frente al 33.80% de los pacientes del grupo B y por encima de la cabeza en el 63.80% de los pacientes del grupo A frente al 33.80% de los pacientes del grupo B. También se observaban diferencias estadísticamente significativas entre los resultados obtenidos en el tiempo 3 dentro de los pacientes del grupo A y no en los del grupo B. Figuras 94, 95 y 96. Tablas 84, 85 y 86.

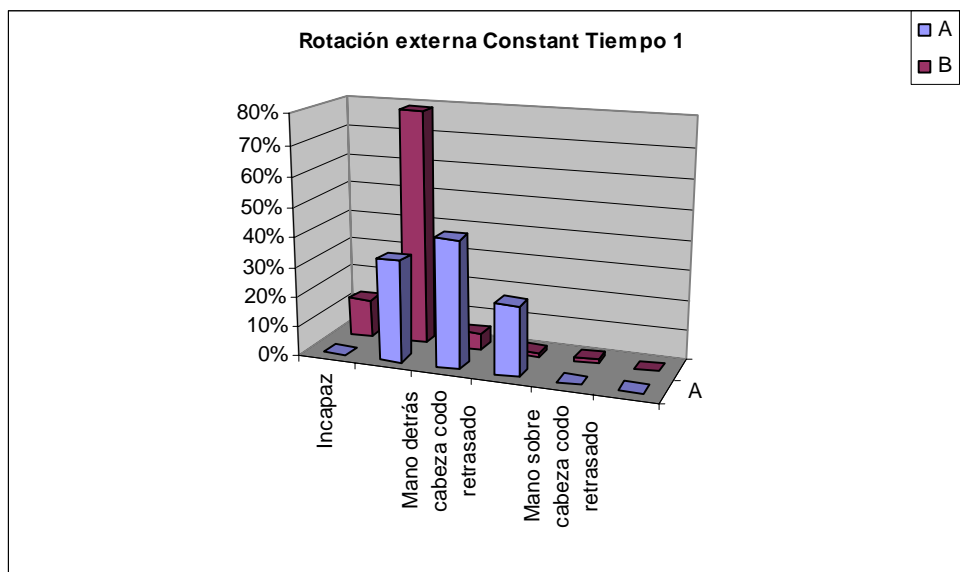


Fig. 94. Rotación externa. Tiempo 1.

Rotación externa Constant Tiempo 1	A	B
Incapaz	0%	12.70%
Mano detrás cabeza codo adelantado	34%	78.90%
Mano detrás cabeza codo retrasado	42.60%	5.60%
Mano sobre cabeza codo adelantado	23.40%	1.40%
Mano sobre cabeza codo retrasado	0.00%	1.40%
Por encima de la cabeza	0.00%	0.00%

Tabla. 84. Rotación externa. Tiempo 1.

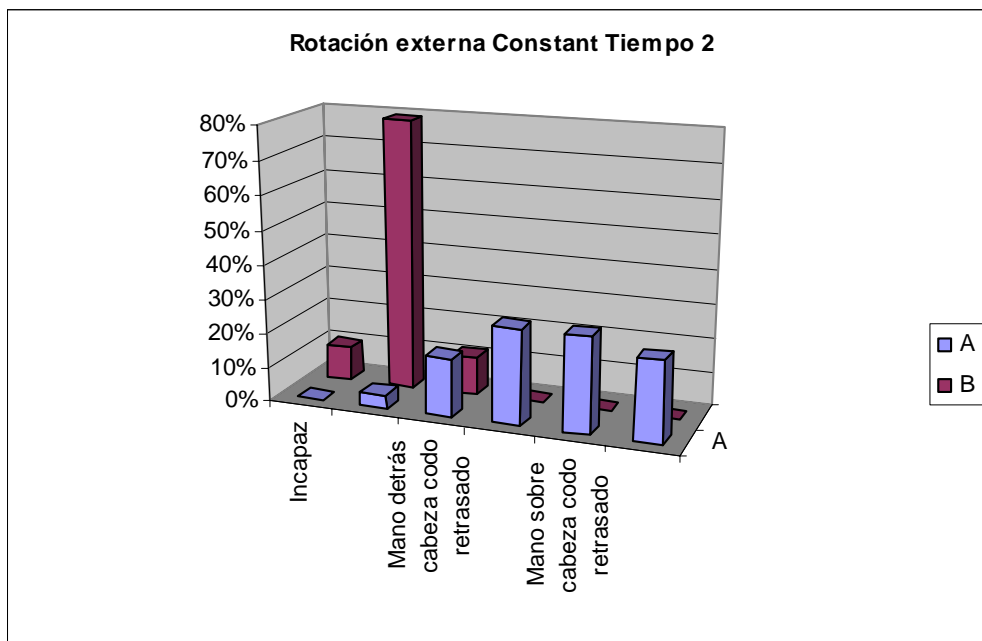


Fig. 95. Rotación externa. Tiempo 2.

Rotación externa Constant Tiempo 2	A	B
Incapaz	0%	9.90%
Mano detrás cabeza codo adelantado	4%	78.90%
Mano detrás cabeza codo retrasado	17.00%	11.20%
Mano sobre cabeza codo adelantado	27.80%	0.00%
Mano sobre cabeza codo retrasado	27.80%	0.00%
Por encima de la cabeza	23.40%	0.00%

Tabla. 85. Rotación externa. Tiempo 2.

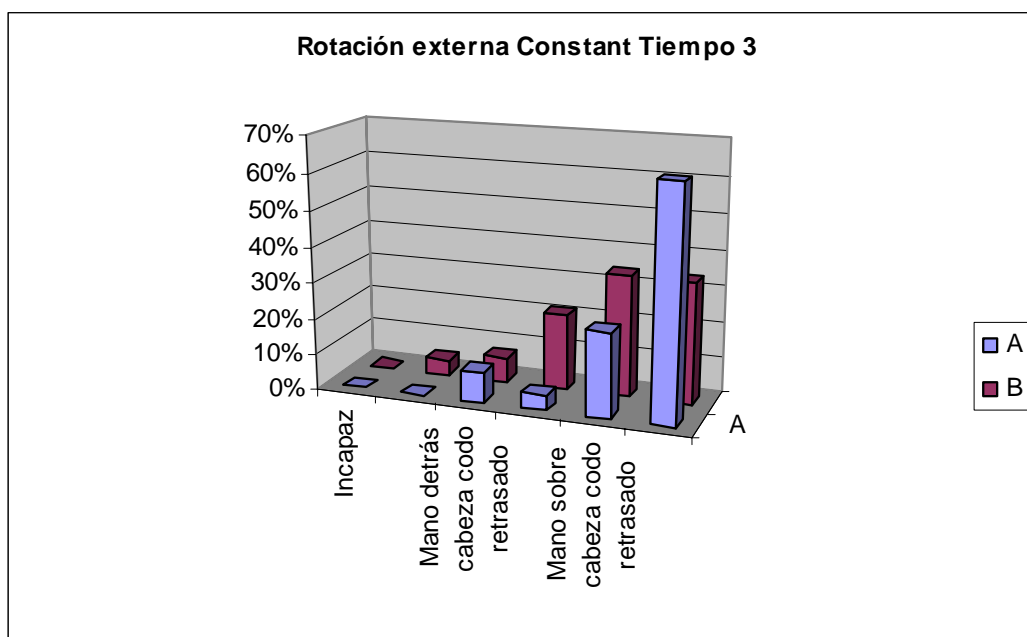


Fig. 96. Rotación externa. Tiempo 3.

ROTACIÓN EXTERNA CONSTANT TIEMPO 3	A	B
Incapaz	0%	0.00%
Mano detrás cabeza codo adelantado	0%	4.20%
Mano detrás cabeza codo retrasado	8.5%	7.00%
Mano sobre cabeza codo adelantado	4.30%	21.10%
Mano sobre cabeza codo retrasado	23.40%	33.80%
Por encima de la cabeza	63.80%	33.80%

Tabla. 86. Rotación externa. Tiempo 3.

5.15.9. Rotación interna.

La capacidad de rotación interna en el tiempo 1, preoperatorio, también se veía limitada al muslo en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 57.70% de los pacientes del grupo B; a los glúteos se veía limitada en el 48.90% de los pacientes del grupo A frente al 22.50% de los pacientes del grupo B; a la región lumbosacra se veía limitada en el 31.90% de los pacientes de A y en el 15.50% de los pacientes de B; hasta el talle en el 19.10% de A y en el 4.20% de B; hasta T-12 en el 0% de A y B y hasta T-7 en ninguno de los pacientes ni de A ni de B. Al mes desde la intervención, en el tiempo 2, se observaba una limitación hasta tocar el muslo en el 0% de los pacientes de A y un 49.3% de los pacientes de B; hasta tocar el glúteo se veía una limitación en el 0% de A y en el 35.2% de B; hasta la región lumbosacra se apreciaba una limitación en el 8.5% de A y en el 14.1% de B; hasta el talle en el 36.2% de A y en el 1.4% de B; hasta T-12 en el 31.9% de A y 0% de B y finalmente, hasta T-7 en el 23.4% de A y en el 0% de B.

Se apreciaban diferencias estadísticamente significativas entre el momento 2 y el momento 1 a favor de los pacientes del grupo A, algo que no sucedía en el grupo B.

La rotación interna en el final de la rehabilitación, tiempo 3, también fue diferente entre ambos grupos. Así, hasta el muslo se veía limitada en el 0% de los pacientes del grupo A frente al 1.4% de los pacientes de B; hasta el glúteo se veía limitada en el 4.2% de A frente al 7% de B; hasta la región lumbosacra se veía limitada en el 0% de A frente al 36.7% de B; hasta el talle se limitaría en el 4.3% de A frente al 7% de B; hasta T-12 en el 44.7% de A frente al 31% de B y hasta T-7 en el 46.8% de A frente al 16.9% de B. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A al pasar del tiempo 2 al tiempo 3, con $p < 0.05$. Figuras 97, 98 y 99. Tablas 87, 88 y 89.

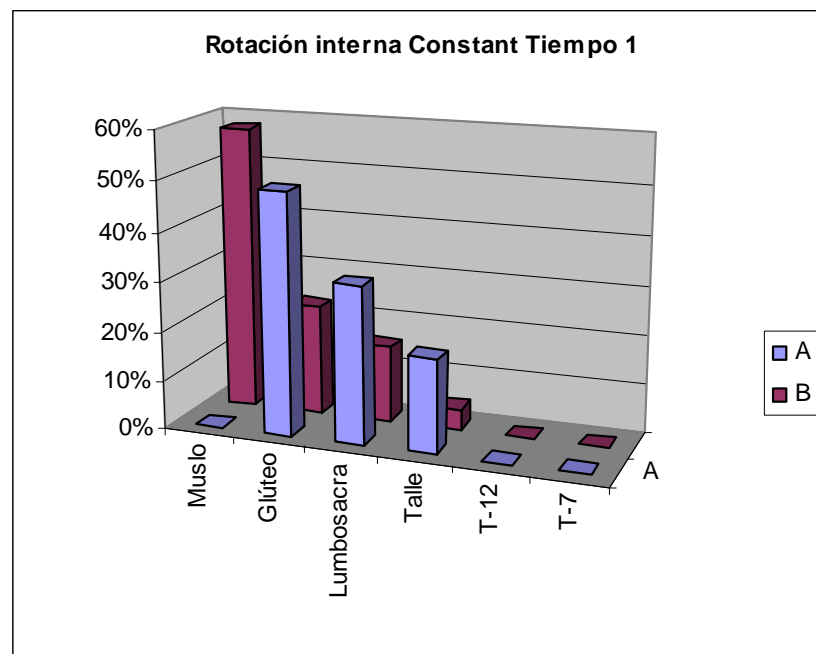


Fig. 97. Rotación interna. Tiempo 1.

Rotación interna Constant Tiempo 1	A	B
Muslo	0%	57.70%
Glúteo	48.90%	22.50%
Lumbosacra	31.90%	15.50%
Talle	19.10%	4.20%
T-12	0%	0%
T-7	0%	0%

Tabla. 87. Limitación en la rotación interna. Tiempo 1.

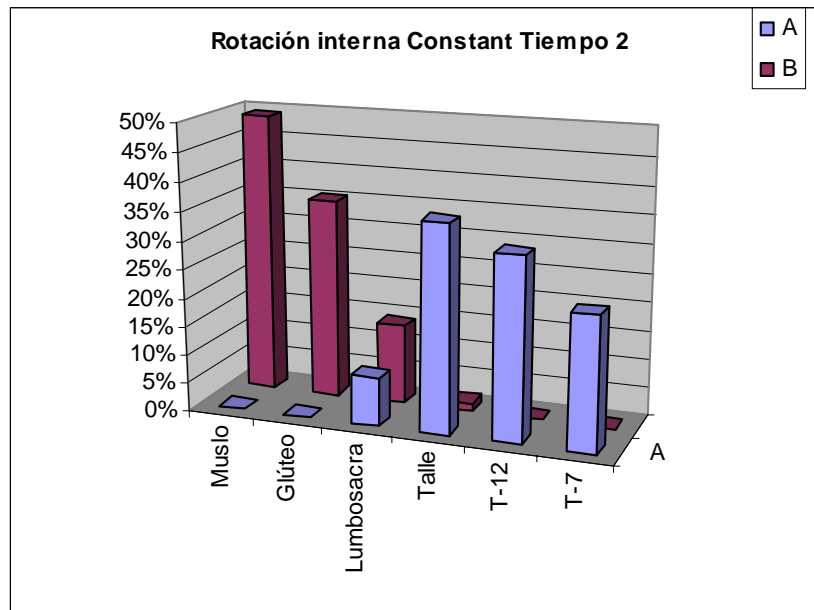


Fig. 98. Rotación interna. Tiempo 2.

Rotación Interna Constant Tiempo 2	A	B
Muslo	0%	49.3%
Glúteo	0%	35.2%
Lumbosacra	8.5%	14.1%
Talle	36.2%	1.4%
T-12	31.9%	0%
T-7	23.4%	0%

Tabla. 88. Limitación en la rotación interna. Tiempo 2.

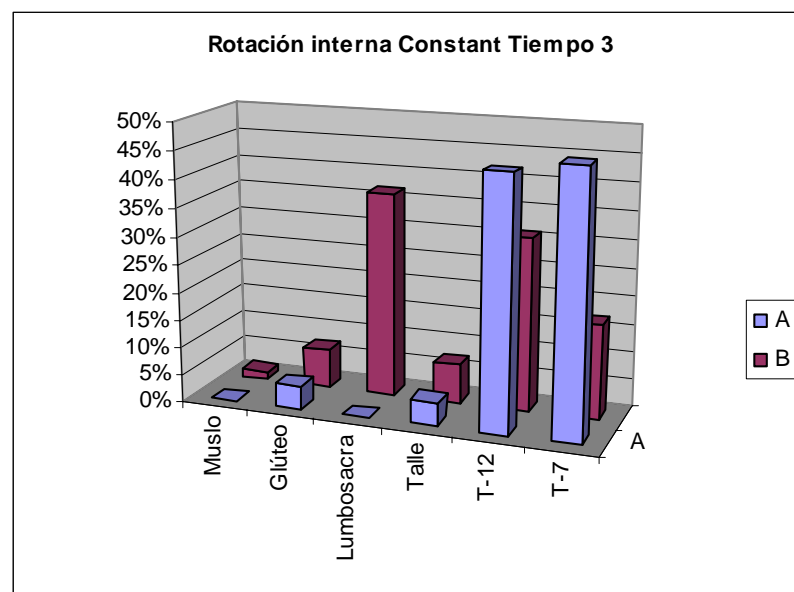


Fig. 99. Rotación interna en el tiempo 3.

Rotación Interna Constant Tiempo 3	A	B
Muslo	0%	1.4%
Glúteo	4.2%	7%
Lumbosacra	0%	36.7%
Talle	4.3%	7%
T-12	44.7%	31%
T-7	46.8%	16.9%

Tabla. 89. Limitación en la rotación interna. Tiempo 3.

5.15.10. Resultados.

Los resultados también fueron diferentes entre los pacientes de A y los de B al valorar el test de Constant. Así, en el tiempo inicial, preoperatorio, en el tiempo 1, se apreciaba una distribución de valores que fue un 100% de malos resultados en ambos grupos, con puntuaciones inferiores a los 50 puntos. En cambio, al pasar un mes desde la intervención la situación cambió con un 8.5% de pacientes en el grupo A con resultados malos (menos de 50 puntos) frente a un 100% de los pacientes del grupo B; por su parte en el grupo A se halló un 59.6% que presentaban resultados medios (entre 50 y 64 puntos), frente al 0% de B; un 31.9% de A presentaban resultados buenos (entre 65 y 79 puntos) frente al 0% de B y finalmente, ninguno de los pacientes de ninguno de los 2 grupos tenía resultados excelentes, considerando éstos por encima o iguales a los 80 puntos.

Había diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los pacientes del grupo A y no en los del grupo B entre los tiempos 2 y 1. Había diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo A y los del grupo B en cuanto a los resultados del test de Constant al mes desde la intervención con una $p=0.000$.

Por otro lado, al finalizar la rehabilitación se observó un 4.3% de A con resultados malos frente a un 23.9% de B; un 4.3% de A frente a un 29.6% de B de resultados medios; un 29.8% de A frente a un 19.7% de B de resultados buenos y un 61.7% de A frente a un 26.8% de B de resultados excelentes.

Estos datos indican diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A respecto del B incluso en el tiempo 3.

Figuras 100, 101 y 102. Tablas 90, 91 y 92.

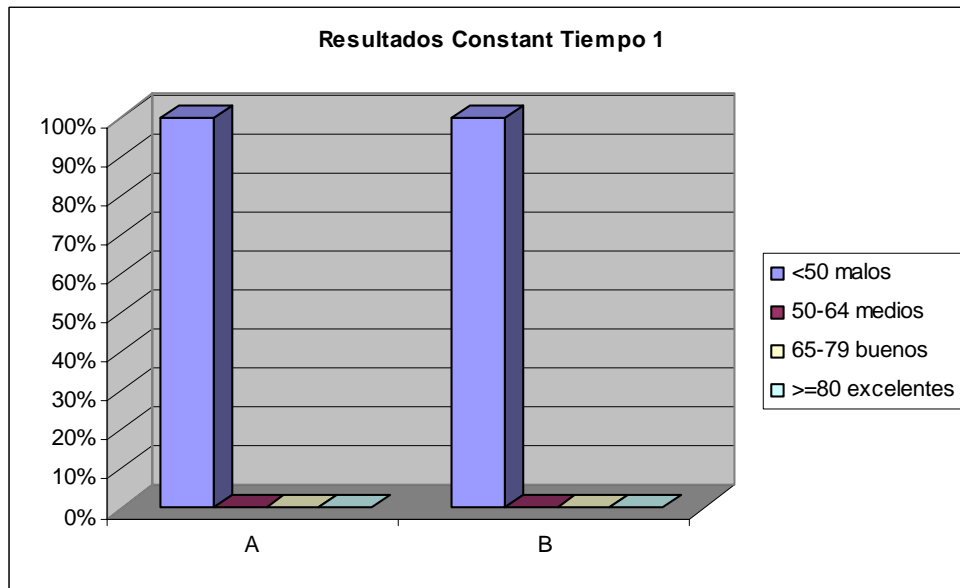


Fig. 100. Resultados en el test de Constant en el tiempo 1.

Resultados Constant Tiempo 1	A	B
<50 malos	100%	100%
50-64 medios	0%	0%
65-79 buenos	0%	0%
>=80 excelentes	0%	0%

Tabla. 90. Resultados en el test de Constant en el tiempo 1.

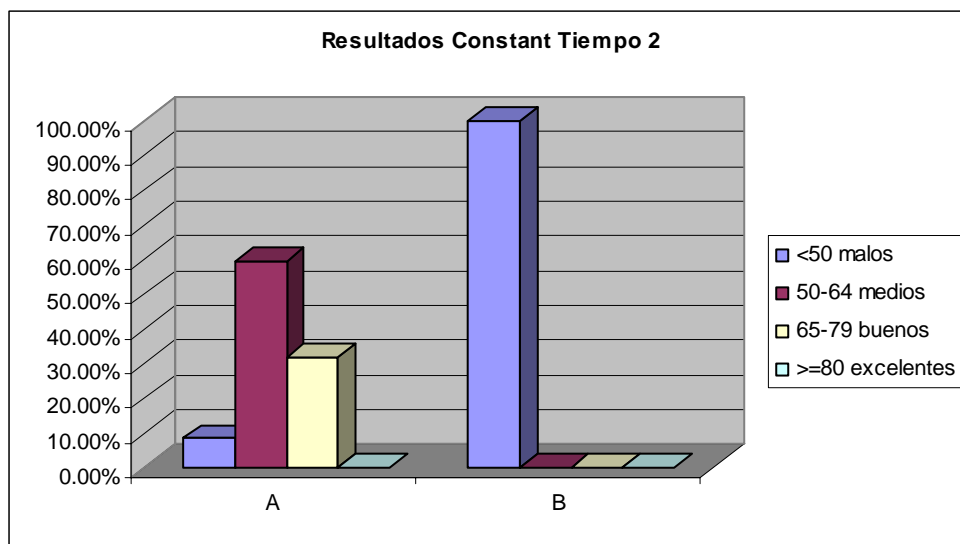


Fig. 101. Resultados en el test de Constant en el tiempo 2.

Resultados Constant Tiempo 2	A	B
<50 malos	8.5%	100%
50-64 medios	59.6%	0%

65-79 buenos	31.9%	0%
>=80 excelentes	0%	0%

Tabla. 91. Resultados en el test de Constant en el tiempo 2.

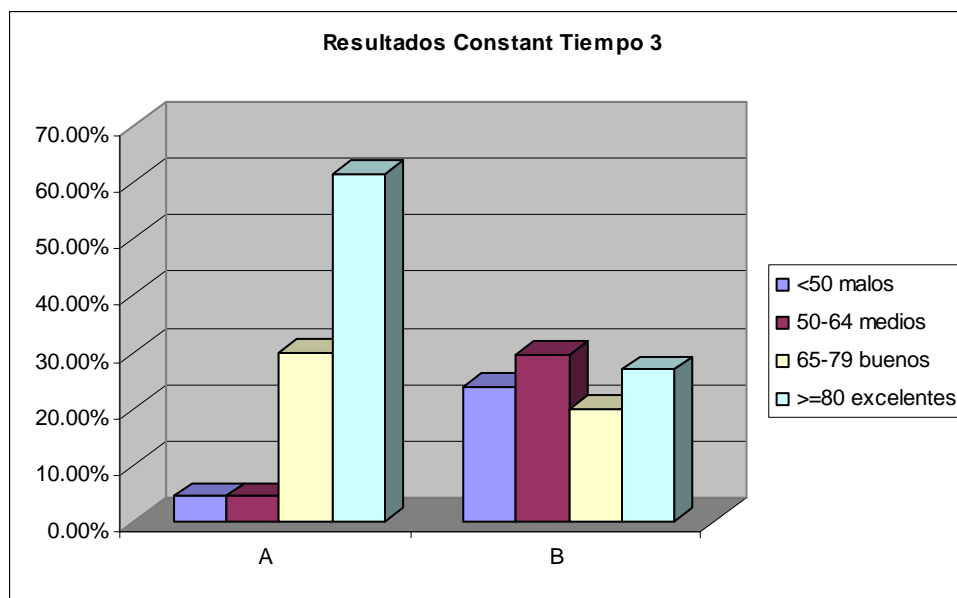


Fig. 102. Resultados en el test de Constant en el tiempo 3.

Resultados Constant Tiempo 3	A	B
<50 malos	4.3%	23.9%
50-64 medios	4.3%	29.6%
65-79 buenos	29.8%	19.7%
>=80 excelentes	61.7%	26.8%

Tabla. 92. Resultados en el test de Constant en el tiempo 3.

Los resultados del test de Constant fueron en el tiempo 1 para el grupo A de una media de 25.62 puntos, con una desviación típica de 7.014 puntos, con una asimetría de 1.390 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con mínimos en 15 puntos y máximos en 48 puntos, con un percentil 25 en 20 puntos, un percentil 50 en 24 puntos y un percentil 75 en 28 puntos. En el tiempo 2 para el grupo A los resultados tuvieron una media de 60.47 puntos, con una desviación típica de 10.912 puntos, asimetría de -0.988 puntos, con un error de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo en 30 puntos y un máximo en 76 puntos, con un percentil 25 en 55 puntos, un percentil 50 en 61 puntos y un percentil 75 en 69 puntos. Finalmente, el tiempo 3 del grupo A tuvo unos resultados cuya media fue de 77.28 puntos, con una desviación típica de 12.748 puntos, con una asimetría de -2.335 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo de

32 puntos y un máximo en 93 puntos, con un percentil 25 en 76 puntos, un percentil 50 en 81 puntos y un percentil 75 en 85 puntos.

Los resultados del test de Constant fueron diferentes para el grupo B. Por un lado, en el tiempo 1, la media era de 10.82 puntos, con una desviación típica de 7.436 puntos, con una asimetría de 0.950 puntos, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, un mínimo en 0 puntos y un máximo en 36 puntos, con un percentil 25 en 8 puntos, un percentil 50 en 10 puntos y un percentil 75 en 12 puntos. En el tiempo 2 la media fue de 13.75 puntos, con una desviación típica de 7.050 puntos, una asimetría de -0.004, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, un mínimo en 0 puntos y un máximo en 31 puntos, con un percentil 25 en 8 puntos, un percentil 50 en 13 puntos y un percentil 75 en 19 puntos. Finalmente, el tiempo 3 se caracterizó en el grupo B por presentar una media de 63.68 puntos, con una desviación típica de 21.674 puntos, con una asimetría de -0.200, con un error típico de asimetría de 0.285 puntos, un mínimo en 8 puntos y un máximo en 100 puntos, con un percentil 25 en 50 puntos, un percentil 50 en 63 puntos y un percentil 75 en 80 puntos. Tabla 93.

RESULTADOS DEL TEST DE CONSTANT	Media	Desv. típ.	Asimetría	Error típ. de asimetría	Mínimo	Máximo	Percentiles		
							P25	Mediana	P75
<i>Grupo A</i>									
A Resultados Constant Tiempo 1	25,62	7,014	1,390	,347	15	48	20,00	24,00	28,00
A Resultados Constant Tiempo 2	60,47	10,912	-,988	,347	30	76	55,00	61,00	69,00
A Resultados Constant Tiempo 3	77,28	12,748	-2,335	,347	32	93	76,00	81,00	85,00
<i>Grupo B</i>									
B Resultados Constant Tiempo 1	10,82	7,436	,950	,285	0	36	8,00	10,00	12,00
B Resultados Constant Tiempo 2	13,75	7,050	-,004	,285	0	31	8,00	13,00	19,00
B Resultados Constant Tiempo 3	63,68	21,674	-,200	,285	8	100	50,00	63,00	80,00

Tabla. 93. Resultados en el test de Constant.

Se percibieron diferencias entre el tiempo 2 y el tiempo 1 para el grupo A de 34.85 puntos de media, con una desviación típica de 12.704 puntos, una asimetría de -0.807 puntos, un error típico de asimetría de 0.347 puntos, una diferencia mínima de 6 puntos y una diferencia máxima de 52 puntos, con un percentil 25 de estas diferencias en 30 puntos, con un percentil 50 en 37 puntos y un percentil 75 en 43 puntos. Por su parte, el grupo B tan sólo demostró entre los tiempos 2 y 1 una diferencia de 2.93 puntos de media, con una desviación típica de 5.824 puntos, con una asimetría de 0.199 puntos, con un error típico de asimetría de 0.285 puntos, con un mínimo de estas diferencias en -17 y un máximo de estas diferencias en 23 puntos, con un percentil 25 en 0 puntos, percentil 50 en 3 puntos y un percentil 75 en 5 puntos.

Las diferencias objetivadas en el test de Constant entre los tiempos 3 y 2 en el grupo A tuvieron una media de 16.81 puntos, con una desviación típica de 8.843 puntos, con una asimetría de -0.360 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo en -7 puntos y un máximo en 35 puntos, con un percentil 25 de estas diferencias en 13 puntos, un percentil 50 en 16 puntos y un percentil 75 en 22 puntos. Por su parte, el grupo B se caracteriza por observarse diferencias entre los tiempos 3 y 2 de una media de 49.93 puntos, con una desviación típica de 18.615 puntos, con una asimetría de -0.01, error típico de asimetría de -0.285 puntos, mínimo en 8 y máximo en 88, con un percentil 25 de 35 puntos, percentil 50 de 50 puntos y percentil 75 de 65 puntos. Tabla 94.

DIFERENCIAS ENTRE LOS RESULTADOS DEL TEST DE CONSTANT. TIEMPO 2 RESPECTO AL 1. TIEMPO 3 RESPECTO AL 2.		GRUPO	DIFERENCIAS ENTRE RESULTADOS TIEMPOS 2-1	DIFERENCIAS ENTRE RESULTADOS TIEMPOS 3-2
Media	A		34,85	16,81
	B		2,93	49,93
Desv. típ.	A		12,704	8,843
	B		5,824	18,615
Asimetría	A		-,807	-,360
	B		,199	-,010
Error típ. de asimetría	A		,347	,347
	B		,285	,285
Mínimo	A		6	-7
	B		-17	8
Máximo	A		52	35
	B		23	88
Percentiles	P25	A	30,00	13,00
		B	,00	35,00

	Mediana	A	37,00	16,00
		B	3,00	50,00
	P75	A	43,00	22,00
		B	5,00	65,00

Tabla. 94. Diferencias entre los distintos tiempos en función de los grupos A y B. Resultados en el test de Constant.

Todos estos datos nos llevan a pensar en las siguientes conclusiones obtenidas desde los resultados anteriores:

- Diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 2 respecto del tiempo 1 en cuanto al dolor, sueño, máxima amplitud de movimiento indoloro, abducción, flexión, rotación externa e interna.
- No ocurren estas diferencias en el grupo B.
- Se obtienen diferencias estadísticamente significativas en los resultados de A entre los tiempos 2 y 1. No ocurre esto en B.
- Hay diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y de B en el tiempo 2.
- Diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, flexión, rotación externa e interna. No ocurre esto en B.
- Hay diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y los de B en el tiempo 3.
- Hay diferencias estadísticamente significativas en A y en B entre los tiempos 3 y 1.

5.16. Test UCLA.

El test de la UCLA se plantea en función de varios ítems:

5.16.1. Dolor.

El dolor en el tiempo 1 fue intolerable en el 87.2% de los pacientes del grupo A y en el 100% de los pacientes del grupo B; tolerable en el 12.80% del grupo A y en el 0% de B considerando que no había pacientes en ninguno de los grupos con dolor en actividades pesadas, con el reposo, ocasional o ausencia del mismo. En el tiempo 2 se apreciaban diferencias entre ambos grupos ya que el dolor intolerable se manifestó en el 0% de A frente al 50.7%

de B; era tolerable en el 4.3% de A frente al 42.3% de B; en el reposo en el 4.2% de A frente al 7% de B; en las actividades pesadas en el 14.9% de A frente al 0% de B; ocasional en el 44.7% de A frente a un 0% de B y ningún dolor en el 31.9% de A frente al 0% de B. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A en cuanto a la mejoría del dolor desde el tiempo 1 al tiempo 2, con $p=0.000$.

Finalmente, en el tiempo 3, se halló que el dolor resultaba ser intolerable en el 0% de A y en el 0% de B; tolerable en el 0% de A y en 12.7% de B; en el reposo en el 0% de A y en el 18.3% de B; en las actividades pesadas en el 4.3% de A y en el 19.7% de B; ocasional en el 10.6% de A y en el 19.7% de B y ningún dolor en el 85.1% de A y en el 29.6% de B. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 3, con una $p=0.000$. Estos datos no aparecían en el grupo B. Figuras 103, 104 y 105. Tablas 95, 96 y 97.

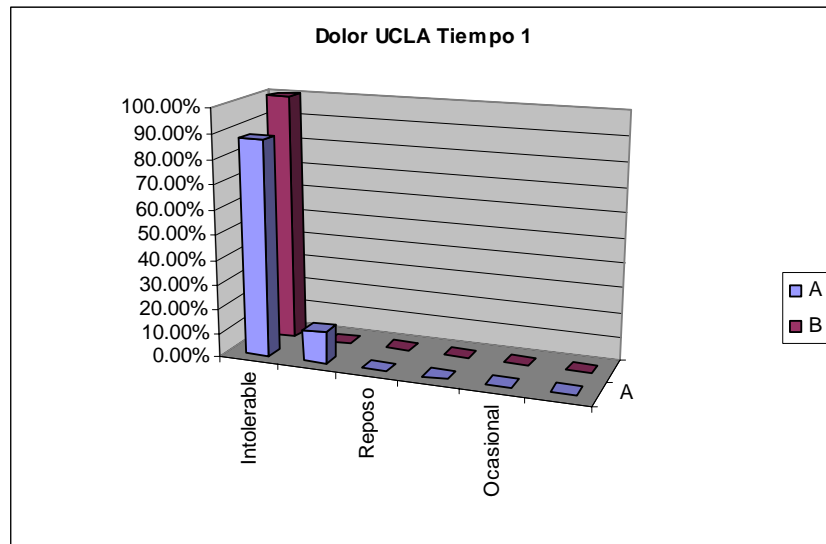


Fig. 103. Dolor en el test UCLA. Tiempo 1.

Dolor UCLA Tiempo 1	A	B
Intolerable	87.20%	100%
Tolerable	12.80%	0%
Reposo	0%	0%
Actividades pesadas	0%	0%
Ocasional	0%	0%
Ninguno	0%	0%

Tabla. 95. Dolor en el test de la UCLA. Tiempo 1.

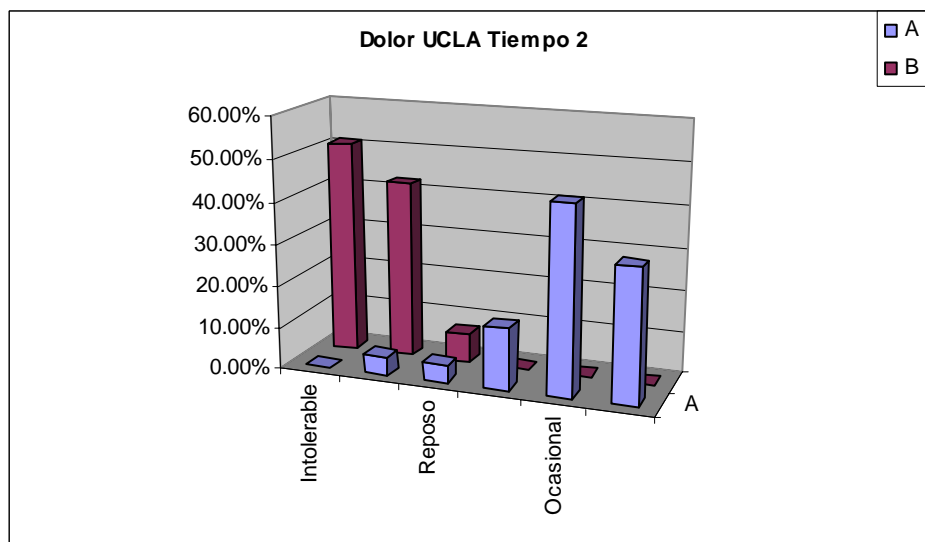


Fig. 104. Dolor en el test de la UCLA. Tiempo 2.

Dolor UCLA Tiempo 2	A	B
Intolerable	0.00%	50.7%
Tolerable	4.3%	42.3%
Reposo	4.2%	7.0%
Actividades pesadas	14.9%	0%
Ocasional	44.7%	0%
Ninguno	31.9%	0%

Tabla. 96. Dolor en el test de la UCLA. Tiempo 2.

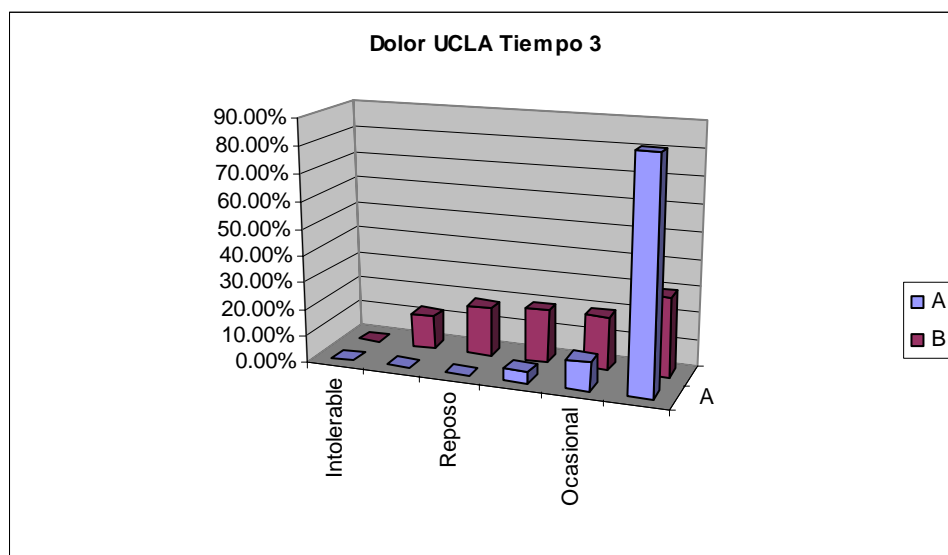


Fig. 105. Dolor en el test UCLA. Tiempo 3.

Dolor UCLA Tiempo 3	A	B
Intolerable	0.00%	0%

Tolerable	0.00%	12.7%
Reposo	0%	18.3%
Actividades pesadas	4.3%	19.7%
Ocasional	10.6%	19.7%
Ninguno	85.1%	29.6%

Tabla. 97. Dolor en el test UCLA en el tiempo 3.

5.16.2. Función.

La función en el tiempo 1, preoperatorio, mostraba una distribución de imposibilidad en el 53.2% de A y en el 98.6% de B; limitado sólo las actividades ligeras en el 29.8% de A y en el 1.4% de B; capacidad media en el 12.8% de A y en el 0% de B; un poco más de capacidad en el 4.2% de A y en el 0% de B, considerando un 0% de pacientes en ambos grupos con leve restricción o dentro de la normalidad. Por su parte en el tiempo 2 se veía un 4.3% de los pacientes del grupo A incapacitados frente al 85.9% de B; limitación sólo a las actividades ligeras en el 0% de A y en el 14.1% de B; con aún poca capacitación funcional en el 8.5% de A y en el 0% de B; con algo más de capacitación en el 34% de A y en el 0% de B; con ligera restricción funcional en el 44.7% de A y en el 0% de B y dentro de la normalidad en el 8.5% de A y en el 0% de B. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo 2 en la función alcanzada al valorar lo conseguido por los pacientes del grupo A, $p=0.000$. No ocurría igual en el grupo B.

Por otro lado en el tiempo 3 se observó un 0% de pacientes imposibilitados en el grupo A frente a un 0% de los pacientes que se observaban en el grupo B; un 0% de A limitados a las actividades ligeras frente a un 7% del grupo B; con poca capacitación funcional en el 4.2% de A y en el 11.3% de B; con algo más de capacitación funcional en el 12.8% de A y en el 26.8% de B; con ligera restricción funcional en el 23.4% de A y en el 29.6% de B y finalmente, dentro de la normalidad en el 59.6% de A y en el 25.3% de B. También se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y B en cuanto a la funcionalidad alcanzada en el tiempo 3, $p=0.000$. Figuras 106, 107 y 108. Tablas 98, 99 y 100.

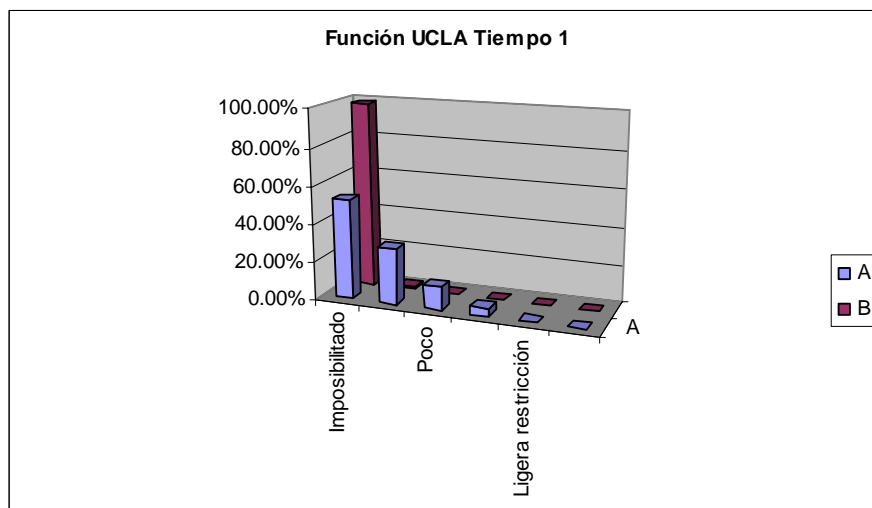


Fig. 106. Función en el test UCLA. Tiempo 1.

Función UCLA Tiempo 1	A	B
Imposibilitado	53.2%	98.6%
Actividades ligeras	29.8%	1.4%
Poco	12.8%	0%
Más	4.2%	0%
Ligera restricción	0%	0%
Normal	0%	0%

Tabla. 98. Función en el test UCLA. Tiempo 1.

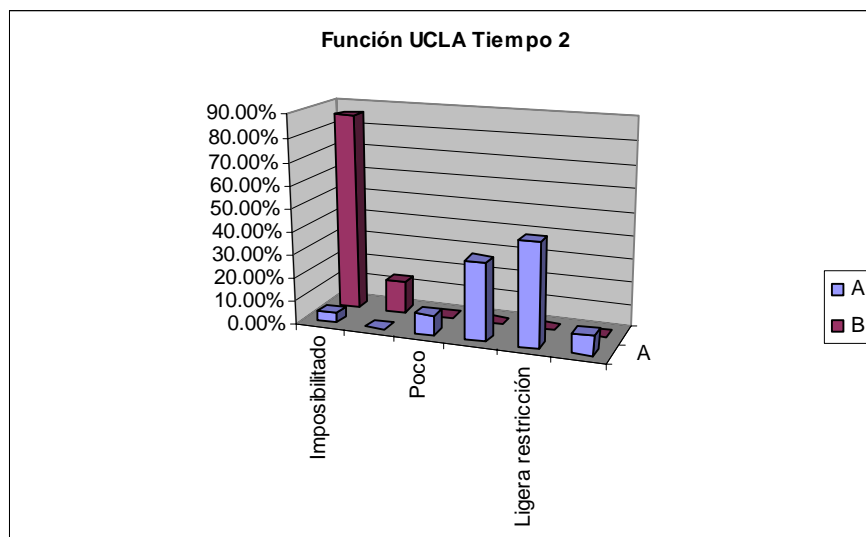


Fig. 107. Función en el test UCLA. Tiempo 2.

Función UCLA Tiempo 2	A	B
Imposibilitado	4.3%	85.9%

Actividades ligeras	0.0%	14.1%
Poco	8.5%	0%
Más	34.0%	0%
Ligera restricción	44.7%	0%
Normal	8.5%	0%

Tabla . 99. Función en el test UCLA. Tiempo 2.

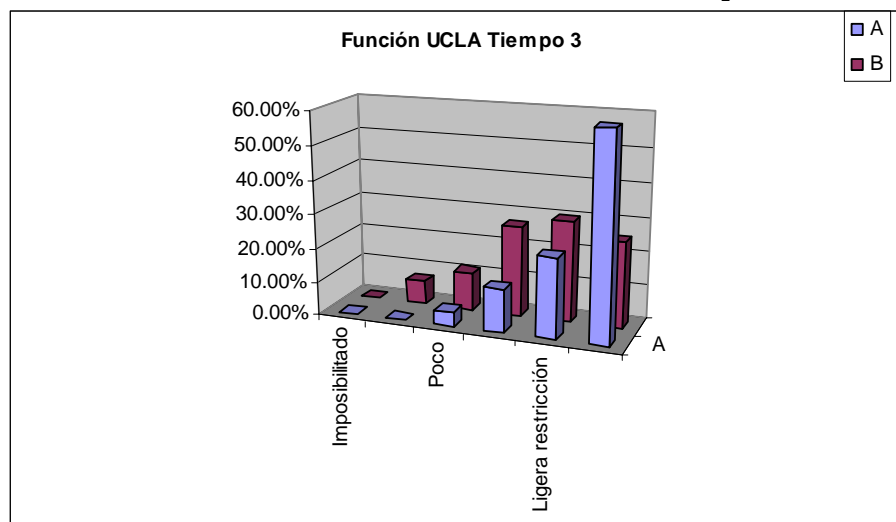


Fig. 108. Función en el test UCLA. Tiempo 3.

Función UCLA Tiempo 3	A	B
Imposibilitado	0.00%	0%
Actividades ligeras	0.00%	7%
Poco	4.2%	11.3%
Más	12.8%	26.8%
Ligera restricción	23.4%	29.6%
Normal	59.6%	25.3%

Tabla. 100. Función en el test UCLA. Tiempo 3.

5.16.3. Flexión anterior activa.

La flexión anterior activa para el test U.C.L.A se caracterizó en el tiempo 1 por presentar un 0% de pacientes en el grupo A con menos de 30° de flexión anterior activa frente al 31% de patients del grupo B que presentaban esta limitación; entre 30 y 45° se encontraba el 6.4% de los pacientes de A frente al 57.7% de los pacientes de B; entre 45 y 90° se distribuía entre un 72.3% de A y un 8.5% de B; entre 90 y 120° se hallaron un 21.3% de A y un 2.8% de B, considerando que ningún paciente de ninguno de los dos grupos era capaz de superar los 120° de flexión anterior activa. En el tiempo 2 la distribución fue la siguiente: limitación a menos de 30° de flexión anterior activa se hallaba un 0% de A y un 19.7% de B; entre 30 y 45° se hallaba un 0% de A y un 54.9% de B; entre 45 y 90° se hallaba un 12.8% de A

y un 23.9% de B; entre 90 y 120° se hallaba un 19.1% de A y un 1.4% de B; entre 120 y 150° se encontraba un 29.8% de A y un 0% de B y entre 150 y 180° permanecía un 38.3% de A frente a un 0% de B. Estos datos hablaban a favor de diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en cuanto a la mejoría de la flexión anterior activa, con $p=0.000$, algo que no sucedía en el grupo B.

Por su parte, en el tiempo 3, que sería al finalizar la rehabilitación, la distribución era un 0% de los pacientes se veían limitados a una flexión anterior activa inferior a 30°, en ambos grupos; entre 30 y 45° permanecía un 0% en A y un 2.8% en B; entre 45 y 90° veíamos un 4.3% en A y un 7% en B; entre 90 y 120° se apreciaba un 4.3% en A y un 11.3% en B; entre 120 y 150° veíamos un 8.4% en A y un 26.8% en B y por encima de 150° encontrábamos un 83% en A y un 52.1% en B. Se apreciaban diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A, con $p=0.000$. Figuras 109, 110 y 111. Tablas 101, 102 y 103.

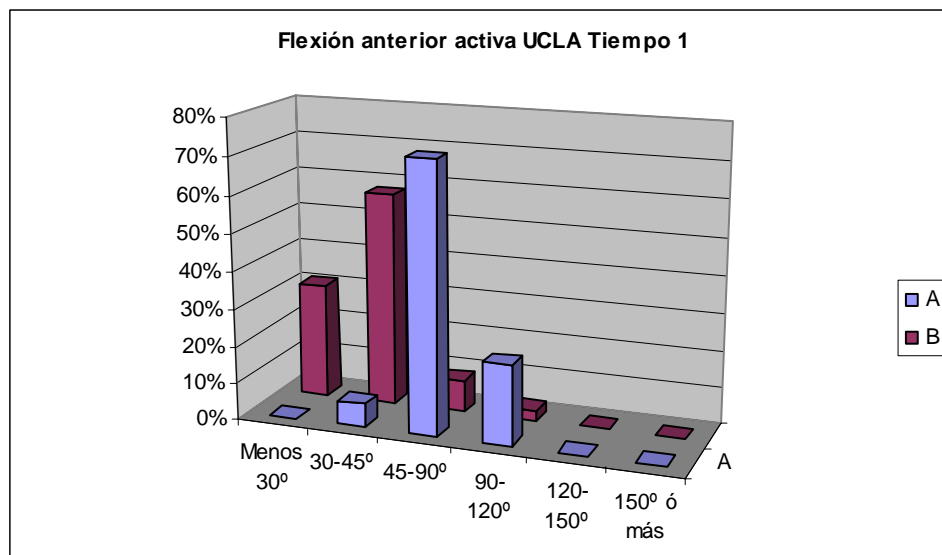


Fig. 109. Flexión anterior en el test UCLA. Tiempo 1.

Flexión anterior activa UCLA Tiempo 1	A	B
Menos 30°	0%	31%
30-45°	6.4%	57.7%
45-90°	72.3%	8.5%
90-120°	21.3%	2.8%
120-150°	0%	0%
150° ó más	0%	0%

Tabla. 101. Flexión anterior en el test UCLA. Tiempo 1.

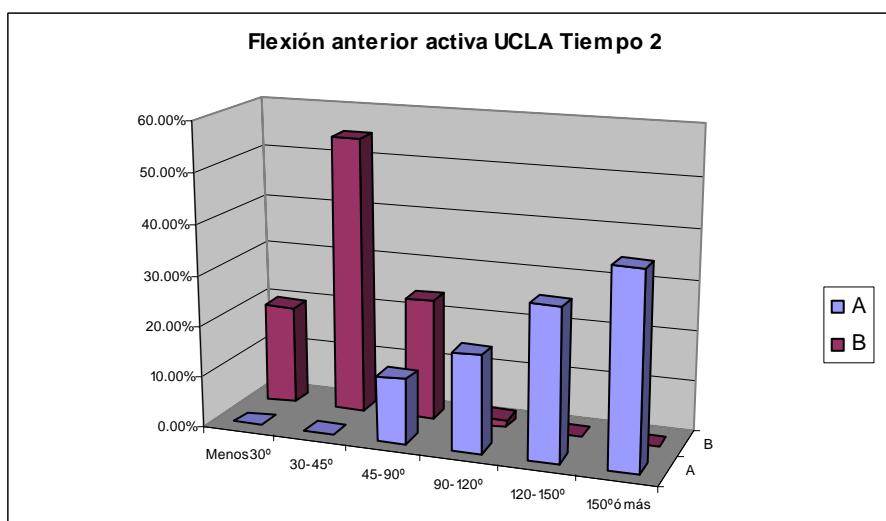


Fig. 110. Flexión anterior en el test UCLA. Tiempo 2.

Flexión anterior activa UCLA Tiempo 2	A	B
Menos 30°	0.00%	19.7%
30-45°	0.00%	54.9%
45-90°	12.8%	23.9%
90-120°	19.1%	1.4%
120-150°	29.8%	0%
150° ó más	38.3%	0%

Tabla. 102. Flexión anterior activa en el test UCLA. Tiempo 2.

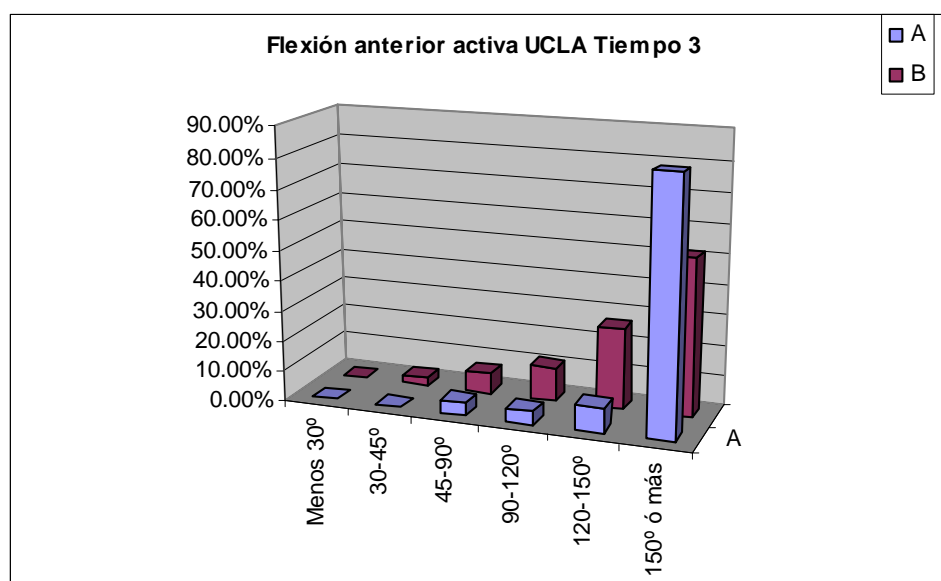


Fig. 111. Flexión anterior activa en el test UCLA. Tiempo 3.

Flexión anterior activa UCLA Tiempo 3	A	B
Menos 30°	0.00%	0%
30-45°	0.00%	2.8%
45-90°	4.3%	7%
90-120°	4.3%	11.3%
120-150°	8.4%	26.8%
150° ó más	83%	52.1%

Tabla. 103. Flexión anterior activa en el test UCLA. Tiempo 3.

5.16.4. Fuerza.

La fuerza en el test UCLA en el tiempo 1 se veía distribuída partiendo de 63.8% de pacientes en el grupo A con fuerza 0, frente a un 33.8% de pacientes en el grupo B. Por su parte en el grupo de fuerza 1 se apreciaba un 23.4% de los pacientes del grupo A, frente a un 60.6% de los pacientes del grupo B; con fuerza 2 encontrábamos un 8.5% de los pacientes de A y un 4.2% de los pacientes de B; con fuerza 3 veíamos un 4.3% de los pacientes de A y un 1.4% de los pacientes de B; fuerza 4 y grado 5 no se apreciaban en ninguno de los pacientes de ambos grupos. En el tiempo 2 los datos eran diferentes, así, se apreciaba un 8.5% de los pacientes del grupo A con fuerza 0 y un 27.8% de los pacientes del grupo B con fuerza 0; fuerza 1 se recogía en el 17% del grupo A y en el 67.6% de B; fuerza 2 en el 29.8% de A y en el 5.6% de B; fuerza 3 en el 21.3% de A y en el 0% de B; fuerza 4 en el 14.9% de A y en el 0% de B y fuerza 5 en el 8.5% de A y en el 0% de B.

En cuanto al tiempo 3, tras la rehabilitación, se constató un grado 0 de fuerza en el 0% de los pacientes del grupo A y en el 1.4% de los pacientes del grupo B; fuerza 1 en el 12.8% de A y en el 12.7% de B; fuerza 2 en el 0% de A y en el 1.4% de B; fuerza 3 en el 0% de A y en el 40.8% de B; fuerza 4 en el 48.9% de A y en el 19.8% de B y fuerza 5 en el 38.3% de A y en el 23.9% de B.

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en este parámetro del test UCLA entre el grupo A y el grupo B. Figuras 112, 113 y 114. Tablas 104, 105 y 106.

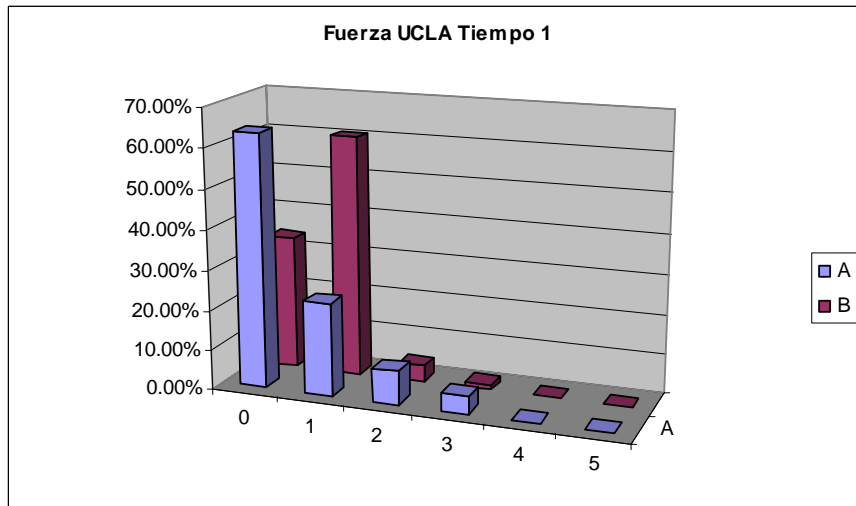


Fig. 112. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 1.

Fuerza UCLA Tiempo 1	A	B
0	63.8%	33.8%
1	23.4%	60.6%
2	8.5%	4.2%
3	4.3%	1.4%
4	0%	0%
5	0%	0%

Tabla. 104. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 1.

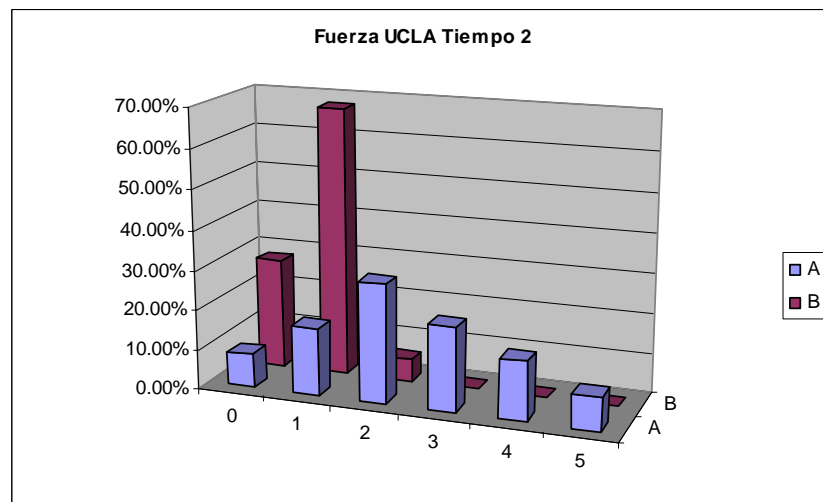


Fig. 113. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 2.

Fuerza UCLA Tiempo 2	A	B
0	8.50%	27.8%
1	17.0%	67.6%
2	29.8%	5.6%

3	21.3%	0%
4	14.9%	0%
5	8.5%	0%

Tabla. 105. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 2.

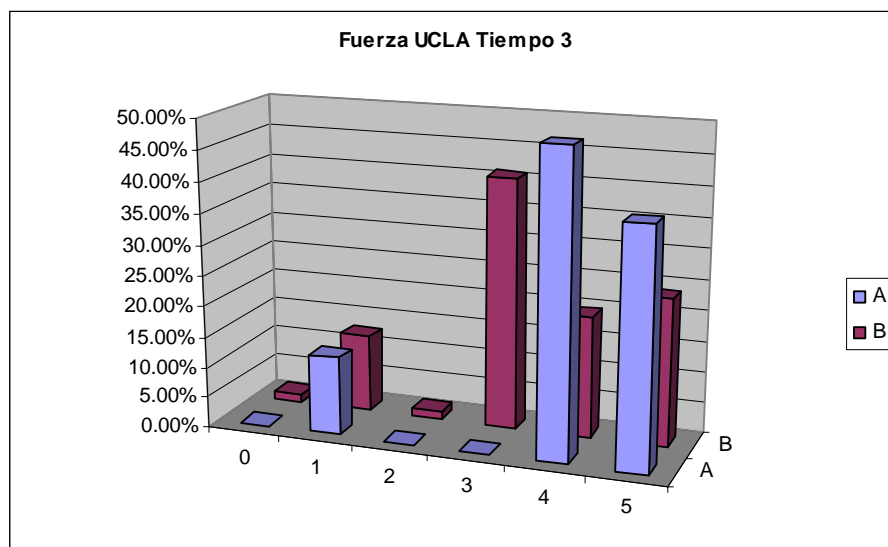


Fig. 114. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 3.

Fuerza UCLA Tiempo 3	A	B
0	0.00%	1.4%
1	12.80%	12.7%
2	0%	1.4%
3	0%	40.8%
4	48.9%	19.8%
5	38.3%	23.9%

Tabla. 106. Fuerza en el test UCLA. Tiempo 3.

5.16.5. Satisfacción.

La satisfacción alcanzada tras la intervención según el test U.C.L.A fue diferente según los tiempos explorados. En el momento 1, preoperatorio, el grado de satisfacción de los pacientes era muy malo, grado 0 en el 100% de los pacientes del grupo A y en el 97.2% de los pacientes del grupo B. Tras la intervención, un mes después, tiempo 2, se apreciaba un 8.4% de los pacientes del grupo A englobados dentro del grado de satisfacción 0, frente a un 46.5% de los pacientes dentro del grupo B; por su parte, el grado de satisfacción 1 obtuvo un 0% de los pacientes del grupo A y un 45% de los pacientes del grupo B; el grado 2 un 4.3% de A frente a un 8.5% de los pacientes de B; el grado 3 un 27.7% de A frente a un 0% de los pacientes de B; el grado 4 un 51.1% de los pacientes de A frente a un 0% de B; el grado 4 un 51.1% de A y un 0% de B y finalmente, el grado 5 un 8.5% de A frente a un

0% de B. Hubo diferencias estadísticamente significativas en la mejoría alcanzada en la satisfacción en el grupo de pacientes A, con $p=0.000$.

Por otro lado, en el tiempo 3, se observó un grado 0 en el 0% de los pacientes de A y en el 2.8% de B; el grado 1 en el 0% de A y en el 9.9% de B; grado 2 en el 4.3% de A y en el 5.6% de B; grado 3 en el 10.6% de A y en el 31% de B; grado 4 en el 4.3% de A y en el 7% de B y grado 5 en el 80.8% de A y en el 43.7% de B. En este punto se hallaron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A, respecto del grupo B, con una $p=0.000$. Figuras 115, 116 y 117. Tablas 107, 108 y 109.

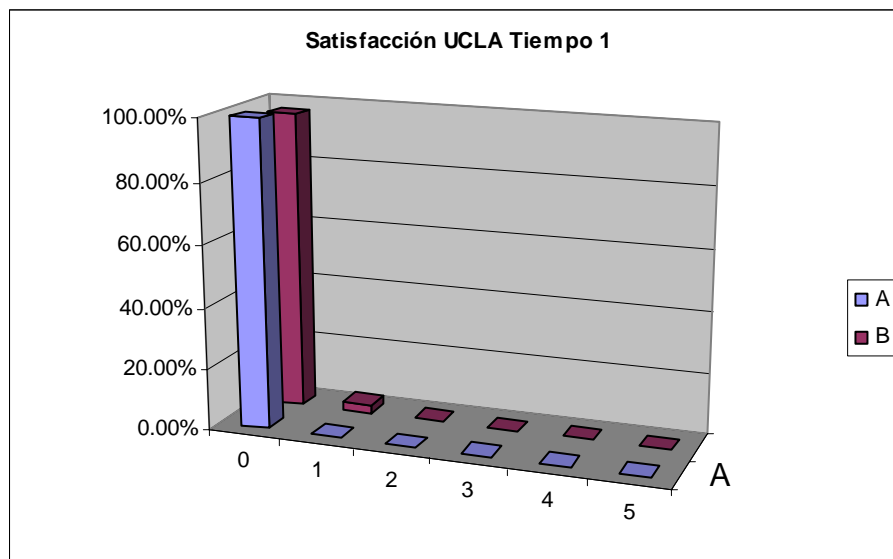


Fig. 115. Satisfacción en el test UCLA. Tiempo 1.

SATISFACCIÓN UCLA TIEMPO 1	A	B
0	100.00%	97.2%
1	0.00%	2.8%
2	0%	0%
3	0%	0%
4	0%	0%
5	0%	0%

Tabla. 107. Satisfacción en el test UCLA. Tiempo 1.

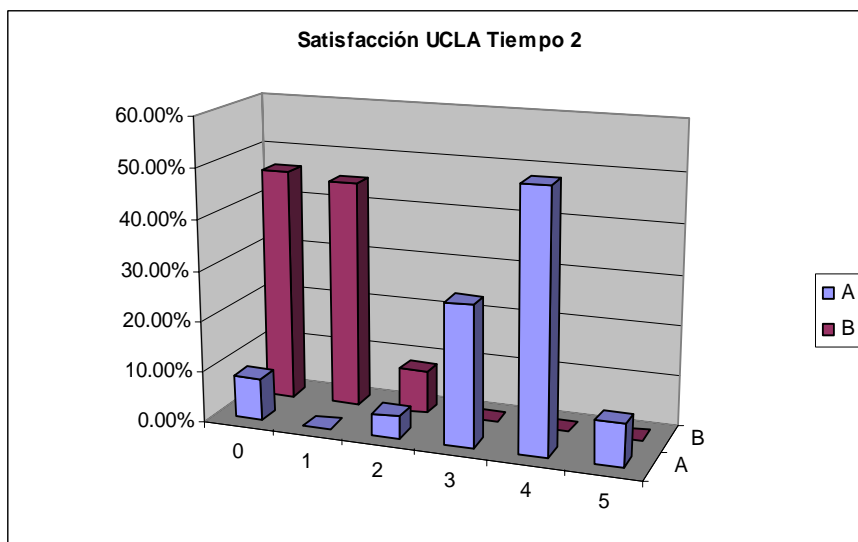


Fig. 116. Satisfacción en el test UCLA. Tiempo 2.

SATISFACCIÓN UCLA TIEMPO 2	A	B
0	8.4 %	46.5%
1	0%	45%
2	4.3%	8.5%
3	27.7%	0%
4	51.1%	0%
5	8.5%	0%

Tabla 108. Satisfacción en el tiempo 2.

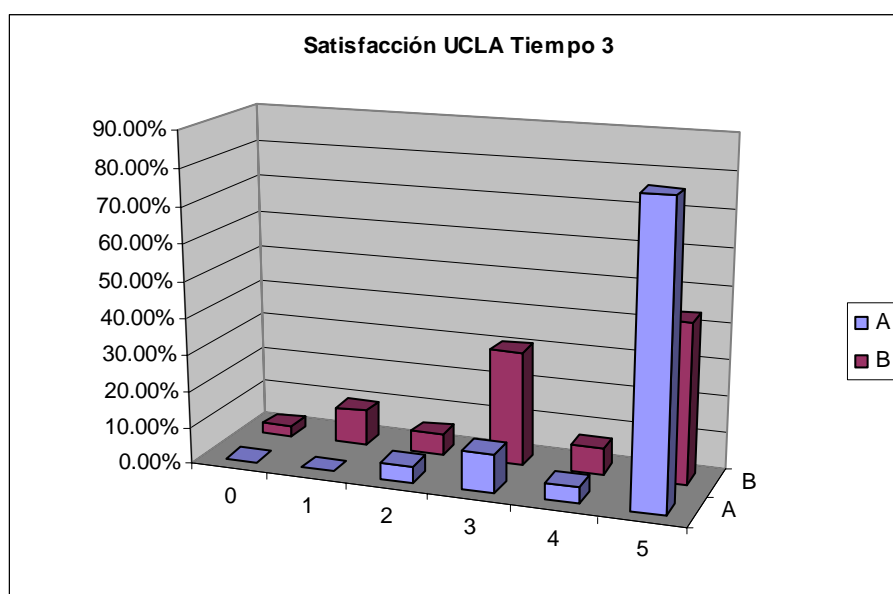


Fig. 117. Satisfacción en el test UCLA. Tiempo 3.

Satisfacción UCLA Tiempo 3	A	B
0	0.00%	2.8%
1	0.00%	9.9%
2	4.3%	5.6%
3	10.6%	31%
4	4.3%	7%
5	80.8%	43.7%

Tabla. 109. Satisfacción en el test UCLA. Tiempo 3.

5.16.6. Resultados.

Los resultados del test U.C.L.A eran malos, o sea inferiores a 20 puntos en el 100% de los pacientes del grupo A y en el 100% de los pacientes del grupo B en el tiempo preoperatorio. En cambio, al mes desde la intervención, o sea en el tiempo 2, se observaba que un 21.3% de los pacientes del grupo A presentaban resultados malos al igual que un 100% de los pacientes del grupo B. Por su parte, el 55.3% de los pacientes del grupo A presentaba resultados regulares (puntuaciones entre 21 y 28 puntos), frente al 0% de B; los resultados buenos (entre 29 y 33 puntos) se daban en el 14.9% de los pacientes del grupo A y en el 0% de los pacientes del grupo B y finalmente, los resultados excelentes (entre 34 y 35 puntos) se alcanzaban en el 8.5% de los pacientes del grupo A y en el 0% de los pacientes del grupo B.

Se observaban diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los resultados del test UCLA en el tiempo 2 entre el grupo A y el grupo B, con una $p=0.000$. Figuras 118, 119 y 120. Tabla 110, 111 y 112.

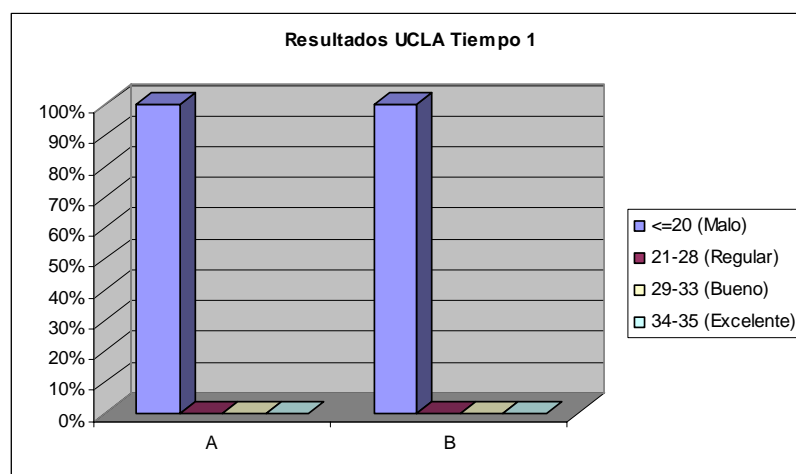


Fig. 118. Resultados en el test UCLA. Tiempo 1.

Resultados UCLA Tiempo 1	A	B
<=20 (Malo)	100%	100%
21-28 (Regular)	0%	0%
29-33 (Bueno)	0%	0%
34-35 (Excelente)	0%	0%

Tabla. 110. Resultados en el test UCLA. Tiempo 1.

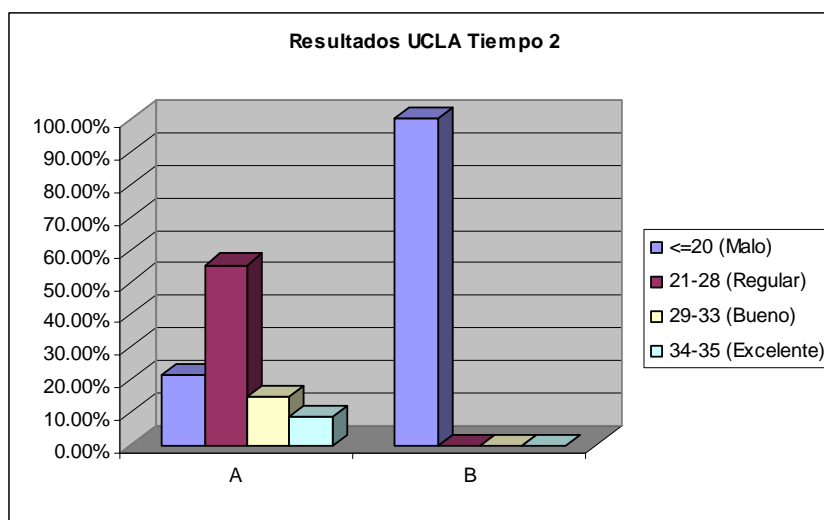


Fig. 119. Resultados en el test UCLA. Tiempo 2.

Resultados UCLA Tiempo 2	A	B
<=20 (Malo)	21.3%	100%
21-28 (Regular)	55.3%	0%
29-33 (Bueno)	14.9%	0%
34-35 (Excelente)	8.5%	0%

Tabla. 111. Resultados en el test UCLA. Tiempo 2.

Finalmente, los resultados en el tiempo 3 eran diferentes en cuanto a que un 4.3% de los pacientes del grupo A presentaban resultados malos al finalizar la rehabilitación frente al 19.7% de los pacientes del grupo B; un 8.5% de los pacientes del grupo A presentaban resultados regulares frente al 39.4% de los pacientes del grupo B; los resultados buenos (entre 29 y 33 puntos) se alcanzaban en el 23.4% de los pacientes del grupo A frente al 22.5% de los pacientes del grupo B y por último, los resultados excelentes se alcanzaban en el 63.8% de los pacientes del grupo A y en el 18.4% de los pacientes del grupo B.

También se observaban diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A y B en cuanto al tiempo 3 en los resultados del test UCLA

con una $p=0.000$, con diferencias favorables a favor de los pacientes del grupo A.

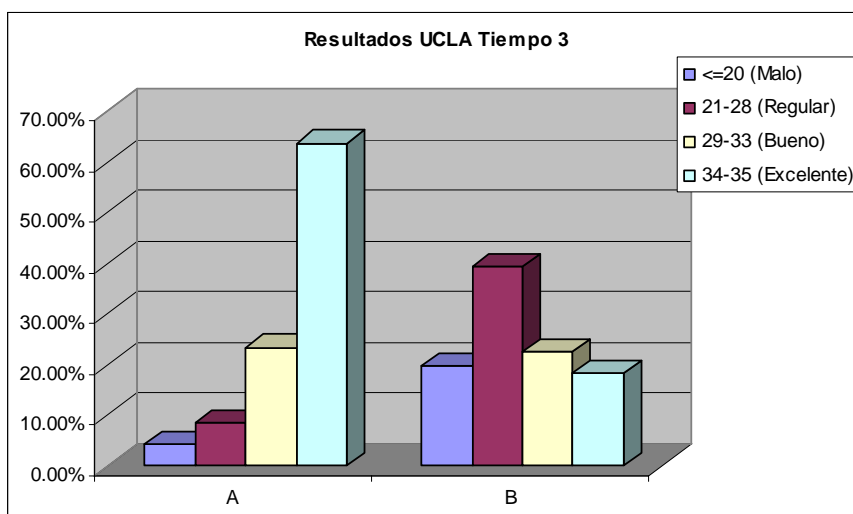


Fig. 120. Resultados en el test UCLA. Tiempo 3.

Resultados UCLA Tiempo 3	A	B
<=20 (Malo)	4.3%	19.7%
21-28 (Regular)	8.5%	39.4%
29-33 (Bueno)	23.4%	22.5%
34-35 (Excelente)	63.8%	18.4%

Tabla. 112. Resultados en el test UCLA. Tiempo 3.

Los resultados del test U.C.L.A se caracterizaban por tener en el grupo A los valores siguientes: En el tiempo 1 se observaba una media de 5.70 puntos, con una desviación típica de 2.449 puntos, con una asimetría de 1.326 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo en 3 puntos y un máximo en 12 puntos, con un percentil 25 en 4 puntos, un percentil 50 en 5 puntos y un percentil 75 en 6 puntos. Por otro lado, en el tiempo 2 se apreciaba una media en los resultados de 24.51 puntos, con una desviación típica de 6.129 puntos, con una asimetría de -0.561 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, un mínimo en 10 puntos y un máximo en 35 puntos, con un percentil 25 en 22 puntos, un percentil 50 en 26 puntos y un percentil 75 en 28 puntos. Por su parte, en el tiempo 3, al final de la rehabilitación, se observaba una media de 31.60 puntos, con una desviación típica de 5.220 puntos, con una asimetría de -2.314 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo en 13 puntos y un máximo en 35 puntos, con un percentil 25 en 31 puntos, un percentil 50 en 34 puntos y un percentil 75 en 35 puntos.

En cuanto al grupo B hubo también diferencias entre los distintos tiempos. En el tiempo 1 se observó una media de 3.49 puntos, con una desviación típica de 1.340 puntos, con una asimetría de -0.241 puntos, con un error típico de asimetría de 0.285 puntos, con un mínimo en 0 puntos y un máximo en 7 puntos. El percentil 25 se situó en 2 puntos, el percentil 50 en 4 puntos y el percentil 75 en 4 puntos. En el tiempo 2 se percibió una media de 5.25 puntos, con una desviación típica de 2.054 puntos, con una asimetría de 0.767 puntos, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, con un mínimo en 2 puntos y un máximo en 12 puntos, con un percentil 25 en 4 puntos, un percentil 50 en 5 puntos y un percentil 75 en 7 puntos. Finalmente, en el tiempo 3 el grupo B se caracterizó por presentar una media de 25.01 puntos, con una desviación típica de 8.106 puntos, con una asimetría de -0.614 puntos, con un error típico de asimetría de 0.285, con un mínimo en 5 puntos, un máximo en 35 puntos, un percentil 25 en 21 puntos, un percentil 50 en 26 puntos y un percentil 75 en 32 puntos. Tabla 113.

GRUPOS DE RESULTADOS TEST UCLA	Media	Des v. Típ.	Asimetría	Error típ. De asimetría	Mínimo	Máximo	Percentiles		
							25	50	75
GRUPO A									
A Resultados UCLA Tiempo 1	5,70	2,449	1,326	,347	3	12	4,00	5,00	6,00
A Resultados UCLA Tiempo 2	24,51	6,129	-,561	,347	10	35	22,00	26,00	28,00
A Resultados UCLA Tiempo 3	31,60	5,220	-2,314	,347	13	35	31,00	34,00	35,00
GRUPO B									
B Resultados UCLA Tiempo 1	3,49	1,340	-,241	,285	0	7	2,00	4,00	4,00
B Resultados UCLA Tiempo 2	5,25	2,054	,767	,285	2	12	4,00	5,00	7,00
B Resultados UCLA Tiempo 3	25,01	8,106	-,614	,285	5	35	21,00	26,00	32,00

Tabla. 113. Resultados en el test UCLA.

Las diferencias entre los tiempos 2 y 1 tuvieron una media de 18.81 puntos en el grupo A y de 1.76 puntos para el grupo B. Las diferencias entre los tiempos

3 y 2 tuvieron una media de 7.09 puntos en A y de 19.76 puntos en el grupo B. Tabla 114.

Diferencias resultados UCLA	Grupo	Media
Diferencias entre los tiempos 2 y 1	A	18,81
	B	1,76
Diferencias entre los tiempos 3 y 2	A	7,09
	B	19,76

Tabla. 114. Diferencias en los resultados del test UCLA.

Todo ello lleva a considerar lo siguiente:

- Diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 2 respecto del tiempo 1 en cuanto a dolor, función, flexión anterior activa y satisfacción. No ocurren estas diferencias en el grupo B.
- Se obtienen diferencias estadísticamente significativas en los resultados de A entre los tiempos 2 y 1. No ocurre ésto en B.
- Hay diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y de B en el tiempo 2.
- Diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, función, flexión anterior activa y satisfacción. No ocurren estas diferencias en el grupo B.
- Hay diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y los de B en el tiempo 3.
- Hay diferencias estadísticamente significativas en A y en B entre los tiempos 3 y 1.

5.17. Test DASH.

Por su parte en el test DASH (Dissabilities of arm, shoulder and hand) se apreciaba en el grupo A unos resultados en el tiempo 1 que se caracterizaban por una media de 141.55 puntos, con una desviación típica de 5.959 puntos, con una asimetría de -0.380, un error típico de asimetría de 0.347, un mínimo en 128 puntos y un máximo en 150 puntos, con un percentil 25 en 138 puntos, una mediana en 142 puntos y un percentil 75 en 147 puntos. En el tiempo 2, al mes desde la intervención, se percibía una media de 48 puntos, con una desviación típica de 19.219 puntos, con una asimetría de 1.780 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347 puntos, con un mínimo en 30 puntos y un máximo en 110 puntos, con un percentil 25 en 39 puntos, una mediana en 41 puntos y un percentil 75 en 48 puntos. Finalmente, en el tiempo 3 se recogía una media de 39.45 puntos, con una desviación típica de 17.182 puntos, con una asimetría de 3.201 puntos, con un error típico de asimetría de 0.347

puntos, con un mínimo en 30 puntos y un máximo en 110 puntos, con un percentil 25 en 30 puntos, una mediana en 33 puntos y un percentil 75 en 39 puntos.

En el grupo B también los datos eran diferentes en función de los distintos tiempos observados en el seguimiento.

Así, en el tiempo 1, se apreciaba una media de resultados globales de unos 126.97 puntos, con una desviación típica de 9.551 puntos, una asimetría de -1.547 puntos, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, un mínimo en 88 puntos, un máximo en 145 puntos, con un percentil 25 en 124 puntos, una mediana en 129 puntos y un percentil 75 en 133 puntos. En el tiempo 2 se apreciaba una media de 124.35 puntos, con una desviación típica de 9.605 puntos, una asimetría de -1.036 puntos, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, con un mínimo en 95 puntos y un máximo en 140 puntos, un percentil 25 en 119 puntos, mediana en 126 puntos y percentil 75 en 131 puntos. Para terminar, en el tiempo 3, se apreciaba una media de 72.11 puntos, con una desviación típica de 30.772 puntos, una asimetría de 0.304 puntos, un error típico de asimetría de 0.285 puntos, un mínimo en 30 puntos, un máximo en 132 puntos, con percentil 25 en 40 puntos, mediana en 69 puntos y un percentil 75 en 95 puntos.

Ver la tablas 115 y 116. Figura 121.

RESULTADOS GLOBALES DEL TEST DASH		RESULTADOS GLOBALES DASH TIEMPO 1	RESULTADOS GLOBALES DASH TIEMPO 2	RESULTADOS GLOBALES DASH TIEMPO 3
GRUPO A				
Media		141,55	48,89	39,45
Desv. típ.		5,959	19,219	17,182
Asimetría		-,380	1,780	3,201
Error típ. de asimetría		,347	,347	,347
Mínimo		128	30	30
Máximo		150	110	110
Percentiles	P25	138,00	39,00	30,00
	Mediana	142,00	41,00	33,00
	P75	147,00	48,00	39,00
GRUPO B				
Media		126,97	124,35	72,11
Desv. típ.		9,551	9,605	30,772
Asimetría		-1,547	-1,036	,304
Error típ. de asimetría		,285	,285	,285
Mínimo		88	95	30
Máximo		145	140	132
Percentiles	P25	124,00	119,00	40,00
	Mediana	129,00	126,00	69,00
	P75	133,00	131,00	95,00

Tabla. 115. Resultados en el test DASH.

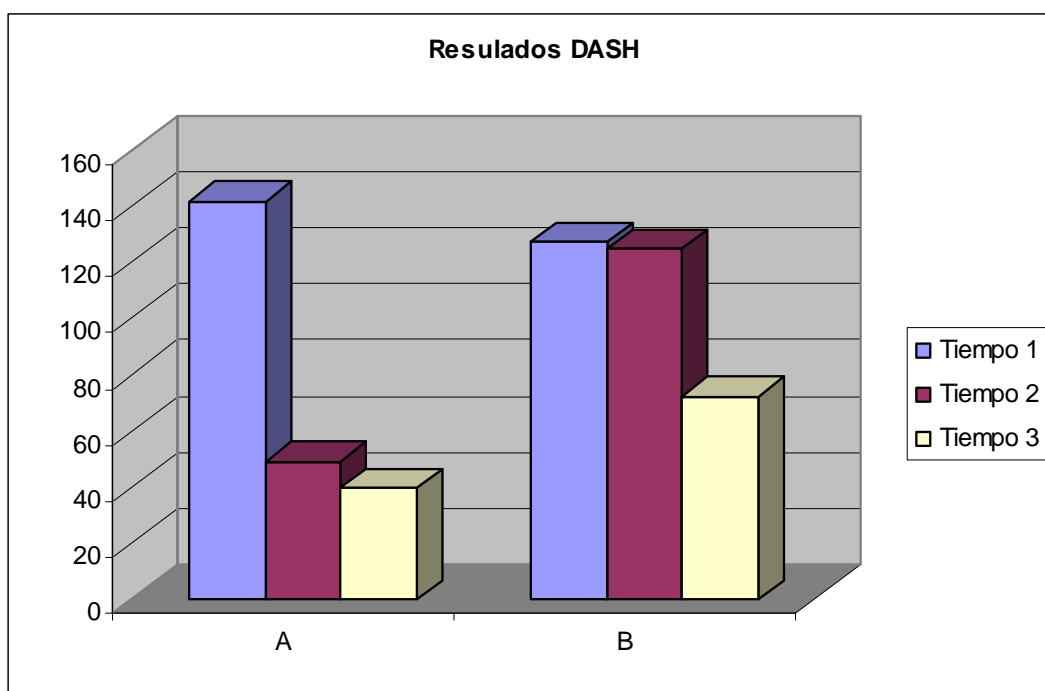


Fig. 121. Resultados en el test DASH en función de los distintos tiempos y grupos.

Resultados Test DASH	A	B
Tiempo 1	141.55	126.97
Tiempo 2	48.89	124.35
Tiempo 3	39.45	72.11

Tabla. 116. Resultados en el test DASH.

Todos estos resultados determinan que entre el tiempo 2 y el 1 haya diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A en todas las actividades recogidas en el test DASH, siempre con $p < 0.05$, para considerar tales diferencias como estadísticamente significativas.

En cambio, en el grupo B, se observaba una tasa inferior de diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos 2 y 1. Los aspectos del test DASH donde sólo estas diferencias estadísticamente significativas así sucedían para los pacientes del grupo B eran los siguientes: llevar bolsas de la compra (poco pesadas) con $p = 0.020$; en la mejoría de las actividades sexuales, con una $p = 0.015$; en la sensación de dolor en el brazo y en el hombro, con $p = 0.000$; dolor con el desarrollo de alguna actividad leve, con $p = 0.000$; dificultad para dormir, con $p = 0.003$ y en la autoestima, con el sentimiento de sentirse menos capaz debido al dolor, con una $p = 0.000$. Ver tabla 117.

Al intentar valorar las diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos 2 y 3 en el grupo A y en el grupo B, se observaba que existían diferencias estadísticamente significativas, con $p < 0.05$ tanto en el grupo A y en el grupo B en casi todos los ítems, salvo algunas excepciones. Estas excepciones eran: no se hallaban diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo 3 y el tiempo 2 en el grupo A en actividades como hacer la cama, $p=0.705$; en el grupo A en actividades recreativas que supusieran poco esfuerzo, con una $p=0.157$; actividades sexuales en ambos grupos, siendo la $p=0.157$ para el grupo A y de $p=0.068$ para el grupo B; sensación de debilidad del brazo en el grupo A con una $p=0.157$; dificultad para dormir en los pacientes del grupo A con $p=0.157$ y en el sentimiento de sentirse menos capaz para las actividades diarias de su vida por la incapacidad que les suponía la patología del hombro, en los pacientes del grupo A, con una $p=0.157$. Ver tabla 118.

DASH COMPARATIVO ENTRE LOS TIEMPOS 1 Y 2.	GRUPO	VALORES DISTINTOS	AS NO DIAGONALES	ESTADÍSTICO DE HM OBSERVADO	SIG. ASINTÓT. BILATERAL
abrir_un_bote1 y abrir_un_bote2	A	5	47	226,000	,000
	B	4	3	14,000	,083
escribir1 y escribir2	A	5	47	174,000	,000
	B	4	0	,000	1,000
girar_una_llave1 y girar_una_llave2	A	5	45	167,000	,000
	B	5	5	22,000	,046
preparar_una_comida1 y preparar_una_comida2	A	5	47	184,000	,000
	B	5	4	18,000	,059
empujar_una_puerta1 y empujar_una_puerta2	A	4	43	215,000	,000
	B	3	5	20,000	,157
colocar_objeto_estante1 y colocar_objeto_estante2	A	5	45	225,000	,000
	B	3	2	8,000	,655
tareas_domésticas1 y tareas_domésticas2	A	5	47	217,000	,000
	B	4	11	47,000	,162
cuidar_plantas1 y cuidar_plantas2	A	4	45	182,000	,000
	B	5	11	41,000	1,000
hacer_cama1 y hacer_cama2	A	5	45	188,000	,000
	B	5	12	47,000	,577
llevar_bolsa_compra1 y llevar_bolsa_compra2	A	5	42	208,000	,000
	B	3	6	23,000	,020
llevar_objeto_pesado1 y llevar_objeto_pesado2	A	4	42	210,000	,000
	B	3	4	17,000	,705

cambiar_bombilla1 y cambiar_bombilla2	A	5	42	210,000	,000
	B	4	2	4,000	,166
lavarse_secarse_pelo1 y lavarse_secarse_pelo2	A	4	45	223,000	,000
	B	4	4	15,000	,564
lavarse_la_espalda1 y lavarse_la_espalda2	A	5	47	235,000	,000
	B	2	0	,000	1,000
ponerse_jersey1 y ponerse_jersey2	A	5	47	235,000	,000
	B	2	3	-1,000	,564
usar_cuchillo1 y usar_cuchillo2	A	4	47	227,000	,000
	B	5	16	65,000	,096
recre_poco_esfuerzo1 y recre_poco_esfuerzo2	A	5	47	222,000	,000
	B	5	13	43,000	1,000
recre_algún_esfuerzo1 y recre_algún_esfuerzo2	A	5	47	235,000	,000
	B	4	9	37,000	,532
recre_mover_brazo1 y recre_mover_brazo2	A	4	45	225,000	,000
	B	4	14	59,000	,208
ir_de_un_sitio_a_otro1 y ir_de_un_sitio_a_otro2	A	5	47	215,000	,000
	B	5	8	28,000	,869
actividades_sexuales1 y actividades_sexuales2	A	5	47	202,000	,000
	B	5	11	44,000	,015
interferencia_actividades_sociales1 y interferencia_actividades_sociales2	A	5	47	230,000	,000
	B	5	10	42,000	1,000
limitación_actividades_laborales1 y limitación_actividades_laborales2	A	5	47	235,000	,000
	B	4	12	53,000	,194
sp_dolor_brazo_hombro1 y sp_dolor_brazo_hombro2	A	4	47	235,000	,000
	B	4	33	160,000	,000
sp_dolor_brazo_hombro_con_actividad1 y sp_dolor_brazo_hombro_con_actividad2	A	4	47	235,000	,000
	B	3	16	79,000	,000
sp_sensación_punzante1 y sp_sensación_punzante2	A	4	47	235,000	,000
	B	4	21	105,000	,000
sp_debilidad_brazo1 y sp_debilidad_brazo2	A	4	45	225,000	,000
	B	4	3	14,000	,414
sp_rigidez_brazo1 y sp_rigidez_brazo2	A	5	47	232,000	,000
	B	3	11	50,000	,285
sp_dificultad_para_dormir1 y sp_dificultad_para_dormir2	A	4	47	235,000	,000
	B	4	18	85,000	,003
menos_capaz1 y menos_capaz2	A	4	47	235,000	,000
	B	5	18	88,000	,000

Tabla. 117. Comparativo en el test DASH, entre los tiempos 1 y 2.

DASH Comparativo entre los tiempos 2 y 3.					
	grupo	Valores distintos	As no diagonales	Estadístico de HM observado	Sig. asintót. (bilateral)
abrir_un_bote2 y abrir_un_bote3	A	4	12	29,000	,001
	B	5	52	244,000	,000
preparar_una_comida2 y preparar_una_comida3	A	4	8	16,000	,005
	B	5	56	209,000	,000
empujar_una_puerta2 y empujar_una_puerta3	A	4	29	64,000	,000
	B	5	55	260,000	,000
colocar_objeto_estante2 y colocar_objeto_estante3	A	4	28	75,000	,000
	B	5	52	256,000	,000
tareas_domésticas2 y tareas_domésticas3	A	4	12	27,000	,001
	B	5	59	263,000	,000
cuidar_plantas2 y cuidar_plantas3	A	2	4	4,000	,046
	B	5	26	104,000	,000
hacer_cama2 y hacer_cama3	A	3	7	10,000	,705
	B	5	59	245,000	,000
llevar_bolsa_compra2 y llevar_bolsa_compra3	A	4	29	71,000	,000
	B	5	65	322,000	,000
llevar_objeto_pesado2 y llevar_objeto_pesado3	A	4	32	84,000	,000
	B	5	52	258,000	,000
cambiar_bombilla2 y cambiar_bombilla3	A	5	30	77,000	,000
	B	5	50	248,000	,000
lavarse_secarse_pelo2 y lavarse_secarse_pelo3	A	4	14	34,000	,000
	B	5	59	287,000	,000
lavarse_la_espalda2 y lavarse_la_espalda3	A	4	10	26,000	,003
	B	5	57	282,000	,000
ponerse_jersey2 y ponerse_jersey3	A	4	18	46,000	,001
	B	5	63	309,000	,000
usar_cuchillo2 y usar_cuchillo3	A	3	8	19,000	,008
	B	5	58	249,000	,000
recre_poco_esfuerzo2 y recre_poco_esfuerzo3	A	3	2	4,000	,157
	B	5	32	121,000	,000
recre_algún_esfuerzo2 y recre_algún_esfuerzo3	A	4	21	55,000	,000
	B	5	48	226,000	,000
recre_mover_brazo2 y recre_mover_brazo3	A	4	32	77,000	,000
	B	5	54	247,000	,000
ir_de_un_sitio_a_otro2 y ir_de_un_sitio_a_otro3	A	3	5	12,000	,025
	B	5	14	53,000	,005
actividades_sexuales2 y actividades_sexuales3	A	2	2	-2,000	,157
	B	5	20	67,000	,068
interferencia_actividades_sociales2 y interferencia_actividades_sociales3	A	5	14	34,000	,008
	B	5	52	233,000	,000
limitación_actividades_laborales2 y limitación_actividades_laborales3	A	4	23	48,000	,000
	B	5	55	252,000	,000

sp_dolor_brazo_hombro2 y sp_dolor_brazo_hombro3	A	3	5	10,000	,025
	B	5	66	285,000	,000
sp_dolor_brazo_hombro_con_actividad2 y sp_dolor_brazo_hombro_con_actividad3	A	3	27	54,000	,000
	B	5	61	287,000	,000
sp_sensación_punzante2 y sp_sensación_punzante3	A	3	10	20,000	,002
	B	5	63	291,000	,000
sp_debilidad_brazo2 y sp_debilidad_brazo3	A	4	2	4,000	,157
	B	5	68	325,000	,000
sp_rigidez_brazo2 y sp_rigidez_brazo3	A	3	15	30,000	,000
	B	5	68	316,000	,000
sp_dificultad_para_dormir2 y sp_dificultad_para_dormir3	A	3	2	4,000	,157
	B	5	63	279,000	,000
menos_capaz2 y menos_capaz3	A	4	2	8,000	,157
	B	5	42	177,000	,000
escribir2 y escribir3	B	4	11	36,000	,003
girar_una_llave2 y girar_una_llave3	B	5	51	197,000	,000

Tabla. 118. Comparativo entre los tiempos 3 y 2 en el test DASH.

5.17.1. Algunos ítems del test DASH.

Mostramos algunos ejemplos de los distintos ítems del test DASH de modo gráfico. Así, por ejemplo, la función de colocar un objeto en un estante presentaba diferencias estadísticamente significativas en el tiempo 2 respecto al grupo A con $p=0.000$, frente al grupo B, donde no se observaban dichas diferencias con $p=0.655$. Ver figuras 122, 123 y 124. Tablas 119, 120 y 121.

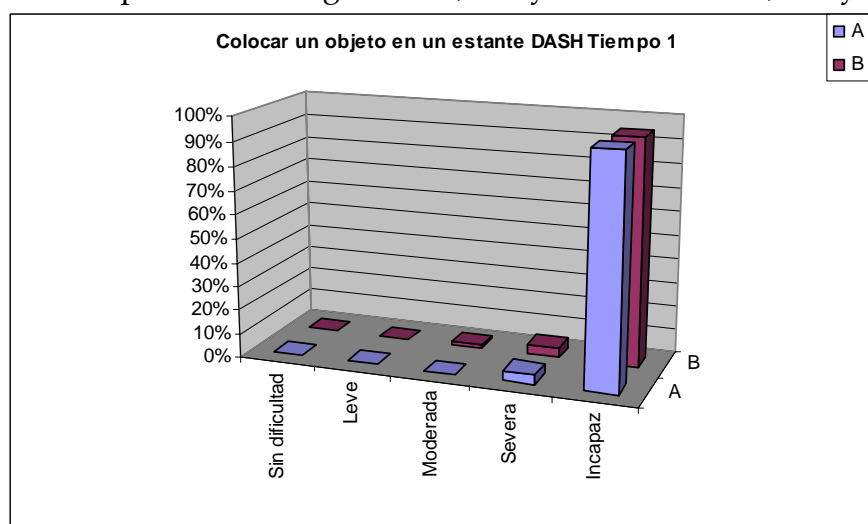


Fig. 122. Colocar un objeto en un estante. DASH Tiempo 1.

Colocar objeto en un estante DASH Tiempo 1	A	B
Sin dificultad	0%	0%
Leve	0%	0%
Moderada	0%	1.4%
Severa	4.3%	4.2%
Incapaz	95.7%	94.4%

Tabla. 119. Colocar un objeto en un estante. DASH Tiempo 1.

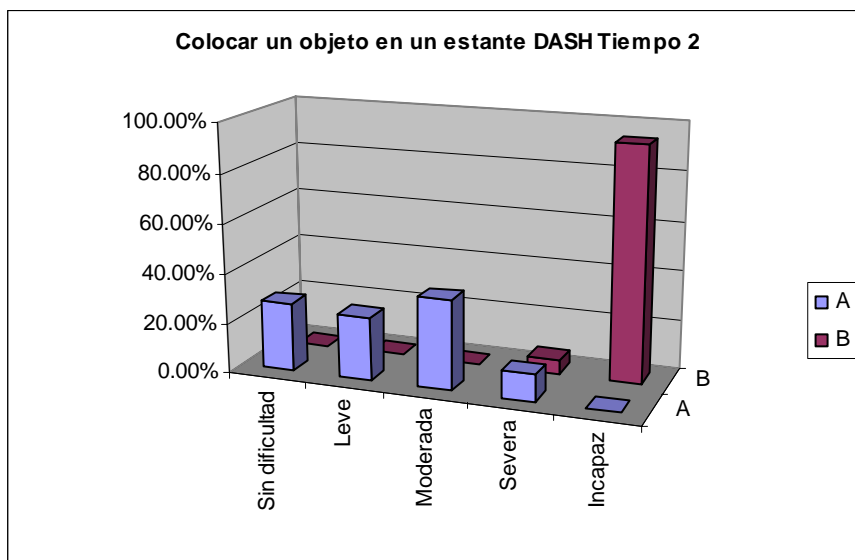


Fig. 123. Colocar un objeto en un estante. DASH Tiempo 2.

Colocar objeto en un estante DASH Tiempo 2	A	B
Sin dificultad	27.7%	0%
Leve	25.5%	0%
Moderada	36.2%	0%
Severa	10.6%	5.6%
Incapaz	0%	94%

Tabla. 120. Colocar un objeto en un estante. DASH. Tiempo 2.

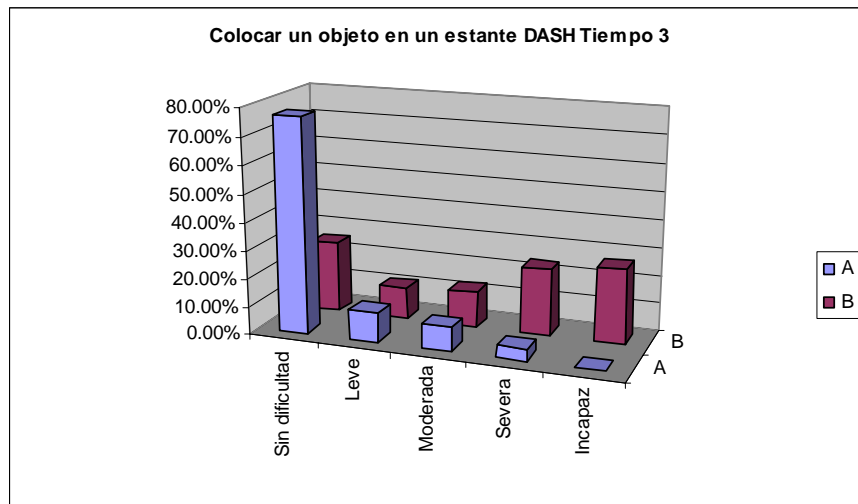


Fig. 124. Colocar un objeto en un estante. DASH. Tiempo 3.

Colocar objeto en un estante DASH Tiempo 3	A	B
Sin dificultad	76.6%	25.4%
Leve	10.6%	11.3%
Moderada	8.5%	12.7%
Severa	4.3%	23.9%
Incapaz	0%	26.7%

Tabla. 121. Colocar un objeto en un estante. Tiempo 3.

Por su parte, el ítem de colocar una bombilla por encima de la cabeza determinó mejorías estadísticamente significativas en el grupo A, en el tiempo 2, con $p=0.000$, frente al grupo B, donde ésto no sucedió, con una $p=0.166$. Ver figuras 125, 126 y 127. Tablas 122, 123 y 124.

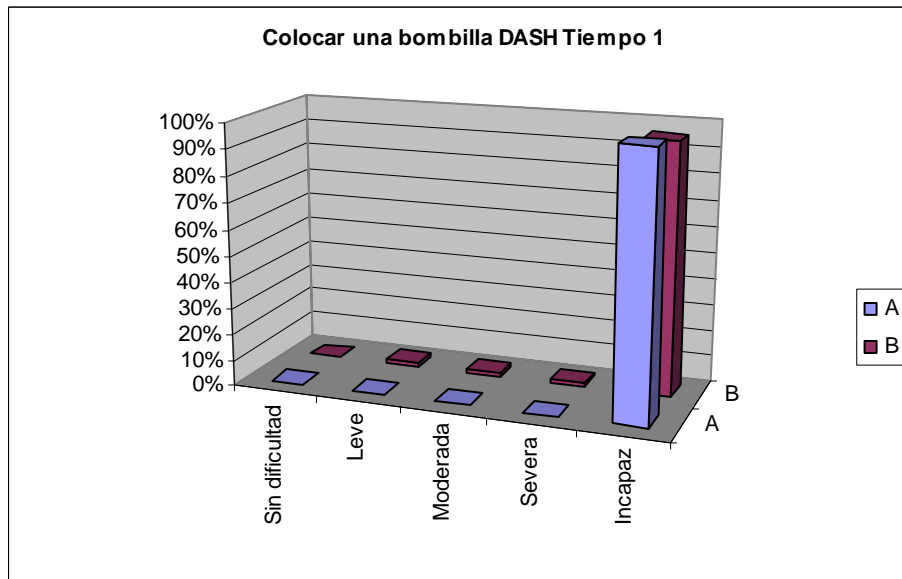


Fig. 125. Colocar una bombilla. DASH Tiempo 1.

Colocar una bombilla DASH Tiempo 1	A	B
Sin dificultad	0%	0%
Leve	0%	1.4%
Moderada	0%	1.4%
Severa	0%	1.4%
Incapaz	100%	95.8%

Tabla. 122. Colocar una bombilla. DASH Tiempo 1.

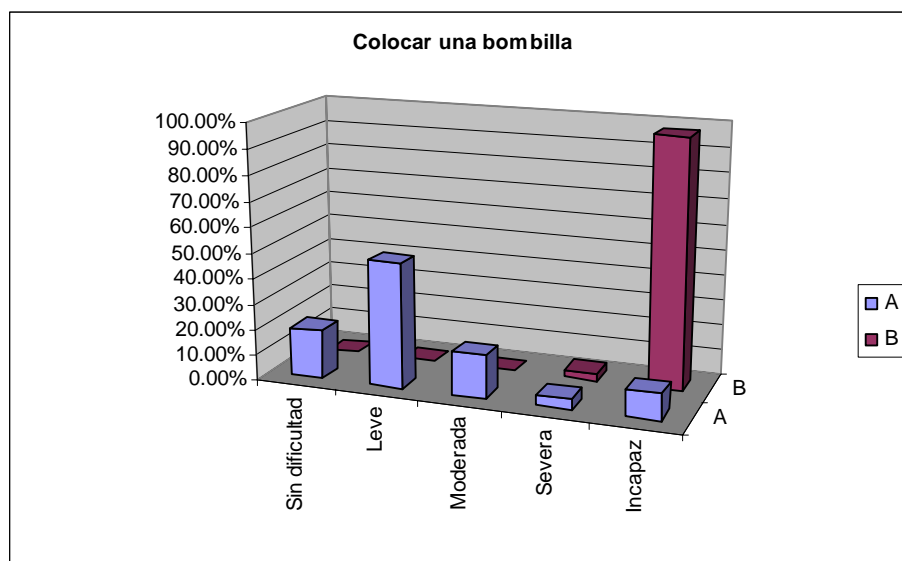


Fig. 126. Colocar una bombilla. DASH Tiempo 2.

Colocar una bombilla DASH Tiempo 2	A	B
Sin dificultad	19.1%	0%
Leve	48.9%	0%
Moderada	17.1%	0%
Severa	4.3%	2.8%
Incapaz	10.6%	97.2%

Tabla. 123. Colocar una bombilla. DASH Tiempo 2.

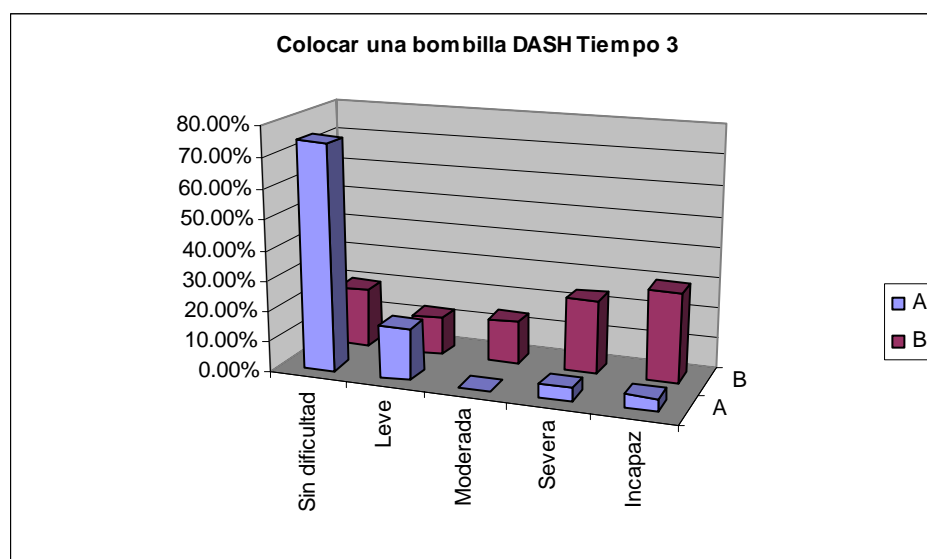


Fig. 127. Colocar una bombilla. DASH. Tiempo 3.

Colocar una bombilla DASH Tiempo 3	A	B
Sin dificultad	74.4%	19.7%
Leve	17%	12.7%
Moderada	0%	14.1%
Severa	4.3%	23.9%
Incapaz	4.3%	29.6%

Tabla. 124. Colocar una bombilla. DASH. Tiempo 3.

La repercusión social que determinó el dolor y la limitación provocada por el síndrome subacromial también fue valorada por el test DASH De nuevo, se observaron diferencias estadísticamente significativas en el momento 2 a favor del grupo A, con $p=0.000$, frente al grupo B, donde no sucedió este hecho, con $p=1.000$. Figuras 128, 129 y 130. Tablas 125, 126 y 127.

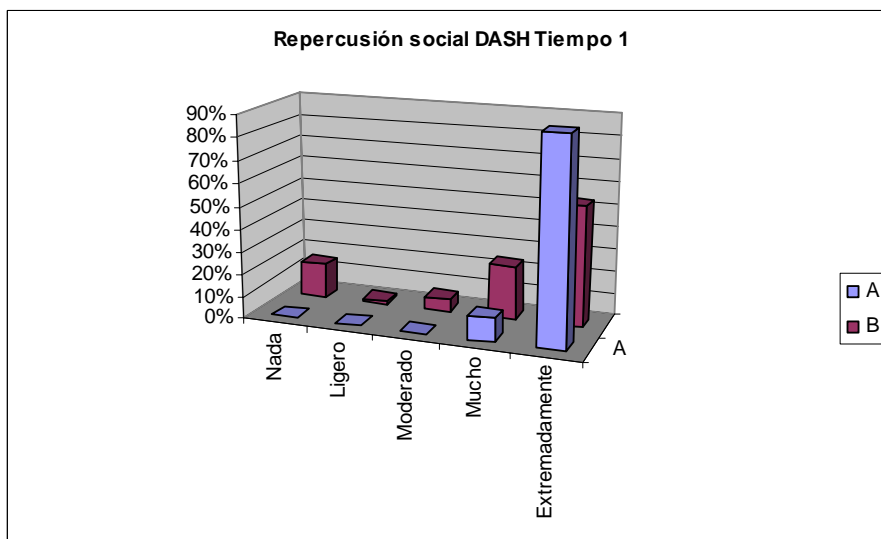


Fig. 128. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 1.

Repercusión social DASH Tiempo 1	A	B
Nada	0%	15.5%
Ligero	0%	1.4%
Moderado	0%	5.6%
Mucho	10.6%	23.9%
Extremadamente	89.4%	53.5%

Tabla. 125. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 1.

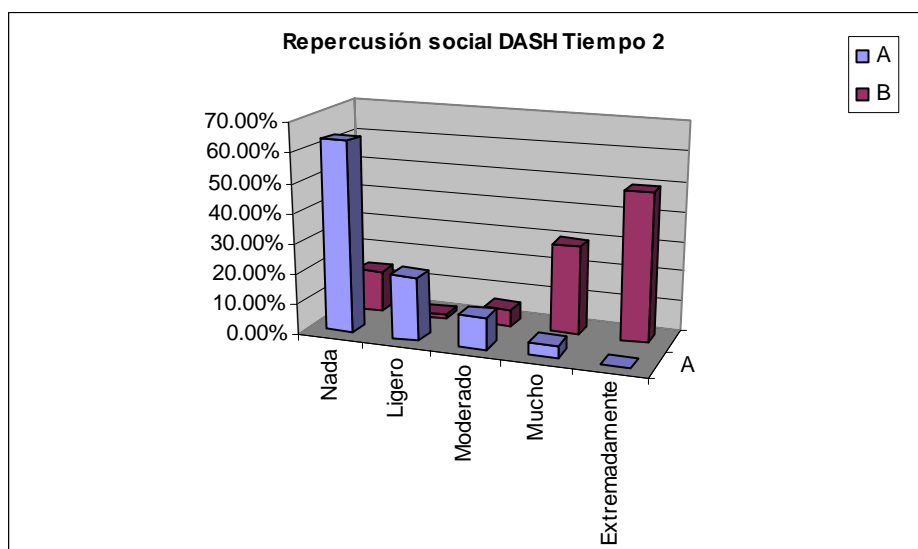


Fig. 129. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 2.

Repercusión social DASH Tiempo 2	A	B
Nada	63.8%	14.1%
Ligero	21.3%	1.4%
Moderado	10.6%	5.6%
Mucho	4.3%	29.6%
Extremadamente	0%	49.3%

Tabla. 126. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 2.

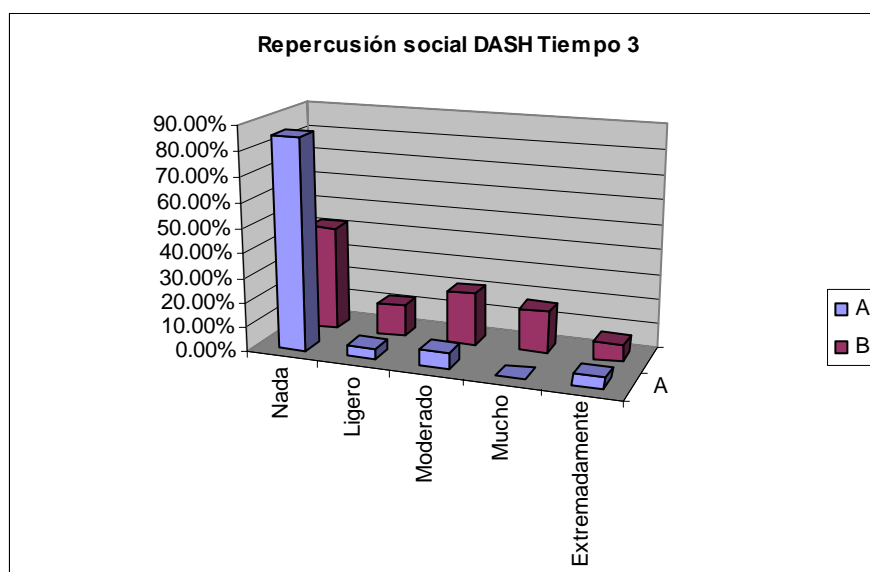


Fig.130. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 3.

Repercusión social DASH Tiempo 3	A	B
Nada	85.1%	42.3%
Ligero	4.3%	12.7%
Moderado	6.4%	21.1%
Mucho	0%	16.9%
Extremadamente	4.3%	7%

Tabla. 127. Repercusión social en el test DASH. Tiempo 3.

Finalmente, destacamos otros valores, como la sensación punzante. Dicha sensación punzante mejoró en ambos grupos con diferencias estadísticamente significativas respecto del tiempo 1. Figuras 131, 132 y 133. Tablas 128, 129 y 130.

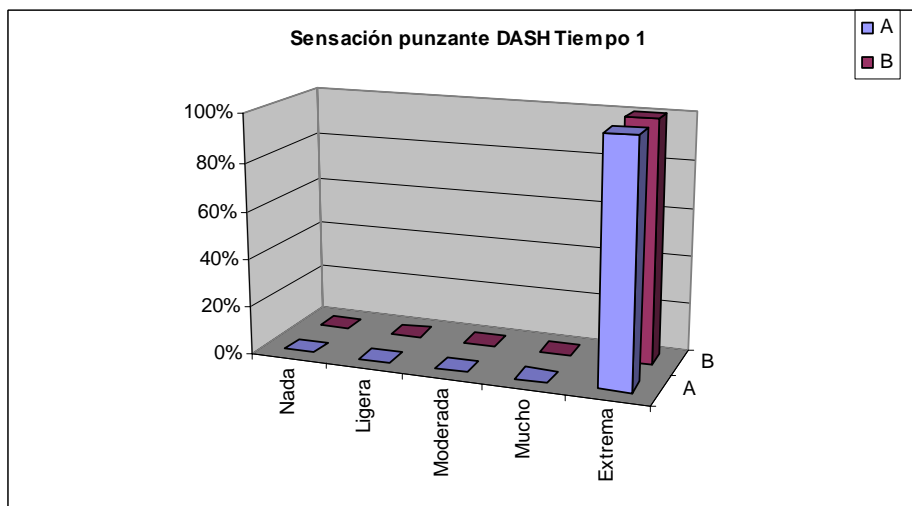


Fig. 131. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 1.

Sensación punzante DASH Tiempo 1	A	B
Nada	0%	0%
Ligera	0%	0%
Moderada	0%	0%
Mucho	0%	0%
Extrema	100%	100%

Tabla. 128. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 1.

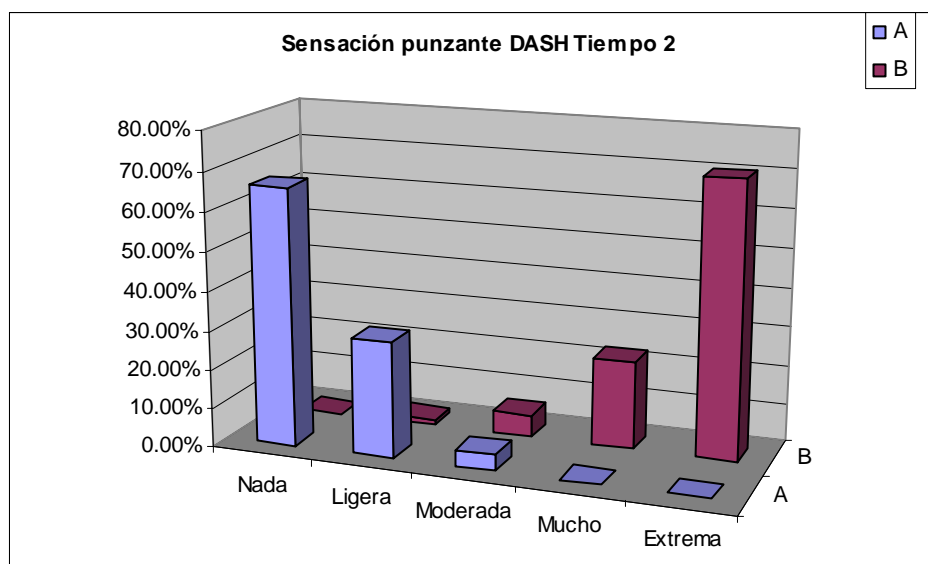


Fig. 132. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 2.

Sensación punzante DASH Tiempo 2	A	B
Nada	66.0%	0%
Ligera	29.8%	1.4%
Moderada	4.2%	5.6%
Mucho	0%	22.5%
Extrema	0%	70.4%

Tabla. 129. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 2.

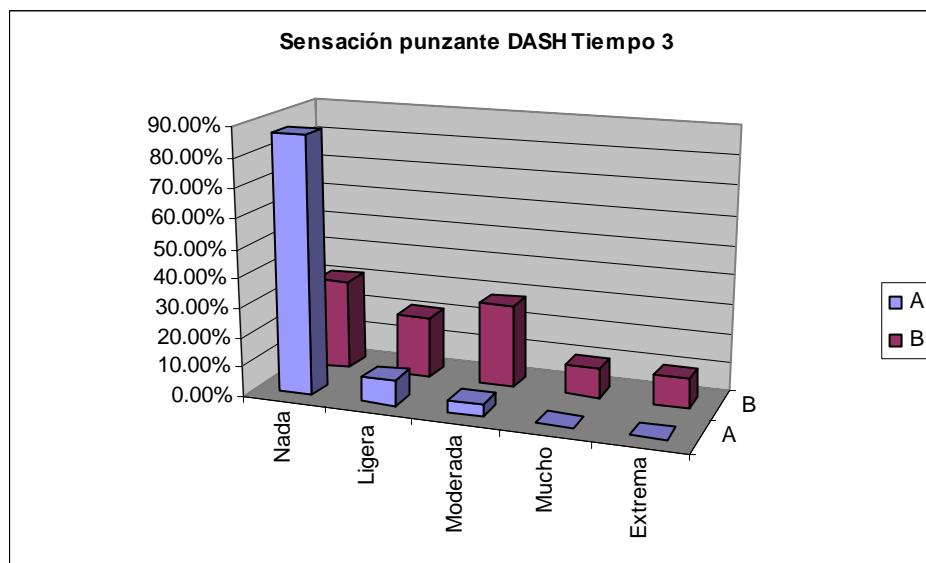


Fig. 133. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 3.

Sensación punzante DASH Tiempo 3	A	B
Nada	87.2%	31%
Ligera	8.5%	21.1%
Moderada	4.3%	28.1%
Mucho	0%	9.9%
Extrema	0%	9.9%

Tabla. 130. Sensación punzante en el test DASH. Tiempo 3.

5.18. Estudio clínico-iconográfico postoperatorio. Algunos ejemplos.

Finalmente, recogemos algunas fotos de pacientes donde se muestra de modo aún más gráfico la mejoría conseguida tras la intervención y aplicación del PRGF.



Fig. 134. Composición fotográfica. Paciente de 54 años, con rotura completa del manguito rotador, tratado mediante acromioplastia tradicional y PRGF. Conseguimos una mejoría en la abducción desde los 30º iniciales a los 150º que presentaba al mes y medio de la intervención. Capacidad de rotación interna hasta la escápula contralateral, frente a la limitación hasta la columna lumbosacra en el preoperatorio. Capacidad de flexión anterior hasta

180°, frente a los 60° iniciales, aproximadamente. Finalmente, capacidad de rotar el brazo y colocar la mano por detrás y encima de la cabeza, con el codo incluso retrasándolo. El paciente se mostraba muy satisfecho y refería ausencia de dolor al mes y medio de la intervención.

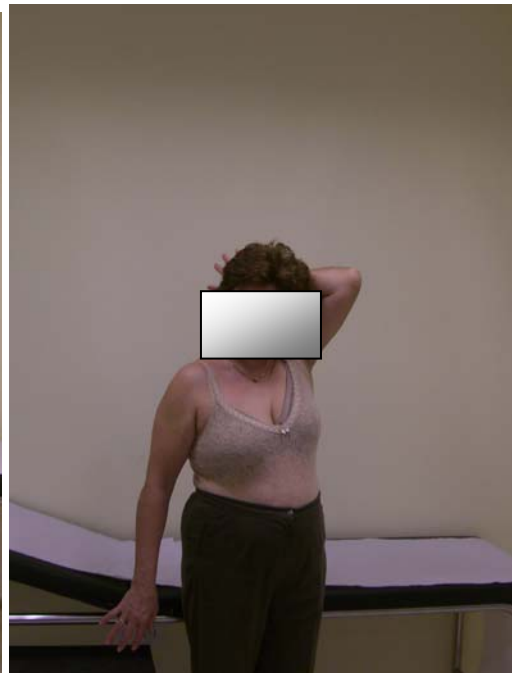
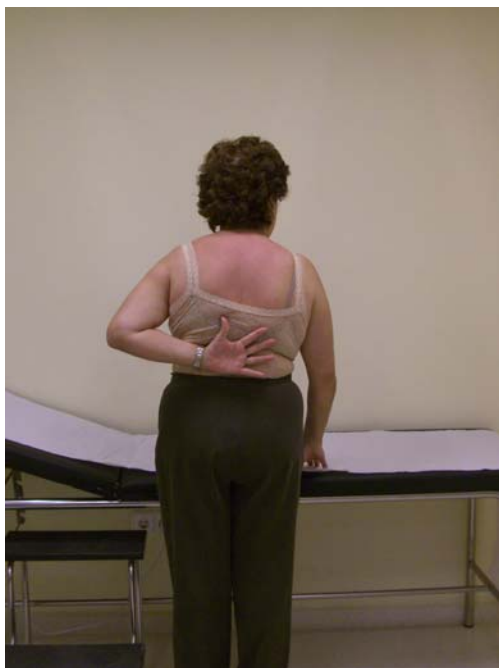




Fig. 135. Composición fotográfica. Paciente de 63 años, con rotura completa del manguito rotador, tratada mediante acromioplastia y reparación del manguito rotador con abordaje miniopen y apoyo artroscópico desde el comienzo. Se le aplicó el PRGF .

La artroscopia descartó lesiones en el labrum y permitió realizar la acromioplastia. Gracias al abordaje miniopen pudimos completar la intervención al reinsertar el manguito con la ayuda de 2 arpones, en este caso, de diferente casa comercial.

Obsérvese el resultado conseguido con una abducción máxima de 180º, rotación externa con la mano tras la cabeza y el codo retrasado, rotación interna hasta la escápula contralateral, flexión anterior máxima hasta los 170º e imagen postoperatoria radiográfica. Los resultados son al mes y una semana desde la intervención.

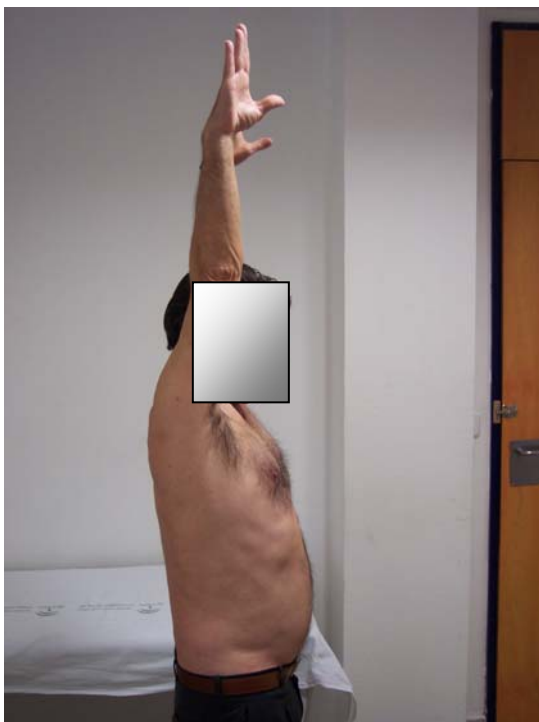




Fig. 136. Composición fotográfica. Paciente de 58 años, con rotura del espesor total del supraespinoso, tratado mediante acromioplastia tradicional de Neer y aplicación de PRGF. El paciente mostró una gran mejoría al mes de la intervención, con ausencia del dolor, abducción hasta 180°, flexión anterior completa de 180°, rotación externa con el codo retrasado y la mano tras la cabeza y rotación interna completa hasta la escápula contralateral, como puede apreciarse en las imágenes. El paciente se negó a la rehabilitación por la gran mejoría que nos refería, incluso, bajo su propia responsabilidad, nos mostró como era capaz de levantar objetos pesados. En este caso la silla de la consulta, que levantó en abducción, ejerciendo un esfuerzo notable para levantarla, con un peso medio de 5 Kg.

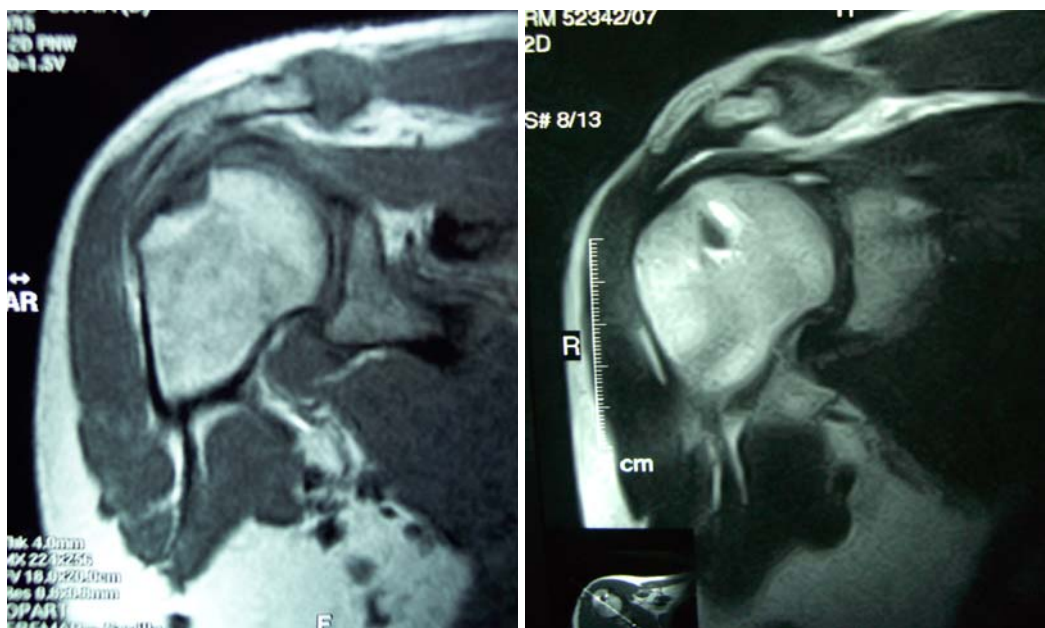


Fig. 137. Paciente con derrame articular, edema medular óseo, bursitis subacromiodeltoidea, edema subcondral en troquíter, rotura de espesor total del supraespinoso. Zlatkin 3, Tavernier V y Seeger 3. En la imagen de la derecha, se muestran zonas de aumento de intensidad correspondientes a los arpones de titanio. No se observan discontinuidades tendinosas en la imagen.

6. DISCUSIÓN:

En esta tesis se observaron 2 grandes grupos, el llamado grupo A al que le aplicó el plasma rico en factores de crecimiento y el grupo B donde éste no sucedió. La característica fundamental para aceptar la comparación entre ambos grupos es considerar algunos aspectos básicos epidemiológicos comunes que determinen el carácter comparable entre estos grupos.

Así ciertamente, hubo una semejanza en cuanto a sexos con una distribución aproximada de un 72% de hombres y un 28% de mujeres en el grupo A, frente a un 76% de hombres y un 24% de mujeres en el grupo B. También la edad fue comparable entre los dos grupos en torno a una media de 51 años, con mínimos en 28 años y máximos en 75 años.

La edad es por tanto un factor determinante, pues los desgarros de espesor completo aumentan con la edad, con cifras de un 5% en la 4ª década y de hasta el 80% en la 8ª década, según los estudios de MacDermid⁵³.

A nivel profesional hubo semejanzas, subrayando en general los trabajos predisponentes por la sobrecarga mecánica que podrían inducir en el hombro. Así, destacamos 13 albañiles (11%), 19 amas de casa (16.1%), 7

mecánicos (5.9%), 9 pintores (7.6%) y 10 yeseros (8.5%), dentro del cómputo global de pacientes. Estas profesiones condicionarían en mayor grado esta patología en función del área donde hemos realizado el presente estudio y dentro de la cual existen pocos sujetos con afectación del manguito por causas deportivas.

Kuijpers⁵⁴ revisó los costes que supone el hombro doloroso en la sociedad holandesa con un gasto de unos 689 euros por paciente de media. Gran parte de estos costes fueron motivados por una pérdida de productividad, de hasta unos 523 euros.

Dentro de las patologías concomitantes se observó un 22.8% de A padecían artritis reumatoide, frente a un 12% de B; un 94.2% de A presentaban hallazgos artrósicos y/o degenerativos en la exploración quirúrgica o mediante resonancia, frente a un 90.6% de B. Estas patologías inducirían un mayor porcentaje de roturas del manguito rotador.

Para Coudane, las afectaciones tendinosas primarias suelen ser raras, las más frecuentes son las secundarias⁵². En nuestra serie la mayoría son producidas como consecuencia de procesos degenerativos.

Si bien todos estos factores, recogidos en esta tesis en el capítulo de resultados, podrían influir en la aparición o no de roturas del manguito rotador y por extensión en el pronóstico de una recuperación mejor o peor tras la cirugía, en la bibliografía consultada se destacan diversos factores que actualmente se consideran que influyen de modo directo en el pronóstico postquirúrgico de estas lesiones del aparato locomotor.

6.1. FACTORES QUE INFLUYEN EN UN MEJOR RESULTADO POSTQUIRÚRGICO:

En la bibliografía hay muchos factores que influyen en el pronóstico tras la intervención quirúrgica. Probablemente sea la calidad y situación preoperatoria del tendón el factor más importante. En nuestra serie, donde hayamos signos degenerativos en el 94.2% de los pacientes del grupo A y en el 90.6% de los pacientes del grupo B, la calidad preoperatoria del tendón consideramos que ha sido un factor determinante. Al igual que el porcentaje de un 47.9% de los pacientes con rotura completa que también consideramos que ha sido influyente en el resultado quirúrgico.

Hay autores que reconocen la integridad del tendón como un hecho fundamental en el pronóstico posterior. Así Harryman¹⁴⁴ describió tras valorar 105 intervenciones sobre el manguito rotador, que la integridad del tendón tras la reparación quirúrgica, determinada mediante estudios ultrasonográficos era el factor que significativamente más se asociaba a un

buen resultado funcional tras la reparación quirúrgica. Se conseguía una mejoría para la flexión activa cuando la reparación era completa de 129 +/- 20° en comparación con los 71 +/- 41°, cuando la reparación resultaba incompleta, o el desgarro recurrente, con iguales efectos en la rotación interna, externa y abducción, por lo que la pérdida funcional resultante a la intervención estaba relacionada con el tamaño del desgarro recurrente.

Muchos de estos desgarros se podían valorar mediante la artroscopia, llamada "bursoscopia" con un marcador de las suturas en un artículo de Snyder¹⁴⁵, mediante la técnica de artrografía posicional con azul de metileno descrita por Neviasser¹⁴⁶ o mediante el test de coloración de Fukuda¹⁴⁷.

Del mismo modo Grana¹⁴⁸ llegó a establecer que cuanto mayor fuera la amplitud del desgarro peor sería el resultado funcional posterior a la intervención y la insatisfacción por parte del paciente.

Levy¹⁴⁹ revisó a 25 pacientes a los que les sometió a un tratamiento artroscópico con apoyo de miniabordajes, observando que en aquellos pacientes en los que los desgarros eran de menos de 3 cm de longitud se conseguían excelentes o buenos resultados con la cirugía, mientras que en aquellos casos en los que sucedían desgarros grandes, mayores de 3 cm se obtenían los resultados peores.

Seltzer¹⁵⁰ indicó que los resultados del test UCLA eran excelentes o buenos en los casos de desgarros de pequeño tamaño, frente a un 88% de buenos resultados en aquellos pacientes con desgarros de tamaño mayor.

Bigliani¹⁵¹ también consideró el tamaño de los desgarros del manguito rotador como un factor condicionante del pronóstico funcional post-intervención de estos pacientes. Valoró a un grupo de jugadores de tenis y constató que en aquellos en los que los desgarros superaban una amplitud de 5 cm (13%) la recuperación era peor, permitiéndoles volver a jugar al tenis, aunque a un nivel deportivo mucho más bajo, asociado además a una gran debilidad en la musculatura. Incluso en algún caso en el que el desgarro era masivo, la vuelta al deporte llegó a ser imposible.

Para Seung-Ho Kim⁸⁸ los resultados de la reparación del manguito rotador dependen más del tamaño del desgarro que de la técnica empleada, ya que los resultados que obtenía en su trabajo de 2003 aplicando artroscopia o artroscopia y mini-open tras el fracaso artroscópico, arrojaban una mejoría funcional en ambos grupos de modo similar, sin embargo, los pacientes con un desgarro del manguito rotador de mayor tamaño tenían resultados inferiores en los test de valoración funcional de hombro, fortaleza y percepción subjetiva de la función del hombro comparados con aquellos casos en los que los desgarros eran de menor tamaño.

Cuanto mayor sea el desgarro peor será el pronóstico en general, así Romeo¹⁵² en un estudio de 72 casos de roturas del manguito refirió que los

desgarros superiores a 5 cm tenían un resultado funcional más pobre, al igual que si se asociaban roturas en el bíceps.

La fuerza tras la intervención tarda en recuperarse y está en función del tamaño del desgarro, así Rokito¹⁵³ en un estudio de 42 pacientes con desgarros de todo el espesor del manguito, observó que en aquellos con desgarros pequeños o medios se tardaba un año para recuperar la fuerza inicial, sin embargo, en los casos en los que el tamaño del desgarro era mayor, el tiempo de recuperación era más lento, y al final la recuperación del brazo resultaba ser menos consistente.

Warner¹⁵⁴ estudió durante un período de 4 años a un grupo de 24 pacientes intervenidos de desgarros en el manguito rotador mediante artroscopia, de los cuales en 7 casos hubo que reconvertir la técnica a una abierta tradicional por la amplitud del desgarro. De nuevo la amplitud del desgarro del manguito no sólo condiciona el resultado, sino que también puede conllevar un cambio en el tratamiento dispuesto.

En nuestra serie observamos tendinitis en el 54.7%, roturas parciales en el 23.1% y roturas completas en el 47.9%. Estos daños en el manguito rotador determinaron la necesidad de la reparación del manguito en el 73.7% de los As, con la utilización de arpones en el 85.1% de los casos. La presencia de tendinitis, roturas parciales o completas fue determinante para los tiempos de rehabilitación que oscilaron entre los 1 y 5 meses para el grupo A y los 1 y 17 meses para los pacientes del grupo B. Sin duda, los pacientes con rotura completa tardaban más tiempo en recuperarse que aquellos que tan sólo tenían tendinitis.

Sin embargo, otros autores no centran el motivo de un mejor o peor pronóstico en la extensión del desgarro del manguito rotador. Así, Blevins¹⁵⁵ no halló relación entre el tamaño del desgarro y el valor obtenido con el test empleado (Special Surgery Shoulder Score) en su estudio con reparaciones del manguito de modo artroscópico con apoyo de miniabordajes.

Para Hersch¹⁵⁶, que estudió a 22 pacientes con roturas completas del manguito rotador tratadas mediante apoyo artroscópico, con una media de tamaño del desgarro de unos 3,5 cm, existía una mejoría de los síntomas tras la intervención hasta en un 95% de los casos, con mejoría significativa del dolor, de la abducción y de la rotación externa. Sin embargo, la duración preoperatoria de los síntomas, la fuerza previa, la edad y el tamaño del desgarro fueron factores independientes del resultado de la intervención.

Para Shinnars¹⁵⁷ los valores obtenidos en el test UCLA tras la descompresión artroscópica con apoyo de miniabordajes no se veían influenciados por el tamaño de los desgarros, ni por la edad de los pacientes.

Burkhart⁹² establece en un estudio sobre 59 hombros intervenidos de modo artroscópico la conclusión de que los resultados funcionales de la reparación son independientes del tamaño del desgarro con una $p < 0,05$, e

incluso del número de tendones implicados. Burkhart considera que el éxito de la artroscopia exclusiva para la reparación de los desgarros amplios en el manguito rotador estriba en el hecho de que se produce una mínima agresión sobre la musculatura deltoidea y se puede alcanzar una mejor apreciación de la configuración del desgarró para una mejor reparación. Par este autor el buen resultado de la reparación de todos estos desgarros depende del desarrollo de la técnica de sutura de “convergencia de márgenes”.

Para Snyder¹⁴⁵ el tamaño del desgarró no alteraba el resultado final, considerando que tras valorar a 31 pacientes intervenidos de esta patología de modo artroscópico con “bursoscopia” obtenía buenos resultados en un 84% de los casos e insatisfactorios en el 16% restante.

Kronberg¹⁵⁸ explica que el tamaño del desgarró no tiene una influencia significativa en los resultados obtenidos en su serie, donde interviene de modo tradicional a 37 pacientes.

Otros factores preoperatorios que influirían en el resultado de la intervención han sido descritos por Iannotti¹⁵⁹, como por ejemplo el ya referido tamaño del desgarró, la calidad de los tejidos, la presencia de roturas o desgarros en la porción larga del bíceps y el grado de debilidad de la musculatura del hombro preoperatoria. Los factores quirúrgicos asociados a los malos resultados de la intervención serían la realización de una acromioplastia insuficiente, artritis acromioclavicular sintomática residual, movilización inadecuada de los tejidos del manguito rotador, desinserción o denervación deltoideas o retrasos en la sanación del manguito rotador una vez reparado quirúrgicamente. Sólo una correcta selección de pacientes tras una valoración clínica e iconográfica mediante RMN previas, así como una correcta técnica quirúrgica y rehabilitación permitirán alcanzar resultados favorables.

En nuestra serie, el grado de afectación del manguito rotador se demostró al observar los estudios de RMN (estadios de Zlatkin, Tavernier y Seeger, comentados en los resultados) y los signos exploratorios en las revisiones clínicas.

Así, en la exploración el 67.8% de los pacientes presentaba un signo de Gerber positivo, frente a un 32.2% donde resultó negativo, destacando un 95.70% de A que tenía este signo positivo, frente a un 49.30 % en B. Observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la positividad de este test entre A y B, según el Chi Cuadrado de Pearson, con $p < 0.05$. Este hecho va a favor de la mayor afectación del manguito en A, lo cual resulta de interés, ya que, a pesar de su mayor afectación la reparación luego veremos que es más precoz. Por su parte, el signo de Yochum era positivo en el 94.70% de los pacientes, sin diferencias estadísticamente significativas entre A y B ($p = 0.08$). El signo de Jobe se mostraba positivo en el

84.70%, con un 87.20% en A y un 83.10% en B, sin diferencias estadísticamente significativas, ($p=0.541$). El test de Yegarson resultó positivo tan sólo en el 17.80%, lo que habla a favor de la mayor indemnidad del bíceps en la mayoría de los pacientes intervenidos. Un 31.90% de los pacientes tenían este signo en el grupo A, frente al grupo B con el 8.50%, con diferencias estadísticamente significativas entre A y B, ($p=0.001$). La afectación del bíceps era mayor en el grupo A que en el B, lo cual determina que a pesar de esta concomitante afectación al manguito rotador, sin embargo, su reparación funcional más precoz habla a favor de la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento en el grupo A.

Por su parte el test de Neer resultó positivo en el 68.90% de los pacientes, en el 100% de los pacientes de A y en el 45.10% de los pacientes de B. Hubo, pues, diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presentación del signo de Neer entre A y B, con una $p=0.00$, con una clara mayor presentación en el grupo A.

Probablemente, este dato clínico vaya de nuevo, junto con los datos antes comentados del signo de Gerber o Yegarson, en relación con la mayor afectación hallada en los resultados de resonancia magnética mostrada en los resultados, que demostraron un porcentaje mayor de roturas completas en el grupo A. Todo ello, asociado a una recuperación más precoz de los pacientes del grupo A nos sirve para apostar por la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento en el síndrome subacromial, ya que, aún a pesar de una mayor afectación tendinosa, la recuperación es precoz.

En los informes de RMN se halló un 54.7% de pacientes con tendinitis. Se consideró el término tendinosis en las descripciones radiológicas en el 12% de los pacientes. Se observaban osteofitos y/o signos degenerativos evidentes en un 61.5%, roturas parciales en un 23.10%, roturas totales en el 47.9%, disminución del calibre subacromial en el 100% de los pacientes y quistes óseos en el 18% del total, todo ello recuerda el origen degenerativo, probablemente consecuencia de la artrosis o de la artritis reumatoide, ya descrito por Coudane⁵², fundamental de los desgarros del manguito rotador observados en nuestra serie.

Como ya se comentó en el apartado de Anatomía e Histopatología del Manguito Rotador, el término tendinitis haría referencia a un proceso inflamatorio con infiltración de polimorfonucleares dentro de un tendón, algo que en realidad no sucede, por lo que sería más correcto denominarlo como tendinosis, no obstante, en la mayoría de los informes radiológicos manejados en esta tesis ambos términos, tendinitis y tendinosis, se refieren a lo mismo. Sólo recogemos la frecuencia con la que se utilizan uno y otro, aunque estén aludiendo a aspectos similares. Estas conclusiones ya fueron consideradas anteriormente, tal y como se recoge en las referencias de Kannus²⁹ y Perry³⁰.

Por grupos se halló un 19.10% de los pacientes con rotura parcial en el grupo A, 25.70% de los pacientes con rotura parcial en el grupo B; 68.10% de los pacientes del grupo A presentaban rotura completa del manguito rotador y 34.30% de los pacientes en el grupo B.

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo A y los del grupo B en cuanto a la frecuencia de osteofitos, rotura completa del manguito rotador y bursitis subacromiodeltoidea ($p < 0.05$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en lo que a roturas parciales se refería con una $p = 0.409$, ni tampoco en cuanto a la frecuencia de tendinitis con una $p = 0.912$.

Contemplamos “impingement” en el 100% de los casos y rotura del manguito rotador en el 76.3%, manifestándose en el 100% de los pacientes del grupo A y sin embargo, en un 60.60% de los pacientes del grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa en este aspecto, $p = 0.000$. Este hecho denota que los pacientes del grupo A presentaban un mayor porcentaje de afectación del manguito rotador, lo cual asociado a la recuperación funcional más precoz que se conseguía al final de este estudio, como veremos seguidamente, hablaría a favor de la aplicación del PRGF en el síndrome subacromial.

Ahora pasamos valorar los procedimientos empleados en nuestra serie.

En primer lugar se aplicó el procedimiento tradicional (“abierto”) de acromioplastia y reparación/revisión del manguito rotador en el 69.50% de los pacientes, el miniabordaje (“miniopen”) en el 24.60% y la artroscopia se utilizó en el 5.90% de los casos.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto al porcentaje de los procedimientos empleados con una $p = 0.625$. El hecho de que no existieran diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos es un factor que permite la comparación entre ambos, ya que en caso contrario podrían motivarse las diferencias entre A y B, en cuanto a resultados de los test clínicos se refiere, al carácter más o menos invasivo de la técnica empleada. Este hecho se subsanó al contener grupos similares en cuanto al procedimiento quirúrgico aplicado.

Este aspecto nos lleva a analizar las diferencias establecidas entre las distintas técnicas aplicadas hoy en día y nos abre la puerta a iniciar la discusión sobre otros procedimientos terapéuticos empleados en la patología tendinosa que nos servirían de argumento para apoyar los resultados de la presente tesis.

Como ya se señaló en la introducción de esta tesis, se manejan diversos procedimientos quirúrgicos en el abordaje de las lesiones del manguito rotador.

Lo primero que habría que discutir sería las diferencias que se producirían con la aplicación de las diferentes técnicas de acromioplastia y reparación del manguito rotador. Tras analizar la bibliografía, sabemos que en la actualidad la artroscopia es el “gold standard”, sin embargo, en nuestro centro se ha venido produciendo la “transición” desde las formas clásicas a las artroscópicas, con un predominio aún hoy, de las técnicas abiertas o “miniopen”. Por todo ello, hemos intentado revisar aquellos estudios comparativos que se hicieron en el pasado reciente y en la actualidad sobre todos estos procedimientos.

En segundo lugar, y debido al creciente auge de los tratamientos biológicos reparadores de los tendones, cabría discutir sobre la reparación biológica del manguito rotador, objeto de la presente tesis. Intentaremos argumentar el concepto de la reparación tendinosa por medio del plasma rico en factores de crecimiento o PRGF, exponiendo diversas opiniones al respecto suscitadas en la bibliografía consultada.

Procedamos, pues al primero de los aspectos, la discusión sobre las distintas técnicas quirúrgicas empleadas en nuestro estudio, sus ventajas, inconvenientes y complicaciones recogidas por distintos autores en la bibliografía.

La reparación de los desgarros del manguito rotador se afronta de diversas formas. Se han descrito clasificaciones en función del tamaño del desgarró. Destaca la clasificación dispuesta por DeOrio y Cofield¹⁰³, donde los desgarros inferiores a 1 cm se consideran pequeños, los que tienen una longitud de entre 1-3 cm se consideran medianos y los que superan los 3-5 cm se consideran grandes o masivos. Cuando el desgarró es masivo y prácticamente irreparable, se pueden realizar transferencias de tendones, como ya explicamos anteriormente.

Sin embargo, la mayoría de las intervenciones están asociadas a la realización de una acromioplastia con descompresión anteroexterna para liberar la tensión ejercida por el acromion sobre la “cofia rotadora”, bursectomía limitada, liberación y movilización de la masa tendinosa retraída, la resección y avivamiento del reborde de la ruptura, la reinserción transósea, o el refuerzo con fibra de polipropileno, todo ello con el objetivo de conseguir una correcta movilización activa por encima de los 3 meses aproximadamente. Rockwood describió una tasa del 83% de buenos resultados tras la descompresión y el desbridamiento tendinoso, con un mejor rango de movimiento en todos los pacientes y una mejoría para la realización de las actividades de la vida diaria¹⁶⁰.

Se han descrito las formas clásicas abiertas de Neer⁶, descritas en el 1972 o McLaughlin^{5;161} u otras como la de Cabot¹⁶² y las formas con apoyo artroscópico, ya fuere con miniincisión posterior “miniopen”, o bien con el único soporte de la artroscopia, partiendo de las descripciones de Ellman en 1986⁶⁶. Se han realizado diversos estudios que intentan comparar los beneficios y perjuicios de la realización de las diferentes técnicas. Así, en un primer tiempo describimos las técnicas “abiertas”, clásicas o tradicionales, luego hablaremos de las miniopen y artroscópicas, intentando argumentar las diferencias que obtienen diversos estudios.

6.2. TÉCNICAS ABIERTAS CLÁSICAS:

En nuestra serie la técnica clásica de Neer fue aplicada en el 69.50% de los casos. Mediante una incisión de unos 4 cm se accedía al espacio subacromial para completar la acromioplastia y reparación del manguito rotador. Sin embargo, sobre los abordajes clásicos han discutido otros autores.

Así, Gartsman¹⁶³, en 1997, realizó una revisión de desgarros masivos en el manguito rotador con una serie de 33 pacientes, a los que se les sometió a desbridamiento de adherencias y descompresión subacromial mediante acromioplastia abierta. En su estudio se basó en el test de Constant y Murley⁵⁵ y el de la Universidad de California en Los Ángeles (UCLA)^{66;164}. Utilizando el test de Constant y Murley comprobó que 26 pacientes habían experimentado una mejoría funcional en el hombro intervenido, 3 se encontraban iguales y 4 habían empeorado, pero hubo un significativo descenso del dolor con una $p= 0,001$ y una aumento en el rango de movimiento con una $p= 0,016$, lo que les permitió mejorar a grandes rasgos en las actividades de la vida diaria. El grupo tenía una edad media de 62 años, con una media de duración de los síntomas de 17 meses. En la situación preoperatoria el grado de dolor (VAS) era de 7,9, 2,1 en función de la escala de la UCLA y 3,2 en función de lo recogido según la escala de Constant y Murley, la abducción media en la mitad de los casos no superaba los 90°, mientras que la elevación en ese mismo grupo no superaba los 83° de media. Se consideraron datos relativos a la fuerza, funcionalidad, rango de movimiento indoloro, cambios radiológicos con osteoartrosis y osteofitos en la cabeza humeral o la glenoides, estrechamiento del espacio subacromial, estudios de imagen como resonancia nuclear magnética con atrofia tendinosa y/o infiltración grasa de músculos y tendones. En el postoperatorio se encontró que de 33 pacientes, 26 estaban satisfechos con la intervención realizada, ninguno sufrió dehiscencias en la sutura transdeltoidea, el dolor decreció, el rango de movimiento en elevación y rotación externa mejoró, incluso la rotación interna pasiva mejoró, así como la abducción $p=0,0022$. La

fuerza contrarresistencia, sin embargo, en la rotación interna y externa no mejoró, e incluso decreció. Las actividades de la vida diaria se vieron sustancialmente mejoradas, salvo para lavarse donde no hubo gran mejoría. Se pasó en la escala de la UCLA desde una puntuación relativa al dolor del hombro desde 2,1 puntos hasta los 5,6 puntos, con un rango de función de 3,3 puntos preoperatorios hasta los 5,6 postoperatorios, con una elevación activa del miembro que mejoró de 2,8 a 3,6 puntos, aunque la fortaleza contrarresistencia pasó de 3,3 a 2,8 puntos, con una satisfacción que pasó de 0 puntos preoperatoriamente hasta los 3,5 puntos del postoperatorio, con un cambio total en la escala UCLA desde 11,5 puntos hasta los 21,0 puntos finales. En cuanto al test de Constant y Murley se constató un paso desde 3,2 puntos en cuanto al dolor preoperatorio frente a los 9,1 postoperatorios, en cuanto a las actividades de la vida diaria pasando desde los 5,0 puntos hasta los 10,6 puntos, con un rango de movimientos que pasó desde los 15,0 puntos hasta los 26,0 y una fuerza que transcurrió desde los 8,0 puntos hasta los 6,7. En definitiva, un cambio en el test de Constant de unos 20 puntos, o lo que es lo mismo, desde los 31,2 puntos hasta los 52,4 puntos finales, considerando la normalidad en 80 puntos.

Sin embargo, en aquellos pacientes con síndrome subacromial y desgarros en el manguito rotador, aunque mejore la función del hombro tras la intervención, se produce una disminución en el rango de movimiento y en la fuerza remanente en comparación con el hombro contralateral no afectado. Esa es una de las conclusiones a las que llega Kronberg¹⁵⁸ en su trabajo de 1997, donde estudia a 37 pacientes a los que se les reparan desgarros del manguito de modo tradicional. Comparando ambos hombros, los intervenidos alcanzaban un valor medio en el test de Constant de 77 frente al valor medio de 92 puntos en el hombro no intervenido.

La técnica quirúrgica clásica para Hata¹⁶⁵ consistía en una acromioplastia con la resección del ligamento coracoacromial. Posteriormente veremos que este gesto puede conllevar el desplazamiento perjudicial de la cabeza humeral hacia arriba⁸⁶. El espacio que se consigue se puede considerar como suficiente si el troquíter no contacta con la superficie inferior del acromion cuando el hombro es elevado pasivamente o abducido¹⁶⁵. En posición semisentada, se realizaba una incisión a lo largo del borde lateral del acromion, separando fibras deltoideas y llegando a disecar el acromion subperióticamente. La única anomalía destacable fue la atrofia deltoidea. Se practicaba una bursectomía completa, eliminando irregularidades en las superficies tendinosas, siendo precisa la reparación de un tendón del bíceps y una tenodesis, debida a una calidad tendinosa inadecuada de éste último. Incluso en aquellos casos en los que el troquíter resultaba prominente hubo que practicar una resección de parte de él, para

evitar así la compresión o “impingement” durante la elevación de la extremidad superior. Sin necesidad de drenaje se cerraba la apertura transdeltoidea.

En general, los desgarros masivos afectaron al supraespinoso e infraespinoso, aunque el subescapular y el redondo menor también aparecían desgarrados.

En nuestra experiencia las técnicas clásicas supusieron una mejoría en el test UCLA, pasando aproximadamente desde una media de 3.54 puntos, con desviación típica de 1.216 puntos, a un postoperatorio de media de 24.40 puntos, con desviación típica de 8.652 puntos. Hubo una mejoría estadísticamente significativa entre el preoperatorio y el final del tratamiento con estas técnicas abiertas clásicas. Estas diferencias se mantenían en el test de Constant y en el DASH pasando por ejemplo este último desde una situación preoperatoria con media de 126.10 puntos, desviación típica de 10.181 puntos, a una situación posterior de media de 75.24 puntos y desviación típica de 32.131 puntos.

El abordaje clásico lo utilizábamos en los casos de roturas masivas, o simplemente completas, porque consideramos que la exposición quirúrgica resulta mucho mejor.

Se han practicado miniabordajes, como transición a las formas exclusivamente artroscópicas.

6.3. OTROS ABORDAJES CLÁSICOS SIN SOPORTE ARTROSCÓPICO:

El abordaje miniopen fue realizado en nuestra serie en un 24.60% de los As. Este abordaje con miniincisiones permitía el acceso al espacio subacromial con un menor daño a las fibras deltoideas. Este abordaje se podía completar del apoyo artroscópico anterior para visualizar la cavidad glenohumeral y descartar otras lesiones. Uno de los aspectos destacados fue en el apartado de complicaciones, la aparición de cicatrices queloides en un 4.3% de los As, más frecuentes en este grupo, por una más que probable movilización excesiva de la piel en el transcurso de la intervención.

Entre los autores que han comentado aspectos de este abordaje destacamos algunos como Cabot¹⁶². Este autor describe la acromioplastia abierta clásica, pero considerando un abordaje mínimo, con mini-incisión, pero sin el apoyo de la artroscopia. Este abordaje ya había sido planteado por otros autores como Bateman¹⁶⁶, Neviaser¹⁶⁷ o Watson¹⁶⁸. Considerado como alternativa al abordaje exclusivamente artroscópico con resultados funcionales de entre un 84 al 90% de éxito.

Cabot parte de una serie de 112 pacientes a los que se les practican acromioplastias con miniincisiones con o sin reparación del manguito rotador. El seguimiento mínimo fue de 16 meses. A todos los pacientes se les sometía a un tratamiento conservador previo, que incluía fisioterapia, evitar ejercicios por encima de la cabeza, antiinflamatorios no esteroideos e incluso infiltraciones con cortisona a nivel subacromial y coracoacromial. Este tratamiento se mantenía desde 1 mes hasta 5 años. Si la clínica seguía molestando al paciente, y además, había una confirmación con la resonancia magnética, se procedía a la intervención. Ésta consistía en una incisión siguiendo las líneas de Langer de la piel, de unos 4 cm, comenzando en el punto medio de la articulación acromioclavicular y extendiéndose inferiormente y lateral a la coracoides. En esta técnica se procedía a la resección de 5-7 mm distales de la clavícula. Gracias a este abordaje según Cabot, se puede alcanzar una visión eficaz del espacio subacromial, permitiendo la reparación de los desgarros del manguito. Los pacientes se mantuvieron en el hospital durante la noche del postoperatorio, pero algunos preferían irse a su domicilio debido a la mejoría y al escaso dolor que se conseguía con el bloqueo interescaletico. En el caso de que no existieran desgarros, los ejercicios activos en flexión se iniciaban en el primer día postoperatorio. Al día décimo postoperatorio los movimientos pasivos en rotación externa se inician. En caso de desgarros del manguito reparados no se iniciará la movilización activa hasta el primer mes. El hecho de encontrar desgarros en el manguito no modificó el pronóstico, pues a pesar de no ser reparables, la descompresión subacromial permitió una recuperación del dolor importante.

Yukihiko Hata¹⁶⁹ aplicó en un grupo de 22 pacientes con desgarros del manguito rotador la técnica abierta a través de un abordaje menos invasivo, mediante una incisión transacromial de unos 3 cm de longitud y realizando una acromioplastia anterior con liberación del ligamento coracoacromial. Previamente se había inspeccionado la articulación realizando una artroscopia. Se excluyeron aquellos pacientes con más de 3 tendones afectados o con una retracción superior a 5 cm, en cuyo caso se convirtió el procedimiento en uno abierto con incisión mayor. Dicho grupo fue comparado con otro grupo de unos 36 pacientes a los que se les aplicó la técnica clásica. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en lo que al test UCLA se refería al año de seguimiento. En concreto se pasó de unos valores preoperatorios del test UCLA en el grupo miniopen de 15,7 puntos y de 16,3 puntos en el grupo B a los 33,2 y 32,8 en ambos grupos respectivamente al año tras la cirugía. Sin embargo, la movilidad activa en flexión hacia delante en el grupo con miniabordaje fue mayor (157,1º +/- 9,5º) que en el grupo de técnica abierta clásica (149,2 +/- 13,7º) a los

3-6 meses desde la cirugía. Con el miniabordaje los pacientes volvían antes a sus deportes o a sus actividades cotidianas que con el grupo tradicional.

En nuestra experiencia, con las técnicas miniopen se pasó desde un preoperatorio: media de 3.72 puntos, desviación típica de 1.447 puntos, a un postoperatorio final: media de 26.83 puntos, desviación típica de 6.871 puntos, lo que implicó diferencias estadísticamente significativas. Estas diferencias entre el preoperatorio y el postoperatorio se mantuvieron para las técnicas miniopen tanto en el test de Constant como en el DASH. Así, por ejemplo en este último test se pasó desde una media de 130 puntos, desviación típica de 7.404 puntos preoperatorios con las técnicas miniopen a una situación posterior, con media de 65.89 puntos y desviación típica de 28.130 puntos. Todo ello implica que esta técnica fue eficaz, tal y como reconocen los autores anteriormente referenciados.

Quizás estas acromioplastias por miniincisión sin apoyo artroscópico susciten unos beneficios que pasamos a detallar en el siguiente epígrafe:

6.4. VENTAJAS DE LA ACROMIOPLASTIA POR MINIOPEN SIN APOYO ARTROSCÓPICO:

-Se consigue una cicatriz aceptable. Aunque puede acompañarse de cicatrices queiloideas, si la tensión a la que se someten los bordes de la herida es excesiva. En caso de precisar una reparación de la cicatriz, ya sea para resección acromioclavicular o artroplastia de hombro, la incisión puede incorporarse en el abordaje habitual deltopectoral.

-La incisión no traumatiza el deltoides, lo que permite una rápida rehabilitación.

-La decisión de resecar la porción distal de la clavícula en la mayoría de los casos se establece por el hecho de que las acromioplastias a menudo fallan cuando lo que está afectado es la articulación acromioclavicular. La resección de una porción distal de la clavícula crea una ventana quirúrgica que permite acceder al acromion, al mismo tiempo que se preservan las inserciones deltoideas.

-La rehabilitación e iniciación de los ejercicios activos es más fácil que con el abordaje tradicional.

-Se usa un osteotomo preciso y afilado en vez de la sierra oscilante normalmente utilizada en acromioplastias. Cabot expone que el pequeño tamaño y la pérdida de vibración del osteotomo reduce el daño tisular colateral y óseo.

Sin embargo, también se han ido describiendo a lo largo de la historia otros abordajes, otros procedimientos quirúrgicos que completan el concepto

de acromioplastia propuesto por Neer en los años 70, veamos algunos ejemplos:

McFarland¹⁷⁰ describió la acromioplastia lateral como un procedimiento útil, pues en aquellos pacientes en los que había fracasado la cirugía del manguito rotador con acromioplastia y liberación del ligamento coracoacromial se producía una subluxación anterior y superior de la cabeza humeral. Proponía una acromioplastia parcial y lateral, de esta forma se obtenía un abordaje del espacio subacromial e incluso de la articulación glenohumeral. Tras una exploración de la articulación mediante artroscopia se procede a realizar una incisión en la piel por encima del acromion y desde ahí hasta 2 ó 3 cm entre las porciones anterior y media del deltoides. El ligamento coracoacromial, la porción anterior del acromion y la porción anterior del deltoides se evitan dañar. Sólo 1mm del acromion lateral se elimina verticalmente. La superficie por debajo del acromion se va limando desde lateral a medial, justo posterior al ligamento coracoacromial con una sierra oscilante o artromotor. No se superan los 3-6 mm de acromioplastia lateral. No se debe de penetrar en la articulación acromioclavicular, ni dañar las porciones anteriores del acromion. Una vez reparado el manguito, el deltoides es reinsertado al acromion con suturas no absorbibles, según describe McFarland. La preservación deltoidea resulta esencial, ya que gracias a este músculo puede alcanzarse hasta el 50%¹⁷¹ de la fuerza necesaria para la elevación del brazo en el plano escapular. Incluso en el caso de que existiera una rotura masiva del manguito rotador, si el músculo deltoides funciona aceptablemente, el paciente puede a menudo elevar el brazo por encima de la cabeza. Topey¹⁷² en un estudio de 1998 demostró que la acromioplastia de 4 mm podría liberar hasta un 41% de las inserciones deltoideas y que cuando la acromioplastia era de 6mm, podría liberar hasta un 69% de las inserciones deltoideas, todo ello lleva a intentar conservar en lo posible el acromion y el ligamento coracoacromial.

En general, se considera esta técnica útil ya que sin instrumentos especiales evita el daño en las inserciones deltoideas anteriores, permite extraer osteofitos del acromion lateral sin necesidad de dañar el acromion anterior, incrementa la exposición subacromial, resulta útil cuando no puede subsanarse la reparación del manguito con artroscopia o procedimientos miniopen, resulta útil en los pacientes en los que la intervención sobre el manguito previa haya fallado, permite reinsertar fibras deltoideas consiguiendo restaurar la función del deltoides en la mayoría de los casos y puede ampliarse la incisión para un abordaje más extenso anteriormente o lateralmente si fuese preciso. Por el contrario la reparación del subescapular resulta muy dificultosa, puede condicionar fracturas de acromion, desinserciones deltoideas laterales, daño articular,

Resulta interesante enumerar las indicaciones de las distintas técnicas descritas anteriormente, en función de lo que hemos ido recogiendo en la bibliografía consultada.

En definitiva, y de modo resumido serían las siguientes:

6.5. INDICACIONES:

En esta tesis las indicaciones se vieron regidas en función de los estadios descritos de Fukuda¹⁴⁷. Así, en el estadio I, de tendinosis, se aplicó el procedimiento artroscópico, para realizar la burssectomía y acromioplastia. En el estadio II, de rotura parcial, ya fuera articular, bursal o intratendinosa, se utilizó la artroscopia para visualizar la cavidad glenohumeral y descartar posibles lesiones capsuloligamentarias o para la acromioplastia; así como el abordaje miniopen, que nos permitió la colocación de arpones en el proceso de reparación del manguito rotador. En el caso de una cirugía de revisión del manguito rotador, que no fue nuestro caso, para un grado II de Fukuda, habríamos utilizado el procedimiento clásico de Neer⁶. Tanto el abordaje miniopen como el tradicional nos permitían realizar perforaciones en el área de hipovascular de Codman³. Finalmente, en el estadio III de Fukuda, de rotura completa, la artroscopia no la realizábamos, aunque autores como Burkhart⁹² describen el procedimiento de convergencia de márgenes en la sutura artroscópica, o el procedimiento de doble fila de Meier⁹⁴, como el indicado para estas roturas totales. En nuestra experiencia utilizamos fundamentalmente el abordaje tradicional de Neer. En la literatura el abordaje miniopen también puede realizarse.

A pesar de nuestra serie en la bibliografía consultada se barajaban las siguientes indicaciones.

Las indicaciones generales para la intervención abierta, clásica, como la realizada en su estudio por Gartsman fueron el dolor, la interferencia con la actividad laboral de estos pacientes, su vida diaria o nocturna y la ausencia de mejoría con el tratamiento conservador consistente en la modificación de las actividades habituales, los antiinflamatorios no esteroideos, infiltración con cortisona o fisioterapia. La indicación de la resección de la articulación acromioclavicular se realizó por dolor localizado en la articulación, aunque en ningún caso se realizó para incrementar el campo quirúrgico. Se realizó acromioplastia, destacando especialmente en aquellos pacientes con osteofitos.

Las indicaciones de la acromioplastia lateral de McFarland son: Pacientes con roturas masivas del manguito rotador, donde el acromion en su porción anterior y el ligamento coracoacromial han de ser preservados y donde la alteración del arco coracoacromial podría condicionar la migración o subluxación de la cabeza humeral si la reparación quirúrgica

fallase. Pacientes cuya reparación tendinosa es incierta hasta abrir la articulación del hombro. Pacientes con roturas masivas del manguito, donde la reparación tendinosa se consideró en la cirugía como imposible.

Esta técnica, por el contrario, quedaría contraindicada en varios casos: Pacientes que presenten buenas inserciones deltoideas, pacientes con pequeños desgarros del manguito rotador, pacientes con acromioplastia anterior previa y liberación del ligamento coracoacromial, pacientes con subluxación anterosuperior, pacientes con mesoacromion o fractura acromial, así como, en pacientes incapaces de seguir las instrucciones para proteger la curación progresiva del deltoides.

En los casos en los que se aplicó la artroscopia exclusivamente o con mini-open se plantearon las siguientes indicaciones¹⁷³: inexistencia de cirugía previa, dolor refractario al menos durante 6 semanas de fisioterapia, dolor que interfiere en la realización de actividades por encima de la cabeza, signos positivos de compresión subacromial (“impingement”), no desplazamiento superior de la cabeza humeral en una proyección radiográfica anteroposterior, ausencia de debilidad significativa, evidencia de desgarró en el supraespinoso en la resonancia e inexistencia de atrofia en el manguito rotador. Como criterios de exclusión destacaron la presencia de cirugía previa, extensión del desgarró hacia el subescapular o infraespinoso y la debilidad muscular concomitante asociada.

Del mismo modo, la artroscopia ha sido un apoyo útil en las técnicas de miniabordajes, como demuestra el siguiente apartado.

6.6. TÉCNICAS MINI-OPEN CON APOYO ARTROSCÓPICO:

En esta tesis la artroscopia fue un procedimiento útil, aunque utilizado como único acceso al espacio subacromial en tan sólo el 5.90% de los casos. En la mitad de los casos de los procedimientos miniopen, que representaron un 24.60% de los casos, la artroscopia se utilizó al principio de la intervención, como apoyo a la visualización intraarticular previa a la intervención y como intento previo para la acromioplastia. Sin embargo, estamos aún dentro de la curva de aprendizaje en las acromioplastias artroscópicas, lo que justifica que la frecuencia de nuestras artroscopias no sea muy elevada.

En cuanto a lo descrito en la literatura, hay autores que preconizan el apoyo de la artroscopia en el proceso de reparación del manguito rotador como una vía previa a la acromioplastia miniopen.

Así, por ejemplo, Levy¹⁴⁹ describió una técnica de apoyo artroscópico a la reparación del manguito rotador, con descompresión artroscópica y sutura

del desgarro por medio de una vía de abordaje pequeña o “miniopen”, para ello evaluó a 25 pacientes con desgarros del manguito con un seguimiento mínimo de un año basándose en el test de la UCLA. Obtuvo una mejoría en cuanto al dolor, funcionalidad, movimiento y fortaleza, con una satisfacción del 96% de estos pacientes con este procedimiento.

Paulos y Kody¹⁷⁴ también propusieron la técnica de reparación por miniabordaje lateral transdeltoideo con descompresión artroscópica, en un estudio de 18 pacientes de los cuales un 88% alcanzaba un resultado favorable en el test UCLA, con una mejoría del dolor desde 1,6 a 7,6 puntos en esta escala, el nivel funcional pasó de 2,5 a 8,4 y alcanzando la satisfacción en el 94% de los casos.

Blevins¹⁵⁵ entrevistó a 64 pacientes intervenidos de reparación del manguito rotador mediante artroscopia y asistencia con miniabordaje de 3-4 cm longitudinal desde la cara anterolateral del acromion sin superar los 4 cm de longitud máxima, obteniendo que el 96% de los encuestados presentaba signos de compresión o “impingement” subacromial, que se reducían a un 16% postoperatoriamente. Hubo que reseca la porción distal de la clavícula artroscópicamente en 7 pacientes (11%). El rango de elevación del hombro se incrementó significativamente desde 129º de media a 166º. La debilidad del hombro que se manifestaba en un 83% de los casos inicialmente pasó a un 22% postoperatoriamente. Tanto el dolor como la función se vieron mejoradas, pudiendo empezar a subir objetos por encima del hombro a partir de los 6 meses, e incluso a lanzar objetos en esta posición, con una satisfacción en torno al 99% de los pacientes. Según Blevins no se halló relación entre el tamaño del desgarro y el valor obtenido con el test empleado (Special Surgery Shoulder Score).

Shinners¹⁵⁷ desarrolla un estudio sobre 67 pacientes intervenidos de hombro, con 69 hombros operados, con desgarros en el manguito rotador. La técnica empleada fue la reparación artroscópica asistida con un miniabordaje y el test usado fue el de la UCLA. Se obtuvieron buenos resultados en el 93% de los casos, con una media del test UCLA de 32,3 puntos. No existieron diferencias significativas en cuanto a los valores obtenidos con el test UCLA en función del tamaño del desgarro ($p < 0,4286$) o la edad del paciente ($p < 0,1131$). En este estudio se procedió a ampliar uno de los portales, el portal lateral en una longitud de unos 4-6 cm desde el acromion en dirección distal, con cuidado de evitar dañar el nervio axilar. Se consiguió mejorar el dolor en todos los pacientes pasando de unos valores según el test UCLA de 2,0 a 8,63 puntos. El rango de movimiento mejoró en por lo menos 15º y el rango de fortaleza pasó de 3,88 a 4,75 puntos. El tiempo medio quirúrgico fue de 182 minutos y el tiempo de estancia hospitalaria se situó en 2 días.

Todo ello lleva a Shinnars a proponer el miniabordaje con apoyo artroscópico como una excelente alternativa a la forma abierta tradicional, permitiendo el diagnóstico de enfermedades intraarticulares, evitar el daño deltoideo y minimizar las molestias postoperatorias.

Stephen Fearly¹⁷⁵ realiza un estudio sobre la reparación del manguito rotador mediante visualización previa con artroscopia y posteriormente un mini-abordaje en diversos desgarros, con la idea de comprobar si esta técnica era útil en función del tamaño de los mismos. El procedimiento se desarrolla a partir de ampliar en sentido longitudinal el portal lateral artroscópico preexistente. Se procede a la descompresión subacromial, así como a la resección del ligamento coracoacromial. La adecuada movilización se consigue cuando el tendón se puede reinsertar en el troquíter. Para ello, Fearly recomienda el labrado de un lecho donde reinsertar el manguito con 4 puntos de anclaje, lo que determina un aumento de la superficie para la curación biológica y así recrear mejor la anatomía normal del tendón. El número de arpones viene determinado por el tamaño del desgarró. Se considera que 1 arpón debe colocarse por cada 2 cm de desgarró del manguito aproximadamente. Las suturas se distribuyen en una configuración tipo Mason-Allen, lo que asegura que el tendón quede bien sujeto. Cuando las suturas se han anudado bien, el húmero puede rotarse para poder visualizar los extremos anterior y posterior del desgarró, asegurando así una completa reparación del desgarró. El número medio de arpones usados por paciente se estableció entre 4 y 6 arpones.

En nuestra serie hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de arpones utilizados entre las distintas técnicas, con una $p=0.032$, destacando el mayor porcentaje de arpones en los procedimientos abiertos y en los miniopen. En aquellos exclusivamente artroscópicos no colocamos arpones. Colocamos arpones en el 85.1% de los casos. El número de arpones empleados tuvo una mediana de 1 y una desviación típica de 1,2 arpones, considerando un mínimo de 0 arpones y un máximo de 4 arpones.

De una serie de 75 pacientes intervenidos por Fearly¹⁷⁵, a 30 se les agrupó entre los que tenían desgarros masivos, 35 tenían desgarros de tamaño moderado y 10 pacientes tenían desgarros pequeños. No existían diferencias significativas entre los distintos grupos mediante la valoración con el test UCLA. El 83 % de los pacientes volvieron a sus actividades previas a la intervención, el 93% de los pacientes refirieron que en caso de sufrir la misma patología volverían a someterse a la misma intervención por segunda vez. El autor considera que la reparación mediante un miniabordaje lleva a alcanzar excelentes resultados en desgarros pequeños, moderados e incluso

masivos. No existían diferencias significativas con respecto al tamaño de los desgarros en cuanto a la evaluación clínica a los 2 años.

Los abordajes mini-open tradicionales están limitados en cuanto a la reparación del manguito se refiere por el pequeño acceso quirúrgico. Para Blevins¹⁵⁵ resulta más difícil visualizar y movilizar el hombro ante desgarros grandes o masivos, incluso resulta difícil ver el desgarrado completo de una sola vez. La adecuada preparación del manguito rotador y la liberación quirúrgica necesaria para repararlo pueden ser difíciles, si no imposibles, especialmente en los casos de desgarrados masivos. El daño al que se somete al músculo deltoides puede ser intenso como consecuencia de la retracción de los separadores requerida para la realización de este procedimiento, lo cual conllevaría un mayor dolor, debilidad y riesgo de hombro congelado tras la vía de abordaje mini-open. Incluso existe riesgo de atrofia deltoidea.

Con respecto a este último punto, en nuestra serie la mayoría de las cicatrices que loideas fueron observadas en los abordajes miniopen, hasta un 5.60% de todos los pacientes del grupo B, por ejemplo. Consideramos que la retracción ocasionada por los separadores durante la intervención sería la causante de gran parte de estos problemas cicatriciales.

De hecho hay autores que hablan de los procesos cicatriciales, tanto externos como internos, postquirúrgicos. Así, Mormino¹⁷⁶ ha estudiado las adherencias subdeltoidea y lesiones condrales en la cabeza humeral registradas tras la reparación de desgarrados del manguito rotador, concluyendo en la necesidad de una cirugía de revisión con liberación de estas adherencias, lo cual reportaría una mejoría significativa en el dolor y la funcionalidad del hombro en estos pacientes. Mormino describe según el test UCLA unos valores medios que han pasado desde 14.8 preoperatoriamente hasta 30.1 postoperatoriamente. Los niveles de dolor según la UCLA pasaron desde 2.6 preoperatoriamente hasta 7.7 postoperatoriamente. Finalmente, los rangos de movimiento antes y después de la intervención fueron Flexión, 141/158; abducción, 123/141; rotación interna, 47/69; y rotación externa, 53/74.

Gran parte de estas complicaciones podrían subsanarse con un abordaje artroscópico.

Yamaguchi¹⁷⁷ ha comparado los aspectos técnicos de las distintas técnicas que se sirven del soporte artroscópico para la reparación de los desgarrados del manguito rotador. Considera que en las formas donde se realiza una artroscópicamente asistida reparación abierta del manguito la inspección articular es artroscópica, al igual que la descompresión subacromial, sin embargo, la liberación de adherencias se realiza de modo abierto, al igual que el emplazamiento de suturas o arpones y la final fijación

o re inserción del tendón al hueso. En cambio el abordaje mini-open asistido a la reparación artroscópica proporciona una visualización articular y descompresión subacromial igualmente artroscópicas, pero a diferencia del procedimiento anterior, la liberación de las adherencias se desarrolla de modo artroscópico, al igual que el emplazamiento de suturas, sin embargo, la colocación de arpones o la fijación del tendón al húmero se realiza de modo abierto. Finalmente, en los casos de un abordaje completamente artroscópico la inspección articular, la descompresión subacromial, la liberación de adherencias, el emplazamiento de suturas y la colocación de arpones con fijación al húmero se realizan por abordaje exclusivamente artroscópico, sin necesidad de ampliar las incisiones.

En nuestra serie hubo mejorías estadísticamente significativas en los grupos clásico, miniopen o exclusivamente artroscópico, aunque la persistencia del dolor y la movilización dolorosa se registró en un 33% de los pacientes artroscópicos, algo que se registró en menos de un 25% de los pacientes sometidos a abordajes tradicionales y en menos de un 20% de los pacientes sometidos a miniabordajes. Este dato nos indica que en los abordajes artroscópicos aún estamos dentro de la curva de aprendizaje.

Las técnicas exclusivamente artroscópicas han supuesto un avance en el tratamiento de esta patología. También tienen la ventaja de poder reconvertirse a procedimientos abiertos si en la intervención así se requiriera.

6.7. TÉCNICAS ARTROSCÓPICAS:

En nuestra experiencia la colocación del paciente es en silla de playa y conviene pintar las referencias anatómicas del acromion, clavícula y coracoides para mejorar la orientación. Gran parte de esta planificación preoperatoria es aprovechada por los artroscopistas para la colocación de los portales. Nosotros utilizamos en los accesos artroscópicos los portales anterior, posterior y lateral.

En la bibliografía, en el abordaje artroscópicamente asistido, con reparación con mini-incisión, o tradicional “mini-open repair” se valoran varios aspectos. La colocación de los portales sigue una distribución especial, considerando el portal posterior situado 2cm medial y 1 ó 2 cm inferior al borde posterolateral del acromion. El portal anterior se sitúa lateral a la coracoides, el portal lateral se ubica 1 cm posterior y 3 ó 4 cm inferior al borde anterolateral del acromion. Nosotros utilizamos estas referencias en nuestros abordajes artroscópicos.

Normalmente se introduce la cámara por el portal posterior. El miembro superior se coloca en abducción y rotación externa, con el sujeto en decúbito lateral. A diferencia de nuestra experiencia donde colocamos al paciente en silla de playa, con idea de una más fácil reconversión a un abordaje miniopen si fuese necesario.

Se desarrolla la descompresión subacromial y la liberación del ligamento coracoacromial. En nuestra experiencia los casos operados mediante artroscopia no se acompañaron de sección del ligamento coracoacromial, aunque sí realizamos una sección parcial de este ligamento en el 72% de los casos, especialmente en los procedimientos miniopen o tradicionales. Una vez completada la acromioplastia, se procede a ampliar el portal lateral hasta alcanzar una longitud de unos 3 ó 4 cm y se realiza un abordaje transdeltoideo, permitiendo visualizar claramente el manguito rotador y proceder a su reparación con o sin anclajes óseos.

En el abordaje mini-open asistido a la reparación artroscópica se procede a la visualización de la articulación glenohumeral, a la liberación de adherencias, o bursectomía y al emplazamiento de suturas. Posteriormente, se procede a la realización de una mini-incisión de unos 3 cm de longitud como extensión horizontal del portal lateral y a la colocación de suturas, o anclajes a nivel superolateral del troquíter.

Tanto en uno como en otro se debe de tener en cuenta no extender la incisión más de 5 cm desde el margen lateral del acromion, porque existe el riesgo de dañar el nervio axilar¹⁷⁵.

En la técnica exclusivamente artroscópica los autores como Yamaguchi¹⁷⁷ recomiendan la infiltración previa subacromial de adrenalina, para conseguir la vasoconstricción de la zona, lo cual permite reducir el sangrado perioperatorio y mejorar la visualización intraquirúrgica. Tanto descompresión subacromial, liberación de ligamento coracoacromial y suturas se realizan por medio de esta técnica. Se establece una pauta de rehabilitación que consiste en la movilización pasiva en el plano frontal y la rotación externa inmediatamente tras la cirugía, los movimientos asistidos activos a las 4 semanas y los movimientos contra resistencia a los 3 meses¹⁷⁸.

La reparación exclusivamente artroscópica de los desgarros del manguito rotador plantea una situación nueva para aquellos cirujanos experimentados en la cirugía abierta, de este modo, la transición a la fase puramente artroscópica por medio de una de aprendizaje previa donde se combinen la reparación artroscópica de soporte con una vía de abordaje mínima "mini-open approach", es una alternativa eficaz¹⁷⁹. La técnica mini-open representa una excelente técnica para el tratamiento de desgarros extensos en el manguito rotador, ofreciendo las ventajas de una reparación artroscópica completa, pero minimizando las desventajas que técnicamente supondría el realizar un procedimiento exclusivamente artroscópico,

especialmente para cirujanos que no desarrollasen este procedimiento de modo habitual. La técnica artroscópica permite tratar los desgarros del manguito rotador, si bien en cualquier momento se puede convertir el procedimiento a una vía “mini-open”, para completar la intervención, cuando técnicamente resultara necesario. Esta conversión de artroscopia a abordaje mini-open se hace muchas veces durante la intervención quirúrgica y viene determinada por la habilidad que el cirujano tenga para completar el procedimiento enteramente de modo artroscópico, o de las dificultades que tenga para atravesar con la sutura el manguito o realizar los nudos. En la mayoría de los casos la conversión a una técnica mini-open sucede tras la inserción de los arpones⁸⁸. Este fenómeno se vio en nuestra serie pues tras realizar la acromioplastia y colocar arpones mediante la artroscopia, necesitábamos realizar un acceso minopen para aproximar el tendón retraído y realizar las suturas.

Comparando las distintas técnicas, tradicional, minopen con o sin artroscopia y exclusivamente artroscópica, en nuestra serie, observamos que no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a días preoperatorios entre las distintas técnicas, $p=0.586$; tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a días postoperatorios entre las distintas técnicas, $p=0.232$; como ya se ha comentado, sí hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de arpones utilizados entre las distintas técnicas, con una $p=0.032$, a favor de los grupos tradicional y minopen; no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de intervención quirúrgica, con una $p=0.421$ y tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de rehabilitación, con una $p=0.924$. Todo ello nos hace pensar que los procedimientos quirúrgicos empleados no fueron los determinantes en nuestra serie de las modificaciones clínicas entre los grupos A y B, sino que fue la modificación introducida, el PRGF, el causante de las diferencias entre los grupos A y B en los tiempos explorados, como ya se ha comentado en el capítulo de los Resultados.

Sin embargo, si consultamos la bibliografía al respecto, resulta evidente pensar en las ventajas que una reparación artroscópica puede condicionar en el manguito lesionado, así:

6.8. VENTAJAS DE LA REPARACIÓN ARTROSCÓPICA DEL MANGUITO ROTADOR:

Para Yamaguchi¹⁷⁹, la mayor ventaja de las técnicas mini-open y artroscópica sobre el abordaje tradicional consiste especialmente en las pequeñas incisiones, la preservación de la musculatura deltoidea, con menor

daño, menor disección tisular, menor dolor postoperatorio, menor tiempo de estancia hospitalaria¹⁵⁷, más fácil rehabilitación, mejor visualización y acceso de la articulación glenohumeral, facilitando el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades intraarticulares asociadas como sinovitis, tendinitis bicipital, enfermedades cápsula-labrales y la artritis glenohumeral. Así se han podido diagnosticar los desgarros anteroposteriores en el labrum superior (**SLAP**) o el llamado *Complejo Buford*. El Complejo **Buford** se ha descrito en el 1.5% los individuos con omalgia. Consiste en un adelgazamiento del ligamento glenohumeral medial combinado con la ausencia del labrum anterosuperior. Además, el ligamento glenohumeral medial se inserta en este caso directamente sobre el reborde glenoideo anterosuperior. Muchas de estas lesiones se asocian de modo concomitante a desgarros en el manguito rotador y gracias a la artroscopia se ha avanzado notablemente en su diagnóstico y en su tratamiento¹⁸⁰.

Para Burkhart⁹² la artroscopia permite tratar desgarros del manguito rotador sin importar el tamaño o el número de tendones implicados, de hecho, considera que el éxito de la artroscopia exclusiva para la reparación estos desgarros estriba en el hecho de la mínima agresión que sobre el deltoides se produce, por la mejor apreciación de la configuración del desgarró que se obtiene con el artroscopio y por el desarrollo de la técnica de reparación denominada “convergencia de márgenes”.

Sin embargo, las indicaciones de la reparación artroscópica del manguito rotador son idénticas a las de la reparación abierta y no deberán alterarse o ampliarse por la creencia errónea de que la reparación por artroscopia es una intervención menor. A pesar de que las incisiones cutáneas son menores y se respeta la inserción del deltoides, se realizan por artroscopia todos los pasos posibles que se permitan de una intervención clásica abierta. Los pacientes que no puedan soportar la cirugía o la rehabilitación postoperatoria de un procedimiento abierto no serían tampoco candidatos a la reparación artroscópica del manguito rotador. La cirugía, como siempre, se realiza si persiste el dolor e interfiere con la actividad diaria, sin respuesta al tratamiento conservador durante 6-12 meses¹⁸¹.

Resulta de gran utilidad tratar de comparar las distintas técnicas, con idea de comprender la evolución de los distintos procedimientos terapéuticos.

6.9. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS DIFERENTES TÉCNICAS:

A pesar de que el abordaje tradicional no permite una evaluación correcta de la articulación glenohumeral, limita al deltoides y no permite una

movilización precoz, a diferencia de lo conseguido con la artroscopia, sin embargo, en la vía clásica se pueden realizar suturas transóseas, algo que en las técnicas con mini-incisiones y apoyo artroscópico podría ser concebible, pero que en el caso de las técnicas exclusivamente artroscópicas resultaría imposible¹⁷⁷.

6.9.1. Mini-open.

Liu¹⁸² establece que el abordaje mini-open permite alcanzar resultados similares al abordaje abierto tradicional, en lo que a resultado funcional se refiere, aunque consigue una más corta estancia hospitalaria, más rápida rehabilitación, mejor resultado cosmético, mejor evaluación y tratamiento de enfermedades glenohumorales y preservación de las inserciones deltoideas. Para ello estudió un grupo de 44 pacientes con desgarros del manguito, con una media de 4,2 años de seguimiento tras la reparación artroscópicamente asistida, con una media de 58 años, obteniendo como resultados que un 35% de los pacientes presentaban lesiones intraarticulares, un 85% de los pacientes salieron del hospital el mismo día de la intervención de alta, el resultado fue excelente en el 84% de los casos, un 88% de los pacientes referían estar satisfechos y el 64% de los atletas volvieron a sus deportes previos. Llegó a alcanzarse un valor del test UCLA de 32,7 puntos.

La técnica mini-open compagina los beneficios de la técnica abierta con las ventajas de ocasionar una cicatriz pequeña y cosmética en el deltoide, que no viola la inserción de la musculatura en el acromion, sin embargo Fearly¹⁷⁵, por ejemplo no recomienda su utilización en los casos de desgarros del subescapular, ya que en estos casos, preferiría la técnica abierta o tradicional.

Paulos y Kody¹⁷⁴ también encontraron un 94% de satisfacción entre sus pacientes tratados mediante artroscopia asistida al abordaje miniopen. Llegó a alcanzarse un valor del test UCLA de 30,2 puntos.

Igualmente Blevins¹⁵⁵ encontró un 89% de satisfacción en sus estudios, mejorando del dolor y de la función. Para ello estudió un grupo de 78 pacientes a los que se les realizó una reparación con técnica miniopen, consiguiendo pasar de un 96% de los casos con “impingement” preoperatoriamente hasta un 16% postoperatoriamente. La elevación activa aumentó significativamente, desde 129^a hasta los 166^a, sin existir grandes diferencias en lo que a la elevación se refiere con respecto al hombro contralateral. La debilidad fue detectable hasta en un 83% de los casos inicialmente, frente a un 22% postoperatoriamente.

Baker y Liu¹⁸³ compararon la técnica abierta con la mini-open asistida artroscópicamente. Observaron en un estudio retrospectivo sobre 37 pacientes que en el grupo tradicional o abierto se obtenían hasta un 80% de buenos resultados, con un 88% de satisfacción por parte de los pacientes. Sin

embargo, en el grupo con abordaje mini-open se conseguían resultados buenos en un 85% de los casos, con una satisfacción por parte de los pacientes hasta en un 92% de los casos. Los pacientes con abordaje mini-open tenían un tiempo de estancia hospitalaria menor y un retorno precoz a sus actividades laborales o diarias previas a la intervención.

Yukihiko Hata¹⁶⁵ estudió la atrofia del deltoides tras la cirugía del manguito rotador. Para ello reunió 43 casos tratados de modo abierto tradicional y 45 de modo artroscópico asistido con un miniabordaje o “mini-open”. Observó que la debilidad de la porción anterior del deltoides no era manifiesta en el grupo con miniopen, sin embargo, se producía una atrofia valorable en la resonancia (RMN) en el grupo tradicional, de hasta un 60% aproximadamente. En el grupo miniopen se conseguía un rango de flexión de 4,9 puntos en la escala UCLA, en comparación con los 4,6 del abordaje tradicional. El período requerido para volver al trabajo en el grupo con miniopen fue de 2,4 meses, lo cual fue más corto que el tiempo requerido para la vuelta al trabajo con el abordaje tradicional, que resultó ser de 3,4 meses.

Vives¹⁸⁴ estudió el síndrome subacromial en jugadores de golf, para lo que reunió a 15 pacientes a los que se les aplicó la técnica abierta tradicional y a 16 a los que se les aplicó la técnica artroscópica con mini-open, siendo la mayoría de los casos con desgarros de unos 2-6 cm. La mayoría de los pacientes volvieron a su actividad deportiva tras la intervención, aunque algunos refirieron una mayor dificultad tras la intervención para desarrollar su actividad deportiva que antes de la intervención, no hubo diferencias significativas en cuanto a la distancia de lanzamiento comparando los datos previos a la intervención con los posteriores. Por ejemplo, la distancia antes de los síntomas fue de 212,4 yardas y después de la intervención fue de 208,7 yardas. Los resultados eran favorables hasta en un porcentaje de un 90% de los casos, con vuelta a la práctica del golf. Gran parte de los resultados favorables obtenidos se debieron a la gran motivación que estos deportistas tenían para volver a su actividad previa, así como estilo de vida, con lo que siguieron un protocolo postquirúrgico de rehabilitación de modo concienzudo.

Otro motivo fue la preservación de las inserciones deltoideas en lo máximo posible y la re inserción tendinosa al hueso mediante anclajes. Otro dato importante fue que la demanda funcional requerida en estos pacientes distaba de la que se precisaría en golfistas profesionales donde se podrían realizar movimientos de giro del hombro hasta en 2000 ocasiones por semana, como indica Jobe¹⁸⁵.

Durante el golf se producía una actividad sincronizada del supraespinoso e infraespinoso, en un movimiento coordinado que intentaría proteger la articulación glenohumeral. El subescapular sería el más activo de los músculos del manguito rotador, mientras que el dorsal ancho y el

pectoral mayor proporcionarían el mayor poder con una mínima contribución de las fibras anteriores del deltoides.

Yukihito Hata¹⁶⁹ estudió de modo comparativo la forma tradicional (36 pacientes) con otra en la que realizaba un miniabordaje de 3cm (22 pacientes), destacando que no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en lo que al test UCLA se refería al año de seguimiento. En concreto se pasó de unos valores preoperatorios del test UCLA en el grupo miniopen de 15,7 puntos y de 16,3 puntos en el grupo control a los 33,2 y 32,8 en ambos grupos respectivamente al año tras la cirugía. Sin embargo, la movilidad activa en flexión hacia delante en el grupo con miniabordaje fue mayor (157,1º +/- 9,5º) que en el grupo de técnica abierta clásica (149,2 +/- 13,7º) a los 3-6 meses desde la cirugía. Con el miniabordaje los pacientes se sentían más capacitados anteriormente para volver a sus deportes o a sus actividades cotidianas que con el grupo tradicional. El tiempo operatorio fue tan corto como el que se requería para el abordaje tradicional, con la ventaja que en caso de complicaciones podría ampliarse el abordaje al tamaño tradicional.

6.9.2. Artroscopia.

La reparación exclusivamente artroscópica ha determinado mejores resultados incluso que las formas tradicionales abiertas. Prueba de ello es que Tauro¹⁸⁶, realizó una revisión de 53 reparaciones artroscópicas y consiguió un cambio en la escala UCLA desde 16 hasta los 45 puntos en el postoperatorio, con menor dolor postquirúrgico y más fácil rehabilitación, comparada con los que tenían un abordaje tradicional o abierto clásico.

En nuestra experiencia la reparación artroscópica exclusiva, que realizamos en un 5.90% de los casos supuso mejorías clínicas estadísticamente significativas entre la situación preoperatoria y el postoperatorio final. Así, se consiguió pasar desde un preoperatorio: media de 1.33 puntos, desviación típica de 1.155 puntos, hasta un postoperatorio: media de 24.33 puntos, desviación típica de 4.933 puntos. Estos cambios eran visibles en el test Constant y en el DASH, pasando desde una media de 123.33 puntos, desviación típica de 8.145 puntos, para el test DASH, hasta una situación final, con media de 57.33 puntos, desviación típica de 14.189 puntos.

Ahora analizamos la bibliografía relativa a estos aspectos.

Los fracasos de la reparación artroscópica del manguito con acromioplastia y liberación del ligamento coracoacromial pueden condicionar la migración superior de la cabeza humeral¹⁷⁰. A pesar de que la

reparación artroscópica permita preservar las inserciones deltoideas como indica Altchek¹⁸⁷, para otros autores la acromioplastia artroscópica podría ocasionar una afectación de las fibras deltoideas en contacto con las superficies anterior y anteroinferior del acromion, aunque la superficie superior se mantuviera indemne. Topey¹⁷² en un estudio de 1998 demostró que la acromioplastia de 4 mm podría liberar hasta un 41% de las inserciones deltoideas y que cuando la acromioplastia era de 6mm, podría liberar hasta un 69% de las inserciones deltoideas, lo que lleva a plantear la aplicación de la acromioplastia lateral limitada abierta con miniincisión para autores como McFarland¹⁷⁰.

Ogilvie-Harris y Demazière¹⁸⁸, publicaron un estudio en 1992 donde comparaban 2 tipos de tratamientos para abordar los desgarros del manguito rotador con amplitudes de entre 1 y 4 cm de longitud. En un primer grupo de unos 22 pacientes se desarrolló la descompresión subacromial y el desbridamiento de modo artroscópico, sin embargo, en el otro grupo de 23 pacientes se aplicó la técnica tradicional abierta. Se obtuvieron similares resultados en cuanto a la mejoría del dolor y al rango activo de flexión, con una significativa mejoría en este sentido respecto de la situación preoperatorio previa. El grupo al que se le aplicó la técnica abierta o tradicional obtuvo sin embargo, un mejor rango de función, fuerza y resultados en los test, aunque la satisfacción por parte de los pacientes fue similar. Obtuvieron los datos según el test de la UCLA, observando que la mayoría de los pacientes intervenidos tenían entre 40 y 69 años, considerando 18 pacientes intervenidos en este rango de edades de modo artroscópico y 19 de modo abierto. El grado de dolor observado en el test UCLA pasó desde 45 de preoperatorio a 22 en el grupo artroscópico postoperatorio y a 23 en el abierto tradicional. En cuanto al tamaño del desgarró se repararon desgarró de 3 cm en 8 pacientes por vía artroscópica y en 8 de modo abierto, así como desgarró de 4 cm en 6 pacientes tratados de modo artroscópico y 4 pacientes de modo abierto tradicional. El grado de función según el test UCLA permitió un paso desde un preoperatorio de 45 puntos hasta los 22 del grupo artroscópico y los 23 del grupo tradicional. El movimiento activo de flexión pasó desde los 45 puntos preoperatorios del test UCLA hasta los 22 y 23 postoperatorios de ambos grupos respectivos. El grado de satisfacción fue similar, con valores de 22 para el grupo artroscópico y 23 para el abierto. La fuerza fue similar, pasando desde los 45 puntos del test UCLA hasta los 22 postoperatorios artroscópicos o los 23 del grupo de técnica abierta, con resultados finales similares en torno a valores de 22 y 23 para cada grupo respectivamente. Los autores recomiendan la descompresión subacromial artroscópica y el desbridamiento en pacientes de baja demanda que requieran principalmente una mejoría del dolor y del rango de movimiento, con menor tiempo de rehabilitación, reservando la

técnica abierta en los casos en los que la fuerza y la recuperación funcional fueran los principales objetivos a conseguir.

Gartsman¹⁸⁹ en 1998, realizó otra revisión de unas 73 reparaciones puramente artroscópicas, con un seguimiento mínimo de 2 años. La media de longitud del desgarro fue de 12 mm con una anchura de 27 mm. El 84% de los pacientes tenían buenos-excelentes resultados en el test de la UCLA postoperatoriamente y el 90% estaban satisfechos con el procedimiento realizado. El procedimiento permitía obtener resultados equivalentes a los obtenidos en los procedimientos clásicos sin apoyo artroscópico, pero con las ventajas de menor tamaño en las incisiones, mejor visualización intraarticular, menor disección tisular y menor daño en el deltoides. Llegó a alcanzarse un test UCLA final con valores de 31,1 puntos.

Burkhart⁹², en el año 2001 realiza un estudio donde valora la reparación del manguito de modo artroscópico. Para ello observa 59 intervenciones de hombro y las sigue con el test UCLA. Para Burkhart los resultados fueron independientes del tamaño del desgarro con una $p > 0,05$ y los resultados obtenidos mediante la sutura del tendón al hueso o la convergencia de márgenes fueron similares. Sitúa la incorporación laboral de los pacientes en unos 4 meses tras la intervención artroscópica. En función del tamaño del desgarro obtiene las siguientes mejorías funcionales: para desgarros pequeños consiguió una mejoría funcional que iría desde los 3,3 a los 9,3 puntos; en el caso de los desgarros de tamaño mediano obtuvo una mejoría funcional que iría desde los 3,9 a los 9,5 puntos, en el caso de los desgarros de tamaño mayor consiguió una mejoría funcional que iba desde los 3,9 a los 8,8 puntos postoperatorios y finalmente, en el caso de los desgarros masivos la mejoría funcional pasó desde los 3,5 a los 8,2 puntos finales. Sin embargo, a pesar de la mejoría funcional objetivada en el test UCLA con una $p < 0,0001$, estos resultados no se veían influenciados ni por el tamaño del desgarro, ni tampoco por el número de tendones implicados, gracias a la visualización del desgarro que permite el artroscopio, gracias a la escasa agresión que sobre el deltoides se produce, gracias sobre todo al desarrollo de la sutura en convergencia de márgenes y al refuerzo de la inserción que puede conseguirse con la colocación de anclajes óseos. Los resultados que obtiene Burkhart le llevan a afirmar que la técnica artroscópica obtiene resultados superiores que los procedimientos abiertos en los casos de desgarros grandes o masivos.

Severaud¹⁷⁸ realizó un estudio sobre pacientes con desgarros del manguito rotador, consideró un grupo de 58 pacientes, de los que a 35 les aplicó la técnica puramente artroscópica y en 29 realizó la técnica mini-open, con un seguimiento de 44,6 meses. En todos se procedió a la descompresión

subacromial artroscópica, se anclaron las inserciones con una media de 1,5 arpones por cada paciente. Los resultados fueron valorados en función de las escalas UCLA y ASES. La media de puntuación final obtenida con la escala UCLA fue para el grupo artroscópico de 32,6 puntos y para el grupo mini-open de 31,4 puntos, con unos valores finales según el test ASES de 91,7 puntos para el grupo artroscópico y de 90,0 para el grupo mini-open. Ningún paciente del grupo artroscópico desarrolló anquilosis, sin embargo, ésta apareció en el grupo mini-open en un 14% de los casos. En el grupo artroscópico se consiguió un rango de movimiento entre las 6 y 12 semanas mejor que en el grupo mini-open, aunque al final del seguimiento no existieron diferencias significativas entre ambos grupos. En general los resultados son similares, pero la tasa baja de fibrosis en el grupo artroscópico lleva al autor a inclinarse por la forma exclusivamente artroscópica. El análisis de los tamaños de los desgarros no incitó a establecer diferencias entre ambos grupos.

Weber¹⁹⁰ realizó un estudio donde analizó 126 hombros operados mediante la técnica artroscópica de modo exclusivo y 154 mediante las técnicas con mini-open. Realizó un seguimiento de unos 36,3 meses. Los pacientes con moderados o grandes desgarros en el manguito se excluyeron del estudio. No hayó diferencias significativas al final del seguimiento entre los 2 grupos tanto en los test ASES, UCLA o SST. La morbilidad perioperatoria fue significativamente menor en el grupo artroscópico exclusivo, permitiendo a los pacientes recuperar en el 98% sus ocupaciones previas con menor necesidad de analgésicos. Sin embargo, la recuperación de movimientos no mostró grandes diferencias entre los dos grupos al finalizar el seguimiento.

Weber¹⁹¹ en el año 1999 realiza un estudio comparativo entre los procedimientos artroscópicos y los procedimientos con mini-open, para lo que se sirve de una serie de 32 pacientes con desgarros del manguito rotador tratados de modo artroscópico comparándolos con una serie de 33 intervenidos con miniabordajes. Todo ello con un seguimiento entre 2 y 7 años. Weber recoge un gran número de resultados favorables en el grupo tratado de modo artroscópico. Sin embargo, se produjeron reroturas en 3 pacientes y la sanación de los desgarros parciales no se observó en aquellos pacientes en los que se realizó una artroscopia de revisión posterior.

Aunque el dolor postoperatorio fue mayor y la recuperación más lenta en el grupo con mini-open, sin embargo ningún paciente precisó de una reintervención, ni tampoco aparecieron reroturas en este grupo. Resulta destacable que sólo 6 pacientes de 33 intervenidos de modo tradicional o abierto, no requirieron narcóticos en la sala del despertar, en cambio 31 de los 32 pacientes intervenidos de modo artroscópico no requirieron estas

drogas, lo cual va a favor del menor dolor postoperatorio ocasionado por el procedimiento artroscópico. Los valores del test UCLA postoperatorios fueron de media 22,7 en el grupo artroscópico y de 31,6 en el grupo abierto.

Weber reconoce que la acromioplastia artroscópica exclusiva no es el único procedimiento que previene la progresión de los desgarros del manguito rotador, estos desgarros deben reconocerse y actuar sobre ellos.

Warner¹⁷³ realizó un estudio donde incluyó 9 pacientes operados de modo artroscópico exclusivamente y 12 con una reparación con mini-open. Se utilizó el SST ó Simple Shoulder Test para valorar el seguimiento durante 27 meses. En ambos grupos se constató una reducción significativa en los niveles de dolor, no existiendo grandes diferencias en cuanto a las flexiones pre o postoperatorias o a la rotación externa entre ambos grupos. Así el grupo artroscópico pasó de una flexión preoperatoria de 145° a una de 160°, mientras que el que se apoyó en el miniabordaje pasó de unos 150° preoperatoriamente hasta los 155° postoperatorios. El grupo intervenido de modo artroscópico mostró un incremento en la fuerza del miembro intervenido ($p < 0,01$), algo no tan evidente en el grupo intervenido con mini-open ($p = 0,26$), sin embargo, en ningún paciente se observó menos de 4 de nivel de fuerza sobre el nivel 5 ó nivel máximo de fuerza. La sintomatología compresiva o “impingement” perduró en un caso tratado mediante mini-open, pero los resultados finales fueron similares, refiriendo los pacientes de ambos grupos encontrarse satisfechos con la intervención realizada. En aquellos casos donde se produzcan desgarros del supraespinoso simples, la reparación con mini-open o artroscópica exclusivamente conlleva equivalentes resultados.

Seung-Ho Kim⁸⁸ intentó evaluar las diferencias existentes entre 1 grupo de 42 pacientes donde la técnica aplicada era exclusivamente artroscópica y otro grupo de 34 pacientes donde la técnica que se empleó fue la de mini abordaje tras haber intentado sin éxito una artroscopia previamente. Valiéndose del test UCLA y del ASES (American Shoulder and Elbow Surgeons shoulder rating scales) llegó a observar mejorías en cuanto al dolor, movilidad del hombro y vuelta a la actividad diaria, sin ver claras diferencias entre ambas técnicas, sin embargo, cuanto mayor era el desgarro más bajos eran los resultados en los test y peor resultaba la recuperación funcional. El dolor postoperatorio no varió según el tamaño del desgarro, pero en los desgarros medianos o grandes los resultados de la artroscopia se equiparaban a los obtenidos con los miniabordajes tras fracasar la artroscopia. El resultado depende más del tamaño del desgarro que del método a seguir.

Castellanos-Gutiérrez¹⁹² trató de comparar de modo prospectivo 2 grupos de características similares a los que trató la ruptura del manguito rotador mediante la técnica artroscópica o con la miniopen. Para ello se valió de la escala UCLA a los 30, 90 y 180 días tras la intervención, observando que los resultados eran buenos y excelentes a favor de la técnica artroscópica a los 30 días desde la intervención, pero no así, a los 90 y 180 días de seguimiento, igualándose los resultados entre ambos grupos al final del seguimiento. En concreto a los 30 días, se hallaron resultados buenos en el 20% de los pacientes sometidos a procedimientos miniopen, frente a un 56% de resultados buenos en el grupo artroscópico, con resultados malos en el 80% de los pacientes sometidos a miniabordajes, frente a un 44% de resultados malos en los pacientes sometidos a artroscopia. Como reconoce Castellanos en su artículo, los estudios que comparan las dos técnicas de acromioplastia, en su mayoría reportan que los resultados del procedimiento artroscópico son mejores durante los primeros 3 meses en cuanto al dolor, recuperación de la movilidad y fuerza. Adicionalmente, han anotado que los pacientes requieren menor consumo de medicación analgésica y menor tiempo de hospitalización. En el estudio de Castellanos no se evalúan estos aspectos, pero se observa que los resultados son mejores con la técnica artroscópica durante los primeros tres meses, pero especialmente en las primeras cuatro semanas.

Fearly¹⁷⁵ considera que la realización de una descompresión subacromial artroscópica con mini-open puede ser una alternativa eficaz a la reparación exclusivamente artroscópica del manguito rotador, pues permite una intensa movilización de los tendones retraídos y una liberación medial de las adherencias que usualmente sangran y resultan más difíciles de controlar por procedimientos puramente artroscópicos. Rutinariamente plantea el uso de varios arpones, entre 4 y 6, lo que concluye que no puede realizarse de modo artroscópico.

Herrera¹⁹³ considera que los procedimientos artroscópicos son los mejores, semiestériles, con un continuo lavado del campo quirúrgico. La conversión de una forma artroscopia a una abierta o mini-open supone un incremento en el riesgo de desarrollar una infección por la flora saprofita de la piel, por agentes como *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*, *aureus* o *Pseudomonas aeruginosa*. A pesar de que la tasa de infección profunda tras la reparación del manguito rotador de modo abierto o standard se puede situar en un 0,27-1,7%^{194;195}, la tasa de infección tras el abordaje con mini-incisión se situaría en un 1,9%.

Destaca de modo curioso el estudio que en 1994 realizó Grana¹⁴⁸, donde explica que los mejores resultados se consiguen con la técnica

tradicional abierta y la descompresión del manguito rotador dañado. La evaluación artroscópica no afectaba en sí al resultado funcional según indica, pero en cambio aumentaba el coste en 2000 dólares por cada paciente. La artroscopia puede ayudar a definir el tamaño del desgarró, lo cual puede condicionar el tipo de abordaje usado, pero para Grana el tratamiento artroscópico de los problemas glenohumerales no alteraría el resultado funcional, resultaría caro, no efectivo y además no lo recomendaría.

En la actualidad, Barfield¹⁹⁶ desarrolla un estudio de revisión en el año 2007, donde reconoce que con los datos disponibles procedentes de 4 ensayos clínicos randomizados de nivel I y II, no se encuentran diferencias entre los resultados de la acromioplastia abierta y la artroscópica. Para Barfield, los pacientes sometidos a artroscopia volvían antes a su trabajo que los pacientes operados de modo tradicional, sin embargo, no se observaban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a este aspecto. Considera que los datos de tiempo requerido para realizar la cirugía y el tiempo para la vuelta al trabajo no deben de usarse para recomendar una u otra técnica.

Para este autor tanto la técnica tradicional como la artroscópica suponen una mejoría en la recuperación del dolor. Sin embargo, no apreció diferencias en cuanto a los resultados de mejoría funcional, test de la UCLA, tiempo intraoperatorio y en cuanto al retorno a la actividad laboral de los distintos pacientes. En su artículo reconoce que las diferencias en el rango de movilidad conseguida fueron mínimas entre las técnicas abiertas y las artroscópicas. La única excepción fue la diferencia en la pérdida de movilidad final descrita por Norlin¹⁹⁷ a los 3 meses de la cirugía en un grupo de pacientes tratados de modo tradicional. La pérdida de movilidad en la flexión fue mayor en el grupo tradicional con una $p=0.015$ y la pérdida de abducción fue mayor también con una $p=0.004$. En la descripción de Lindh y Norlin¹⁹⁸, sin embargo, el tiempo de la cirugía para el grupo artroscópico fue más corto que para el grupo tradicional, en 26 minutos, con una $p<0.001$. No obstante, Husby¹⁹⁹ encontró que la técnica tradicional conllevaba menos tiempo, en 32 minutos, con una $p<0.001$ que la técnica artroscópica.

En nuestra serie al comparar los distintos procedimientos, tradicional, miniopen y artroscópico, no observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los resultados de los procedimientos empleados.

Una vez planteada toda la controversia que supone la discusión de los distintos tipos de procedimientos quirúrgicos empleados, también cabría indicar que en esta tesis se han empleado algunos procedimientos añadidos a la acromioplastia con o sin reparación del manguito rotador. Así, se reparó el manguito rotador en el 73.7%, utilizando la sutura transósea en el 14.9% (5%

de A y 25.60% de B) y los arpones en el 85.1% (96% de A y 74.40% de B). La mayor proporción de colocación de arpones en el grupo A podría haber inducido unos resultados mejores, en tanto en cuanto que la recuperación tendinosa es mucho más segura. El número de arpones tuvo una media de 2.17 arpones, con una desviación típica de 0.916 arpones, con mínimos en 0 arpones y máximos en 4 arpones.

Ya en el apartado de “Tratamiento del síndrome subacromial”, de la presente tesis, se comentaron los beneficios del aporte de arpones sobre la sutura transósea tradicional. Así, Meier⁹⁴ comparó varios tipos de sutura en la reparación del manguito rotador y observó que al realizar la sutura transósea se reproducía un área de 189,28 +/- 34.72 mm cuadrados, lo que representaba un 71% de la huella original correspondiente a la inserción del supraespinoso. Por otro lado, al realizar una sutura simple, con arpones se reproducía un área de 123,56 +/- 41,47 mm cuadrados, lo que representaría un 46% de la huella original. Finalmente, con la sutura de la doble fila, se reproducía un área de 281,76 +/- 26,78 mm cuadrados, lo que representaría el 100% de la huella original del supraespinoso. Reed¹⁰¹ también aplicó la sutura transósea o los arpones a cadáveres y observó que la fuerza de la sutura tendinosa conseguida era mayor con los arpones.

También en nuestra serie se seccionó parcialmente el ligamento coracoacromial en el 72% de los pacientes (92% del grupo A y 59.20% del grupo B), con diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en este aspecto, $p=0.000$. Resulta curioso el ver que en el grupo A, aún a pesar de un mayor porcentaje de pacientes con secciones de este ligamento, sin embargo, el pronóstico es mejor, quizás sea por la aplicación del PRGF ya que para muchos, la disminución en la fuerza al intentar la elevación de objetos en algunas series con $p=0'0007$, pueda estar ocasionada por la resección del ligamento coracoacromial como refieren Rockwood¹⁶⁰, Nirschl²⁰⁰ y Flatow⁸⁶. Todo ello nos ha llevado a considerar la importancia de la preservación del ligamento coracoacromial en pacientes que tengan un desgarro irreparable o masivo ya que su resección total llevaría a una pérdida de la contención superior de la cabeza humeral, a la migración humeral superior y a un descenso del balance funcional. Algunos consideran el ligamento coracoacromial como un elemento fundamental en la funcionalidad del hombro, más que un factor agravante en el síndrome subacromial⁸⁷, por lo que sólo hemos seccionado parcialmente dicho ligamento.

La exéresis de los osteofitos fue en el 48.3% de toda la serie (95.70% en A y 16.90% en B) y se requirieron otras intervenciones en el 47.5%. De nuevo, en los casos del grupo A la proporción de osteofitos es mucho mayor,

a pesar de un mejor resultado funcional. Quizás este aspecto se deba a la aplicación del PRGF ya que como hemos visto no hay diferencias entre los grupos derivadas de las técnicas empleadas.

Entre las intervenciones que se asociaron a las acromioplastias destacaron la bursectomía en el 39.8% de los casos, la plastia con subescapular en el 1.7% y la extracción de un tornillo por fractura antigua de troquíter en el 0.8%. Se extrajeron los arpones en un 0.8% de los casos, en pacientes del grupo B, y en ninguno del grupo A, lo cual también habla a favor de una mejor integración del arpon en el hueso tras la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento, PRGF.

De hecho, la mejor integración de las plastias de ligamento cruzado con fragmento óseo dentro de canales óseos se ha visto mejorada en animales tras la aplicación de factores de crecimiento, mejorando la interfase entre hueso y el fragmento óseo del tejido utilizado, especialmente a nivel femoral, como reconoce Anderson²⁰¹. Probablemente, esto se deba a la expresión de moléculas como el factor de crecimiento vasculoendotelial (VEGF) ó el factor de crecimiento fibroblástico b (b FGF), como describe en su estudio Kanazawa²⁰² sobre cruzados anteriores de conejos.

Kronberg¹⁵⁸ al estudiar los resultados de las acromioplastias tradicionales, recurre a considerar la disposición hipovascular que presenta el tendón del supraespinoso en su inserción en el troquíter, incluso en condiciones no patológicas, disposición hipovascular, también valorada por Rothman²⁰³, que predispone aún más a la degeneración tendinosa. Esta área y los cambios que se producen en la histopatología del síndrome subacromial ya fueron estudiados por Brewer²⁰⁴, el cual en un estudio sobre preparaciones de cadáver de pacientes atletas con tendinitis en la zona comprobó que la secuencia de cambios eran degeneración quística, osteítis en el troquíter, irregularidad de los bordes, aparición de surcos degenerativos entre el troquíter y la superficie articular, degeneración en las inserciones del tendón al hueso (fibras de Sharpey), pérdida de celularidad, fragmentación del tendón, disminución de la vascularización y del fibrocartílago. Por tanto, los microtraumatismos repetitivos sobre esta área con aporte vascular comprometido para el tendón del supraespinoso determinan una reacción inflamatoria con edema y tendinosis en las estructuras implicadas. Esta zona, descrita por Codman²⁰⁵, y también estudiada por Rathbun³⁸, determina una mayor predisposición a la rotura tendinosa, de modo que una rotura parcial con el paso del tiempo podría evolucionar hacia la rotura completa en todo el espesor del tendón. Quizás fuera importante tener estos datos en cuenta y considerar que la reinserción del manguito ha de realizarse en una zona con la mayor base de implantación posible, precisamente para conseguir una buena revascularización, algo que puede conseguirse con la técnica de doble

fila de reinserción con arpones⁹⁴. Sin embargo, nosotros también realizamos perforaciones en la zona descrita por Codman, exactamente en un 47.5% (100% en A y 12.70% en B), con idea de mejorar el aporte vascular a la reparación tendinosa. Como se observa hay una diferencia estadísticamente significativa entre el número de pacientes a los que les realizamos perforaciones en el grupo A y a los que se las realizamos en el grupo B. Quizás este mayor aporte vascular, junto con la aplicación del PRGF hayan sido dos factores clave en la mejor recuperación funcional observada en los pacientes del grupo A frente a los del grupo B.

No requerimos la resección de la clavícula distal. La resección de la región distal de la clavícula de modo rutinario no debería realizarse¹⁵⁸, de hecho Rockwood²⁰⁶ por ejemplo, propone la resección de la porción anterior del acromion que se extiende más allá del borde anterior de la clavícula, para luego proseguir con una acromioplastia anteroinferior, sin precisar la resección de la clavícula distal. Los resultados de Rockwood rondarían el 88% de buenos resultados.

No hay referencias bibliográficas que hablen del tiempo de ingreso postquirúrgico de los pacientes operados de síndrome subacromial con PRGF, ni tampoco de sus posibles repercusiones en el aumento del tiempo intraoperatorio. No obstante, en el grupo A de nuestro estudio el número de días postoperatorios tuvo una media de 1.70 días, con una desviación típica de 0.657 días, con mínimos en 1 día y máximos en 3 días. En B el número de días postoperatorios tuvo una media de 3 días, con una desviación típica de 2.131 días, con un mínimo en 0 días y un máximo en 15 días.

En el grupo A el tiempo de intervención tuvo una media de 90 minutos, con una desviación típica de 22.312 minutos, con un mínimo de 45 minutos y un máximo de 120 minutos, mientras que en el grupo B el tiempo de intervención tuvo una media de 100 minutos con una desviación típica de 31.814 minutos, con un mínimo en 45 minutos y un máximo en 180 minutos.

Un dato interesante que se extrae de todo lo anterior es que se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de días postoperatorios con una $p < 0.05$. Este tiempo de postoperatorio más corto lleva a pensar que la aplicación del PRGF supone un beneficio por cuanto acorta el tiempo de recuperación del paciente. Sin embargo, la aplicación de PRGF no ha supuesto en nuestra serie un aumento del tiempo intraoperatorio que sometiese a mayor riesgo anestésico al paciente, ya que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que a tiempo de intervención se refiere.

Con respecto a las técnicas anestésicas empleadas cabría destacar que las técnicas locorreregionales se han ido imponiendo a medida que

realizábamos este estudio, con una frecuencia de pacientes sometidos a anestesia locorregional interescalénica con sedación del 35.6% (72.3% en el grupo A y 11.30% en el grupo B). El mayor porcentaje de los pacientes en A sometidos a este procedimiento anestésico probablemente explique el menor dolor postoperatorio inmediato que percibían la mayoría de los pacientes del grupo A. Esta técnica anestésica ha supuesto un avance en la cirugía del hombro y por ende en la del manguito rotador ya que permite una analgesia postoperatoria de hasta 8 horas¹¹⁹.

También se han descrito controversias en cuanto a las paútas rehabilitadoras empleadas, ello da pie al siguiente apartado.

6.10. PAUTAS DE REHABILITACIÓN:

En nuestra serie se observó la cinesiterapia en el 83.90% de los casos (66% de los pacientes de A y 95.80% de los pacientes de B, con diferencias estadísticamente significativas en cuanto a su aplicación entre ambos grupos, $p=0.000$); ejercicios pendulares en el 63.60% (100% en el grupo A frente al 39.40% de los pacientes en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$); ejercicios isométricos en el 17.80% (38% en el grupo A y 4.20% en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$) y la poleomecanoterapia en el 64.40% (94% en el grupo A y 45.10% en el grupo B, con diferencias estadísticamente significativas, $p=0.000$).

Estas diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las pautas rehabilitadoras que los pacientes aceptaron y en las que colaboraron son probablemente, junto con la aplicación del PRGF, uno de los motivos que justifiquen una recuperación funcional más precoz. La pauta rehabilitadora fue la misma, pero no todos los pacientes colaboraban en los ejercicios, quizás por el dolor que esto les supondría, algo menor en el grupo A, lo que determinaría que estos últimos pacientes sí aplicaran los ejercicios indicados y así, se consiguieran beneficios funcionales más precoces. Probablemente, el PRGF contenga factores que se interrelacionen entre sí para disminuir el dolor, ya que como veremos contiene factores como el IGF-1, que provocaría una disminución del tiempo de recuperación tendinosa, quizás por medio de un posible mecanismo antiinflamatorio²⁰⁷. A pesar de que otros factores asociados puedan tener otras acciones proinflamatorias.

Resulta llamativo apreciar que las reinfiltraciones se requirieron en el 5.10% (0% de A frente al 8.5% de B, con diferencias estadísticamente significativas, con una $p=0.041$). Resulta significativo el ver que la tasa de reinfiltraciones en los pacientes de nuestra serie es mayor en aquellos que

conforman el grupo B, sin casos en el grupo A, con diferencias estadísticamente significativas. De nuevo, este dato va a favor de la mejoría alcanzada en el grupo al que se le aplicó el plasma rico en factores de crecimiento, probablemente por un efecto analgésico/antiinflamatorio asociado.

Por su parte, en el grupo A el tiempo de rehabilitación tuvo una media de 2.62 meses, con una desviación típica de 0.82 meses, con un mínimo en 1 mes y un máximo en 5 meses. En cambio, en el grupo B el tiempo de rehabilitación tuvo una media de 4.86 meses, con una desviación típica de 2.63 meses, con un mínimo en 0 meses y un máximo en 17 meses. Estas cifras determinan diferencias estadísticamente significativas, con una $p < 0.05$, lo que indicaría que la aplicación del PRGF conllevaría un acortamiento en el tiempo de rehabilitación.

En esta tesis ya se comentaron algunas pautas rehabilitadoras, dentro del capítulo "Tratamiento del síndrome subacromial". Ahora vamos a describir algunas pautas en función de las distintas técnicas antes referidas en la discusión.

En la técnica clásica durante el postoperatorio se intenta forzar el movimiento pasivo de la extremidad con la elevación y rotación externa incluso desde las primeras horas desde la intervención, pasando a las 3 semanas tras la intervención a iniciar el rango activo de movimiento. Los ejercicios de fortalecimiento de los músculos restantes se comienzan 6 semanas tras la intervención sin forzar el movimiento doloroso contra resistencia.

En la técnica de McFarland¹⁷⁰ de acromioplastia limitada lateral se autorizan los ejercicios pendulares desde el primer día postoperatorio en la mayoría de los pacientes. Los ejercicios pasivos se desarrollan durante las 4-6 semanas, mientras que el deltoidees va sanando. Los ejercicios activos de movimiento comienzan tras las 4-6 semanas, en función de la tolerancia y avance del sujeto.

En el grupo con miniabordajes, se han planteado pautas de rehabilitación¹⁶⁵ como mantener el hombro en 90° de abducción y 30° de flexión horizontal con una férula de abducción durante 3 semanas postoperatoriamente. La elevación pasiva del hombro desde los 90° hasta la máxima elevación y el movimiento activo del codo en flexo-extensión se desarrollan desde el primer día del postoperatorio. A la 3ª semana de postoperatorio, el ángulo de abducción de la férula se va reduciendo gradualmente y los ejercicios de fortalecimiento muscular del hombro se inician alrededor de la 4ª semana postoperatoria (trapecio, romboides mayor,

menor, elevador de la escápula y serrato anterior). La férula se sustituye ocasionalmente por un cojín abductor. Los ejercicios activos de fortalecimiento del hombro se inician a las 6 semanas.

Otros protocolos¹⁷³ referidos a los abordajes artroscópicos establecen al igual que en los casos de apoyo con mini-open, una pauta consistente en 4 semanas de postoperatorio con sólo movimientos pasivos, tras esto, iniciar el movimiento activo, retrasando los ejercicios de fortalecimiento muscular hasta las 12 semanas tras la cirugía. La participación en actividades deportivas se retrasa hasta los 4 meses tras la cirugía.

Para Kim⁸⁸ el manejo postquirúrgico referido para las reparaciones artroscópicas o bien con la conversión a un abordaje mini-open se basa primero en el reposo del brazo intervenido con un cojín de abducción durante 3 semanas, se inician movimientos pasivos desde el primer día postoperatorio, generalmente con una máquina durante 2 ó 3 horas al día hasta su salida del hospital y sin superar los 80º de elevación del miembro. Los pacientes se van de alta tras una media de 3 días en el hospital. Se recomiendan ejercicios pendulares en su domicilio que deben de comenzar entre el 3º al 5º día y continuarse hasta la primera visita a consulta desde la intervención, aproximadamente a las 3 semanas postoperatorias. Cuando el paciente puede realizar movimientos de elevación activa del brazo hacia delante por encima del nivel del hombro, lo que sucede a las 6-9 semanas desde la intervención dependiendo del tamaño del desgarro, se inician ejercicios para fortalecer la musculatura del brazo. La rehabilitación se recomienda mantenerla durante unos 6 meses.

Para Fearly¹⁷⁵ el período postquirúrgico tras la descompresión artroscópica con apoyo de mini-incisión supone una fase dolorosa y recomienda la crioterapia, la inyección intramuscular de Torradlo y la administración de narcóticos orales. La terapia física se desarrolla en casa durante la primera semana postquirúrgica usando sólo movimientos pasivos para prevenir las contracturas capsulares. La movilización activa progresa en función del tamaño del desgarro y no suele comenzar antes de las 10 semanas. La elevación del brazo hacia delante debiera alcanzarse a las 6 semanas y los ejercicios contrarresistencia serían progresivos desde entonces. No se recomendarían esfuerzos importantes hasta los 5 ó 6 meses tras el procedimiento quirúrgico.

Como en todas las intervenciones quirúrgicas existen riesgos y complicaciones.

6.11. COMPLICACIONES:

Surgieron algunas complicaciones como 1 caso de capsulitis adhesiva, (0.8%), 1 caso de fístula tras intervención previa por fractura de troquíter, (0.8%), 1 caso de infección postoperatoria, (0.8%) y 2 casos de infección superficial de la herida quirúrgica, (1.7%), ya comentadas en el capítulo de Resultados.

En total se presentaron complicaciones en el 4.2% del total de enfermos de la serie. De entre todos destacaron algunos datos, como dolor persistente en el 15.3% (6.4% en el grupo A y 21.10% en el grupo B), dolor en la hiperabducción en el 15.3% (4.3% en el grupo A y 22.50% en el grupo B), limitación a la movilización en el 14.4% (4.3% en el grupo A y 21.10% en el grupo B), con diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A y B en parámetros como el dolor persistente ($p=0.029$), la crepitación ($p=0.041$), el dolor en la hiperabducción ($p=0.007$) y la limitación a la movilización ($p=0.011$).

Estas diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las complicaciones como dolor persistentes, crepitación, dolor en la hiperabducción y limitación a la movilización indican un peor pronóstico en el grupo B que en el A. Todo ello indicaría que la aplicación del PRGF lleva asociada una mejoría funcional con menos complicaciones que en el grupo tratado de modo tradicional en nuestro centro hospitalario.

En concreto, en el grupo A destacaron 2 casos de infección superficial de la herida, que no precisaron antibioterapia, ni reintervenciones. No hubo ningún caso de movilización de arpón. En el grupo B hubo 1 caso de capsulitis adhesiva que requirió movilización bajo anestesia para liberar el hombro, 1 caso de infección/fístula tras intervención (previamente intervenido por fractura de troquíter), 1 caso de infección postoperatoria, que requirió drenaje quirúrgico y 2 casos de movilización de arpón.

Como se observa en los datos antes indicados el número de complicaciones es escaso, un 4.2% de los enfermos de toda la serie, pero las complicaciones más graves están en el grupo B. A pesar de existir 2 casos de sospecha de infección superficial de la herida en el grupo A, no existieron emisiones purulentas, ni hubo necesidad de drenaje ni reintervención. Los casos hallados en el grupo B implicaron la necesidad de una nueva actuación quirúrgica. Todo ello habla a favor de la técnica aplicada por cuanto implica un bajo riesgo de complicaciones, y las que surgen serían las posibles e inherentes a todo procedimiento quirúrgico.

Con el propósito de argumentar este aspecto, presente en toda intervención quirúrgica, hemos desarrollado el siguiente apartado en función de lo recogido en la bibliografía. Así pues, la cirugía del manguito rotador no

está exenta de complicaciones, como en la serie de Gartsman con la aparición de 2 seromas y un caso de infección. Los seromas respondieron favorablemente al tratamiento conservador con el cese de la actividad mecánica previa y el uso de antiinflamatorios no esteroideos. En el caso de la infección el drenaje de la zona y la terapia antibiótica intravenosa fueron eficaces.

Vives¹⁸⁴ en su serie describe 2 casos de infección, 1 superficial en la herida, que se resolvió con tratamiento antibiótico oral de modo conservador y otro de infección profunda en el postoperatorio a los 18 días desde la intervención. La irrigación y el desbridamiento fue desarrollado y se obtuvieron cultivos positivos para *Staphylococcus epidermidis*. El paciente fue tratado durante 6 semanas con un tratamiento antibiótico a base de vancomicina y la infección se resolvió.

Herrera¹⁹³ describe una tasa del 1,9% de infecciones tras la realización de unas 360 acromioplastias bajo el procedimiento mini-open. El tratamiento consistía en el desbridamiento e irrigación de la cavidad articular y revisión de la reparación del manguito rotador junto con antibioterapia intravenosa durante una media de 4,2 semanas, observando sensibilidad a ciprofloxacino, vancomicina, clindamicina y kefzol. Tras el tratamiento intravenoso se podría continuar con tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico y/o ciprofloxacino durante 2 semanas. Resulta interesente que a pesar de usarse materiales no absorbibles en el caso de una infección por *Propionibacterium acnes* no fue preciso retirar dichos materiales, y aún dejando dichas suturas los resultados fueron favorables. El agente más implicado, hasta en un 86% de los casos fue *Propionibacter acnes*. Agente también causante de una infección en otros autores como Scheibel¹⁰². La infección ocasionó una afectación a la reparación tendinosa realizada en más de la mitad de los casos infectados. Herrera considera que los procedimientos artroscópicos son los mejores, semiestériles, con un continuo lavado del campo quirúrgico. La conversión de una forma artroscopia a una abierta supone un incremento en el riesgo de desarrollar una infección por la flora saprofita de la piel, como ya se comentó anteriormente, de hecho a pesar de que la tasa de infección profunda tras la reparación del manguito rotador de modo abierto o standard se puede situar en un 0,27-1,7%^{194;195}, la tasa de infección tras el abordaje con mini-incisión se situaría en un 1,9%, lo cual no es ni mucho menos una cifra desdeñable.

Settecerri¹⁹⁵ observó a 16 casos de infección tras la reparación del manguito rotador entre los años 1975 y 1994, donde el agente más frecuente fue *Propionibacter acnes* en 6 casos, *Staphylococcus coagulasa* negativos en 4 casos, *Peptostreptococcus magnus* en 1 caso y la asociación de *Propionibacter* y *coagulasa* negativos en otro caso. En 12 de los 16 casos se consiguió restaurar la función deltoidea y del manguito con una elevación activa hasta

los 110 grados y la rotación interna hasta los 50°, con resultados satisfactorios según el test UCLA en un 42 % de los casos.

Para Herrera una infección se define como el cultivo positivo microbiológico en una herida postoperatoria. Ninguno de los pacientes presentaba acné en el hombro intervenido. Curiosamente en todos los pacientes se siguió el mismo protocolo donde se rasuraba el campo quirúrgico, se lavaba durante 5 minutos con una solución con povidona yodada, se retiraba dicha povidona con una solución con alcohol y luego se pintaba con una nueva solución de povidona yodada. Se administraba de modo profiláctico durante la intervención 1g de cefazolina intravenosa. Por medio de la artroscopia se procedía a la visualización de la zona a tratar, la descompresión subacromial con acromioplastia y liberación del ligamento coracoacromial y posteriormente se procedía a la ampliación a mini-abordaje del portal lateral para realizar las suturas. Tras la intervención se procedía al lavado abundante y al cierre de las heridas. No se aplicaban antibióticos orales post-intervención. El tiempo medio de presentación de la infección fue a los 24 días desde la fecha de la intervención. Se manifestaba como dolor, edema, eritema y drenaje purulento. La eritrosedimentación alcanzaba valores de 8,3 mm/h en un rango de 62-120 mm/h y la etiología vendría determinada por *Propionibacterium acnes* en un 87% de los casos, seguido de *Staphylococcus epidermidis*, *aureus* o *Pseudomonas aeruginosa*.

Mirzayan²⁰⁸ estudió la infección profunda tras la reparación del manguito rotador encontrando por orden de frecuencia los siguientes agentes *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y *Propionibacterium species*.

Herrera¹⁹³ propone como medidas profilácticas el rasurado del campo quirúrgico, sobre todo por la proximidad de la axila, donde agentes como *Propionibacterium acnes* o *Staphylococcus* son saprofitos, el lavado de arrastre con povidona yodada y la colocación de campos adhesivos estériles. El lavado continuo de la artroscopia determina que se arrastren posibles microorganismos al exterior, pero al mismo tiempo disminuye la eficacia de la preparación cutánea preoperatorio, de tal modo que al realizarse el abordaje mini-open como prolongación de un portal artroscópico existiría un mayor riesgo de infección dentro de la articulación. Todo ello determina que en base a los hallazgos de su estudio, se realice una segunda preparación con povidona yodada tras la artroscopia, se produzca el cambio de guantes y la colocación de nuevos paños estériles antes de realizar la mini-incisión. De este modo, se suprimirían las infecciones postoperatorias tras la reparación con mini-open.

Hipersensibilidad cutánea en el portal lateral, hiperalgesia de contacto, aunque esta hipersensibilidad no afectara al resultado funcional de las intervenciones descritas por Kim⁸⁸.

Parestesias transitorias en la mano del lado intervenido. Posiblemente ocasionadas por la tracción prolongada durante la intervención (a veces más de 2,5 horas), que se resuelven en unas 48 horas, como describe Burkhart⁹².

Cicatrices queloides, presentes en 2 pacientes intervenidos por abordajes mini-open tras el fracaso del tratamiento artroscópico previo⁸⁸.

Se han descrito reacciones al material de sutura empleado. Severud¹⁷⁸ describe 1 caso donde el cultivo fue negativo y se produjo una reacción al material de sutura, que requirió desbridamientos.

Persistencia de la clínica de compresión subacromial, que a algunos como Blevins¹⁵⁵ obligó a reintervenir a los pacientes tras una reparación inicial del manguito con apoyo artroscópico y miniopen.

En nuestra serie sólo encontramos una tasa del 2.4% de recidiva tras la acromioplastia, dentro del grupo B, algo que no observamos en los pacientes del grupo A tratados con el plasma rico en factores de crecimiento. En este caso la tasa de recidiva es mayor en los pacientes del grupo B, pacientes en los que no aplicamos el plasma rico en factores de crecimiento, PRGF.

Reaparición de osteofitos y de clínica subacromial, que llevó a la cirugía de revisión en la serie de Shinnars¹⁵⁷.

Como ya antes se comentó, la disminución en la fuerza al intentar la elevación de objetos en algunas series con $p=0'0007$, o las dificultades para el trabajo por encima de la cabeza pueden estar ocasionadas por la resección del ligamento coracoacromial como refieren Rockwood¹⁶⁰, Nirschl²⁰⁰ y Flatow⁸⁶. Todo ello lleva a considerar la importancia de la preservación del ligamento coracoacromial en pacientes que tengan un desgarro irreparable o masivo. La resección de este ligamento llevaría a una pérdida de la contención superior de la cabeza humeral, a la migración del húmero superiormente y a un descenso del balance funcional, en cuanto a movimiento, fuerza o satisfacción. Algunos consideran el ligamento coracoacromial como un elemento fundamental en la funcionalidad del hombro, más que un factor agravante en el síndrome subacromial⁸⁷. También influirían en esta limitación a la movilidad por encima de la cabeza la afectación del subescapular, deltoides o bíceps.

En los pacientes en los que la reparación del manguito rotador ha fallado existe un elevado riesgo de subluxación anterior y superior de la cabeza humeral si la acromioplastia y la liberación del ligamento

coracoacromial se han llevado a cabo, por lo que algunos autores como McFarland¹⁷⁰ recomiendan la acromioplastia lateral.

La atrofia del deltoides¹⁶⁵ se ha visto que es mayor en la técnica tradicional abierta que en la miniopen. Su cuantificación se realiza con el apoyo de resonancia magnética nuclear (RMN) en cortes transversales en T1. Groh¹⁷¹ establece una teoría por la que gran parte de la atrofia deltoidea que se produce en la intervención clásica podría venir ocasionada bien por la afectación en el lugar de inserción del deltoides o bien por un daño en el nervio axilar durante la intervención.

Fearly¹⁷⁵ reconoce en su estudio de 2002 que a la hora de desarrollar la mini-incisión hay que tener cuidado de no extender la incisión más allá de 5 cm desde el margen lateral del acromion, ya que el nervio axilar discurre por esta región. La preservación de la función del deltoides resulta esencial, ya que proporciona el 50%¹⁷¹ de la fuerza para la elevación del brazo en el plano escapular. Incluso en el caso de que existiera una rotura masiva del manguito rotador, si el músculo deltoides se conserva con una buena funcionalidad, el paciente puede a menudo elevar el brazo por encima de la cabeza al movilizar la articulación glenohumeral¹⁷⁰. La importancia de la conservación de las inserciones y musculatura deltoideas se ha descrito por autores como Adamson²⁰⁹, Bigliani²¹⁰, Neviaser²¹¹ o Iannotti¹⁵⁹.

Se han descrito roturas de la porción larga del bíceps¹⁷⁸ en el período postoperatorio en procedimientos exclusivamente artroscópicos.

También destacan las nuevas roturas del manguito¹⁷⁸ después de 2 meses de la reparación quirúrgica, lo que ha precisado una reparación secundaria del manguito, con un resultado final pobre. Algunas de estas reroturas se han descrito en los casos de reparaciones abiertas con miniincisiones sin apoyo artroscópico como describió Cabot¹⁶² o bien se han descrito casos de debilidad del manguito en los 2 meses siguientes a la intervención sin evidencia de rerotura, como describió Blevins¹⁵⁵. También se ha descrito algún caso de rerotura del manguito en una jugadora de golf intervenida, de modo artroscópico apoyado en mini-open, que requirió una cirugía de revisión, esta vez abierta¹⁸⁴. Para Sclamberg, la tasa de fallos tras la reparación primaria oscilaría entre un 13% y un 68%. En nuestra experiencia observamos la rotura de la sutura en el 0.8% y se trataba de pacientes vinculados al grupo B, sin PRGF.

La aparición de adherencias y hombro congelado tras la cirugía del manguito rotador ha llevado a la necesidad de una cirugía de revisión con liberación de adherencias, consiguiendo pasar de unos valores de 14,8 puntos a 30,1 puntos tras la liberación de las mismas, según describe Mormino¹⁷⁶. La

anquilosis o fibrosis, definida como un fallo para alcanzar la flexión mayor de los 120º ha sido descrita en pacientes operados con miniopen.

Los factores asociados con un resultado poco satisfactorio postoperatorio se centran en los desgarros coexistentes tanto del subescapular o redondo menor determinados con resonancia magnética, y la migración superior de la cabeza humeral.

El dolor postquirúrgico puede subsanarse con la realización de bloqueos interescalénicos, lo cual determina también un descenso en los requerimientos anestésicos durante la intervención. La anestesia general es la que se recomienda con el fin de obtener un mayor control de la presión sanguínea, lo cual resulta esencial para los procedimientos artroscópicos.

Ahora pasamos a analizar cómo un tendón, y en particular las estructuras que integran la llamada "cofia rotadora", puede verse influenciado en su reparación por agentes biológicos, como son los factores de crecimiento.

Debido a que esta tesis doctoral no debía atender contra la salud de los pacientes que participaron en el estudio se asumió que la valoración de los resultados se debía de realizar en función de test clínicos. Se evitaba así la constatación biológica de la repercusión del PRGF en el manguito rotador mediante la realización de biopsias. Evidentemente, este hecho supone una limitación en la objetividad científica de todo procedimiento investigador, pero consideramos que la objetividad científica no ha de ir en contra de la ética y por ello asumimos este riesgo.

Se realizó un estudio iconográfico antes y después, tanto de las imágenes de resonancia como de las revisiones clínicas y se optó por utilizar este apoyo como soporte para corroborar los datos obtenidos en la clínica.

En la valoración clínica, intentando resumir lo anteriormente expuesto en los resultados, se apreciaron las siguientes conclusiones:

En el test de Constant se recogieron diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 2 respecto del tiempo 1 en cuanto al dolor, sueño, máxima amplitud de movimiento indoloro, abducción, flexión, rotación externa e interna. Sin embargo, no ocurrieron estas diferencias en el grupo B. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de A entre los tiempos 2 y 1, algo que no sucedía en B. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y de B en el tiempo 2. También hubo diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, flexión,

rotación externa e interna. Tampoco sucedía ésto en B. Además, hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y los de B en el tiempo 3. Finalmente, resultan lógicas las diferencias estadísticamente significativas en A y en B entre los tiempos 3 y 1.

El test de la UCLA percibimos diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 2 respecto del tiempo 1 en cuanto a dolor, función, flexión anterior activa y satisfacción, aunque no sucedían estas diferencias en el grupo B. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de A entre los tiempos 2 y 1. No ocurría ésto en B. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y de B en el tiempo 2. También observamos diferencias estadísticamente significativas en el grupo A en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, función, flexión anterior activa y satisfacción. Sin embargo, tampoco ocurrieron estas diferencias en el grupo B. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de A y los de B en el tiempo 3 y al igual que en el test de Constant, hubo también diferencias estadísticamente significativas en A y en B entre los tiempos 3 y 1.

Por su parte en el test DASH (Dissabilities of arm, shoulder and hand) determinaron que entre el tiempo 2 y el 1 hubiera diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo A en todas las actividades recogidas en el test DASH, siempre con $p < 0.05$, para considerar tales diferencias como estadísticamente significativas. En cambio, en el grupo B, se observaba una tasa inferior de diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos 2 y 1, considerando que estas diferencias estadísticamente significativas así sucedían para los pacientes del grupo B sólo en los siguientes ítems: llevar bolsas de la compra (poco pesadas); en la mejoría de las actividades sexuales; en la sensación de dolor en el brazo y en el hombro; dolor con el desarrollo de alguna actividad leve; dificultad para dormir y en la autoestima, con el sentimiento de sentirse menos capaz debido al dolor. Al intentar valorar las diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos 2 y 3 en el grupo A y en el grupo B, se observaba que existían diferencias estadísticamente significativas, con $p < 0.05$ tanto en el grupo A y en el grupo B en casi todos los ítems, salvo algunas excepciones. Estas excepciones eran: no se hallaban diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo 3 y el tiempo 2 en el grupo A en actividades como hacer la cama; en el grupo A en actividades recreativas que supusieran poco esfuerzo; actividades sexuales en ambos grupos; sensación de debilidad del brazo en el grupo A; dificultad para dormir en los pacientes del grupo A y en el sentimiento de sentirse menos capaz para las actividades diarias de su vida por la incapacidad que les suponía la patología del hombro, en los pacientes del grupo A.

6.12. CONSIDERACIONES:

En esta tesis nos encontramos con el obstáculo que supone la comparación de nuestros resultados con otros trabajos, puesto que no hemos encontrado trabajos similares en la bibliografía consultada.

Ciertamente, resulta difícil concluir en función de nuestros resultados sin otros trabajos de referencia, lo cual va a favor del carácter novedoso de nuestro tema de investigación.

Como consecuencia de esta limitación, intentaremos argumentar nuestros resultados, antes expuestos, comparándolos con las aplicaciones recientes que la biotecnología está aportando a campos médicos como la Cirugía Ortopédica y en particular, en lo que refiere y compromete a la reparación de tendones.

Sabemos que los tendones de Aquiles, por ejemplo, pueden tener semejanzas con los que integran el manguito rotador, pero necesariamente no son estructuras idénticas y su entorno funcional es diferente. Este hecho también nos supone una limitación, pero consideramos que los artículos que por ejemplo versen sobre estas estructuras, pueden servirnos como ejemplos para ilustrar y argumentar la presente tesis, éste es el motivo por el que haya referencias a otros tendones diferentes del manguito rotador.

Finalmente, los estudios de la bibliografía consultada son en gran parte en animales, aunque algunos son en humanos. Consideramos de interés referenciar los estudios previos sobre animales, porque son el sustrato sobre el que asientan otros artículos de nuestra bibliografía que versan sobre estudios en humanos.

Dicho todo ésto, intentaremos aportar argumentos que apoyen la tesis de que el aporte biológico de plasma rico en factores de crecimiento, PRGF, supone una mejoría funcional en los pacientes a los que se les aplica, como concentrado plaquetario rico en múltiples factores de crecimiento que resulta ser, y en concreto teniendo como referencia las estructuras tendinosas, especialmente las del manguito rotador.

6.13. BIOLOGÍA: LA REPERCUSIÓN DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO Y OTROS MEDIADORES INMUNOLÓGICOS EN EL MANGUITO ROTADOR.

Pero si todo lo anterior resultaba de interés, aún más resulta de interés por lo novedoso, la aplicación de los factores de crecimiento sobre el manguito rotador, tema sobre el que versa esta tesis. Se trataría pues de un nuevo avance en la Cirugía Ortopédica y Traumatología, al que ya estamos asistiendo en los últimos años: la reparación biológica de las estructuras, más allá de la reparación anatómica y la recuperación funcional, más allá residiría el tratamiento biológico reparador de las lesiones. Igual que en las pseudoartrosis, o en los tendones de Aquiles, aquí, en el manguito rotador, también se ha hablado de los factores de crecimiento.

Como ya se ha comentado no existen trabajos similares a esta tesis doctoral en la bibliografía consultada, por lo que resulta complejo discutir los resultados de este trabajo con otros que sirvan de referencia. Por ello, en este apartado de la discusión se irá describiendo cómo todos estos factores de crecimiento, así como los concentrados plaquetarios, participan en la reparación tendinosa y cómo, por comparación, los efectos beneficiosos sobre otras estructuras del ser humano pueden tener también su repercusión en el manguito rotador. Se trataría, pues, de intentar justificar por lo obtenido en la bibliografía, los beneficios que se han alcanzado en los resultados de esta tesis doctoral. También se analizarán las características de estos factores de crecimiento, pues muchos de ellos se contienen en el concentrado plaquetario, PRGF, que se ha utilizado en la presente tesis. Finalmente, se hará una recopilación de efectos beneficiosos de estos preparados que sirva para ilustrar la situación actual en la que la Ortopedia fundamentalmente se encuentra respecto a estos temas.

Quizás el origen de todo este interés biológico por la patología del manguito rotador se inicie en el estudio de los mecanismos que suscitan la respuesta inflamatoria de la bursa subacromial y su vecindad.

En la sinovitis de la bursa subacromial se ha identificado la interleukina 1 beta y su receptor. Sus niveles se encuentran correlacionados con la magnitud de la inflamación. Gotoh¹²⁶ desarrolla un estudio donde intenta valorar la relación existente entre el RNAm y la expresión de niveles de interleukinas a nivel de la región sinovial de la articulación glenohumeral y en concreto en las patologías del manguito rotador. De este modo, 35 pacientes con afectación del manguito rotador fueron observados y según el grado de daño sobre el manguito se dividieron en 2 categorías, por un lado 16 pacientes que no presentaban desgarros en el manguito y por otro lado 19

pacientes que sí tenían desgarros tendinosos. El grado de afectación de la movilidad del hombro y en concreto, del dolor fue valorado por la escala analógica del dolor o VAS, obteniendo curiosamente que el grado de dolor y los niveles de sustancia P en los casos de ausencia de desgarros del manguito rotador fue significativamente mayor que en los casos de desgarros perforantes²¹² confirmados, con una p de menos de 0.01. Al mismo tiempo la expresión del RNAm de las citoquinas estaban relacionados inversamente con la aparición de dolor, con valores para la Interleukina beta 1 de $r=0.930$ y para la Interleukina-1ra con una $r=0.861$, Interleukina-1ra intracelular con $r=0.932$, con una p de menos de 0.001, lo cual sugiere que los niveles de expresión del RNAm de las citoquinas en la sinovial de la articulación glenohumeral contribuyen menos en la generación del dolor en las enfermedades del manguito rotador. Pero sin embargo, si analizamos lo que aparece en la sinovial glenohumeral en casos de afectación del manguito rotador encontramos lo que el mismo Gotoh¹²⁵ establece en otro artículo, es decir, que en los casos de perforación del manguito rotador se incrementa la sinovitis inducida por la interleukina 1 y que la reacción inflamatoria en la articulación glenohumeral es más importante en los casos de desgarros amplios con perforación que en los que no se perfora la cofia rotadora.

Por tanto, por un lado se aumentan los mediadores en los desgarros perforantes del manguito, con más cantidad de interleukinas y mayor sinovitis, aunque curiosamente, los mismos investigadores no encuentran una relación directamente proporcional entre magnitud del desgarro y dolor, puesto que tanto el dolor como los niveles de sustancia P son mayores en los desgarros pequeños y no perforantes.

Se establecen los siguientes hallazgos:

- La interleukina $IL1\beta$, especialmente la forma madura de 17 kDa¹²⁵, y su receptor aumentan sus niveles a nivel sinovial glenohumeral en los casos de desgarros importantes del manguito, mucho más que en aquellos en los que el desgarro es parcial.
- $IL1\beta$ y su receptor $IL1ra$, aumentan a nivel subacromial en todas las enfermedades del manguito rotador que provoquen hombro doloroso ^{125;126}. Probablemente la razón entre $IL1\beta$ y $IL1ra$ juegue un papel crítico y determinante en la severidad de la respuesta inflamatoria. Un cociente bajo implique una rápida resolución de la enfermedad, mientras que una razón elevada se asocie a un prolongado período de recuperación.
- $IL1\beta$, el factor de necrosis tumoral alfa o $TNF\alpha$, el factor transformante de crecimiento o $TGF\beta$ y el factor de crecimiento fibroblástico b, o también conocido como b FGF, aumentan sus niveles a nivel subacromial en los pacientes que sufren roturas o desgarros en el manguito

rotador y se asocian a dolor, aunque con la relación antes expuesta, o sea, que estas citoquinas en la sinovial de la articulación glenohumeral contribuyen, pero no tanto en la generación del dolor, como a la inflamación.

Para Fenwick²¹³ en las tendinopatías crónicas, y quizás por ende, en la tendinopatía crónica del manguito rotador; se observa un porcentaje mayor de células que expresarían receptores para el TGF β 2, en comparación con tendones normales de cadáver. En concreto, la positividad para los receptores de este factor de crecimiento sería de un 26,4% en el cadáver, de un 45,1% en los pacientes normales y de un 39,2% en los tejidos lesionados.

También se ha intentado relacionar esta inflamación asociada que sucede en los casos de los desgarros en el manguito rotador con la destrucción de la articulación glenohumeral. De hecho, no sólo se han encontrado niveles de interleukinas en el líquido sinovial del hombro sino otros componentes. Así, Yoshihara²¹⁴ trató de estudiar el líquido sinovial de 32 pacientes con desgarros del manguito rotador, de los que 7 tenían desgarros parciales y 25 completos. Para ello aspiró el líquido de dichos hombros y valoró los niveles de Colagenasa (MMP-1), estromelisin 1 (stromelysin 1 ó MMP-3), factor tisular inhibidor de metaloproteasas 1 (TIMP-1) y el péptido carboxiterminal del procolágeno tipo II (pCOL II-C), utilizando radioinmunoensayo. También se midieron los niveles de glucosaminoglucanos (GAG). Se observó que los niveles de todas las moléculas, excepto de pCOL II-C, surgían aumentados en los casos de desgarros de espesor total del manguito rotador más que en aquellos casos de desgarros parciales. Además, los niveles de MMP-1, MMP-3 y de GAG fueron mayores en los desgarros masivos del manguito en comparación con los desgarros aislados, parciales, del supraespinoso, lo que no pudo ser comprobado con tal rotundidad para TIMP-1 ni pCOL II-C. Yoshihara establece una correlación significativa entre el tamaño del desgarro y la elevación de los niveles de MMP-1, MMP-3 y GAG en el líquido sinovial y dado que estas sustancias, pueden originarse desde el cartílago, aunque no siempre sucede así, el autor piensa que estos hallazgos pueden corroborar el papel de potencial actividad degradadora que sobre la articulación glenohumeral puede tener la inflamación que acarrea los desgarros masivos del manguito rotador. También se han hallado estos mediadores y otros como la catepsina, por otros autores¹²⁸ implicando la asociación entre roturas del manguito rotador y daños osteocondrales.

Probablemente, la bursa subacromial también sea asiento de procesos dolorosos por la fricción a la que se somete el manguito rotador contra el acromion y el ligamento coracoacromial y por otro lado por la gran cantidad de terminaciones nerviosas presentes en la bursa subacromial que se asocian con mecanismos nociceptivos.

El grado de afectación dolorosa estaba relacionado con la presencia de sustancia P. Se ha demostrado que las cantidades de sustancia P son mayores en aquellos casos de afectación del manguito más leve (bursitis y desgarros parciales) que en los casos de desgarros completos²¹², ya que se localizaron fibras nerviosas inmunoreactivas a la sustancia P alrededor de los vasos, con un mayor número de fibras en el grupo con el manguito no perforado.

Sakai¹²⁷ identifica en la bursa subacromial diversos agentes como el factor de necrosis tumoral, TNF, el factor de crecimiento transformante, TGF y el factor de crecimiento básico fibroblástico, b FGF, en pacientes con síndrome subacromial. En su trabajo se plantea el control de estas citoquinas para el tratamiento de estos hombros dolorosos. Para ello extrajo intraoperatoriamente, y con consentimiento informado previo, la bursa subacromial, de diversos pacientes que tenían entre 33 y 76 años, analizando posteriormente su estructura mediante análisis inmunohistoquímico. Si se intentan comparar las proporciones de citoquinas obtenidas en los casos de síndrome subacromial con aquellos casos en los que se producía inestabilidad glenohumeral se obtiene la siguiente distribución: En el caso con afectación del manguito rotador aparecían IL1 en el 93% de los casos, TNF β EN EL 86%, b FGF en el 86% y TNF δ en otro 86%, en cambio en los casos de inestabilidad glenohumeral la proporción era inferior, con la distribución: IL1 en el 50% de los As, TNF β EN EL 17%, b FGF en el 33% y TNF δ en el 0%. Todo ello indica la mayor presencia de estos mediadores en el proceso inflamatorio vinculado a la afectación del manguito rotador. De hecho, tanto la IL1 como el TNF β se han reafirmado como inductores de dolor por medio de la vía de la ciclooxigenasa 2 (COX2), conllevando a la producción de prostaglandinas. El b FGF se sabe que promueve la proliferación de células endoteliales, con el resultado de la neovascularización, e incluso, el TGF produce artritis. El autor afirma que la coexistencia de citoquinas y factores de crecimiento induciría fibrosis en los tejidos. Sakai demostró la expresión de estas citoquinas y factores de crecimiento en la bursa subacromial de pacientes con desgarros del manguito rotador, considerándose este hallazgo como fundamental para él y sus colaboradores para justificar la patología del manguito rotador. Para Sakai¹²⁷ es posible ir más allá en el tratamiento de la patología del manguito rotador si se controlara la producción de citoquinas inductoras de la inflamación.

Probablemente desde este momento se esté buscando el control bioquímico-molecular-citológico de la degeneración a la que se verá sometido el manguito rotador.

Quizás en torno a todo lo anterior hay estudios recientes como el de Omoigui e Irene²¹⁵, que publicaron una referencia donde recomendaban el uso de una sustancia llamada Anakinra (Kineret®; Amgen Inc., Thousand

Oaks, CA), inyectada en aquellos casos de hombro doloroso, a dosis de 100 mg subcutánea. Anakinra es la forma recombinante de un antagonista del receptor humano de la molécula de IL-1. El riesgo de la infección subcutánea de Anakinra es mucho menor que cuando se practica una inyección intraarticular de un esteroide, como sucedería en las infiltraciones del hombro doloroso. Los esteroides conllevarían una miríada de efectos tanto locales como sistémicos, sin embargo, Anakinra se asocia a una disminución de la respuesta inmune cuando se administra de modo diario, como sucedería en pacientes con artritis reumatoide. Omigui reconoce que sólo lo ha administrado una sola vez por semana durante 6 meses, en casos de tendinitis o bursitis, con mejorías evidentes al final del seguimiento.

Perry³⁰ ha estudiado los niveles de RNA m que se hallan en los tendones supraespinosos de animales sometidos a una sobreutilización y ha hallado diversos marcadores inflamatorios y angiogénicos que se ven aumentados tales como la 5 lipooxigenasa, la ciclooxigenasa 2, el factor vascular endotelial, VEGF y el factor de Von Villebrand. Las mediciones fueron realizadas por medio de la reacción en cadena de la polimerasa, P.C.R. entre los días 1 y la semana 16 tras el inicio de la sobreactividad al tendón evaluado. Sabemos que la fosfolipasa está vinculada con la producción de leucotrienos y la vasoconstricción. En cambio, la ciclooxigenasa 2 se vincula con la producción de prostaglandinas y la vasodilatación. Tanto el gen de la fosfolipasa como el de la ciclooxigenasa tenían su máxima expresión a las 8 semanas del inicio de la sobreactividad. Como vemos, la producción de interleuquinas es fundamental en el síndrome subacromial.

En los casos de síndrome subacromial con desgarros del supraespinoso, se producen IL1, catepsina y melaproteasas, con formación de tejido de granulación en la inserción del tendón que induce destrucción osteocondral. Se ocasionan infiltrados de macrófagos y de polimorfonucleares, con posibles cambios erosivos incipientes. Todo ello conllevaría la afectación de la inserción del manguito y un mayor riesgo de desgarros. Lo cierto es que cada uno de estos mediadores ocasionan unos efectos que pueden ser perjudiciales tanto a nivel articular como en la región del manguito, por ejemplo:

- La interleukina 1 beta, IL 1 β que se produce en los tejidos inflamados, como en el caso del manguito rotador, provoca efectos tales como la activación de los osteoclastos, la producción de proteasas, la proliferación fibroblástica la inducción de citoquinas y la formación del pannus de la artritis reumatoide^{128;216}.

- La metaloproteasa de la matriz I, con los distintos subtipos I, II ó III, o bien el colágeno X se segregan de modo inactivado y se activan en la matriz extracelular. Probablemente la metaloproteasa I lleve asociada la destrucción del cartílago articular, puesto que se ha encontrado en la región entre el pannus y el cartílago en los casos de destrucción articular consecuencia de la artritis reumatoide²¹⁷. La metaloproteasa I es activa en un medio de pH neutro.
- Finalmente, la catepsina D, también se ha detectado en la artritis reumatoide y en otros procesos degenerativos del cartílago²¹⁸. La catepsina D es activa en un medio de pH ácido.

Asumiendo que el pH en el medio extracelular en el tejido de granulación es neutro más que ácido, la metaloproteasa 1 de la matriz actuaría en el cartílago a nivel extracelular, mientras que la catepsina D actuaría a nivel intracelular, tras la fagocitosis.

Quizás el origen del estudio de este tejido de granulación en los casos de manguitos dañados provenga de Yamanaka y Fukuda²¹⁹, los cuales publicaron un trabajo donde tras haber estudiado 268 tendones supraespinosos de cadáveres observaron tejido de granulación con o sin destrucción osteocondral, siendo estos hallazgos más frecuentes en los casos de desgarros del manguito que en aquellos tendones que no se mostraban lesionados. Probablemente estos cambios podrían debilitar las inserciones tendinosas suscitando el desgarro del manguito rotador.

Los desgarros en la región bursal tienen tejido de granulación predominantemente en la región superficial, mientras que los desgarros en la región articular tienen tejido de granulación predominantemente en la región más profunda. Las moléculas de IL 1 β , catepsina D o la metaloproteasa de la matriz 1 se localizarían más frecuentemente en el tejido de granulación de la inserción del tendón del supraespinoso. De modo ultraestructural, Gotoh¹²⁸ ha hallado células CD68 positivas adyacentes a la región osteocondral, con múltiples núcleos en el citoplasma. También se han hallado células T, también conocidas como UCHL-1 positivas, pero no células B, L-26 positivas.

Para Gotoh, el control de estos mediadores podría prevenir la progresión a la rotura completa del manguito rotador.

Con el propósito de aclarar todos estos conceptos relativos a la degeneración osteocondral y a la degeneración del manguito rotador, hemos decidido exponer la secuencia hipotética que Gotoh¹²⁸ plantea en su artículo, traduciéndola al castellano:

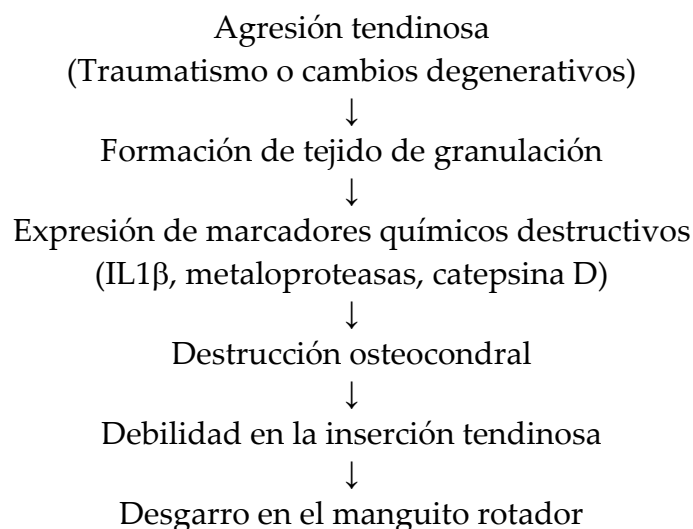


Fig. 138. Proceso degenerativo que suscita el desgarro en el manguito rotador, con la implicación directa de mediadores inflamatorios, (IL1 β , metaloproteasas, catepsina D) y la aparición de procesos destructores osteocondrales.

Tomado de Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonaga A, Inoue A, Fukuda H. Significance of granulation tissue in torn supraspinatus insertions: an immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1 beta, cathepsin D, and matrix metalloproteinase-1. J Orthop Res. 1997 Jan;15(1):33-9¹²⁸.

También es momento de recordar la teoría de Neer, sobre las lesiones en el manguito rotador que pueden conllevar el desgaste de la articulación glenohumeral, originando la *artropatía del manguito rotador*, "*cuff-tear arthropathy*"¹¹, ya sea por la comunicación entre la bursa subacromial y la articulación glenohumeral, con descenso de la presión intraarticular del líquido sinovial que nutriría al cartílago y el ascenso de la cabeza humeral agravando el impingement y erosionando el acromion, así como la articulación acromioclavicular. Lo cual también sirve para demostrar la interrelación entre el manguito lesionado y la afectación articular glenohumeral.

En el manguito rotador se han intentado explicar los mecanismos inflamatorios que conllevan su patología también mediante la participación del óxido nítrico. El óxido nítrico es un radical producido por la óxido nítrico sintetasa, que actúa como un potente regulador de respuestas inmunes e inflamatorias, pero que también se ve implicado en la sanación tendinosa y en la cicatrización de heridas.

Así, en los tendones de Aquiles de ratas la actividad de la óxido nítrico sintetasa estaba disminuída. Tras la sección del tendón de Aquiles se

produce un incremento en la actividad de dicha enzima, con un aumento de la inmunorreactividad tendinosa alrededor del día 7º tras la sección y con un descenso de la inmunorreactividad frente a la óxido nítrico sintetasa alrededor del día 14º tras la sección. La inhibición de esta enzima con la administración oral de N omega-nitro-L-arginina methyl ester (L-NAME) provoca una significativa reducción del área de sección del tendón (30% al día 7, $p < 0.01$, 50% al día 15, $p < 0.001$) y un fallo con rotura (24% al día 7, $p < 0.01$) del tendón en vías de cicatrización. Las ratas a las que no se les inhibió esta enzima tenían una reparación tendinosa normal, lo que indicaría que la óxido nítrico sintetasa y la formación de óxido nítrico surgirían en la sanación tendinosa y que su inhibición conllevaría un frenado en el proceso de sanación tendinosa²²⁰.

Esta actividad enzimática formadora de óxido nítrico también fue demostrada por Lin²²¹, quién halló incrementos de RNA m de las distintas isoformas de la óxido nítrico sintetasa en todo el proceso de reparación de los tendones de Aquiles. Así, describió picos de la isoforma inducible, i NOS, al 4 día de la sección tendinosa, de la isoforma endotelial, e NOS, al día 7º y de la isoforma neuronal, b NOS, al día 21.

Para Szomor²²² no deja de ser curioso el hallazgo de esta molécula, implicada en los procesos de sanación tendinosa, cómo también aparece en la bursa subacromial en los casos de roturas del manguito rotador, lo cual le plantea la pregunta de su papel en el proceso reparador de estas lesiones.

Así mismo, se ha identificado el factor de crecimiento vasculoendotelial o VEGF a nivel subacromial. Para ello Yanagisawa²²³ estudió la expresión de VEGF mediante reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) en 50 pacientes aquejados de síndrome subacromial. Esta molécula y su RNA m es más frecuente en pacientes con movimiento doloroso del hombro, con una diferencia estadísticamente significativa según el test de Fisher, con una $p < 0.001$. También la asociación con la proliferación sinovial fue bastante significativa según el test de Fisher con una $p = 0.0013$. También Yanagisawa habla de que la relación entre el movimiento doloroso y la proliferación sinovial fue estadísticamente significativa con una $p < 0.05$ según el test de Fisher. También el porcentaje de área de bursa subacromial que expresa VEGF en el síndrome subacromial es significativamente mayor que las áreas que no expresan VEGF, según el test de Mann-Whitney, con una $p < 0.01$. Todo ello implica para Yanagisawa que el factor de crecimiento vasculoendotelial, VEGF, se asociaría con un aumento en la vascularización, proliferación sinovial y dolor en el movimiento en los casos de afectación del manguito rotador.

Probablemente todo esto se correlacione con la teoría de que la bursa subacromial esta localizada por debajo de la superficie del acromion y por encima de la cofia rotadora, previniendo la fricción del manguito contra el acromion, debido a su inherente efecto lubricante. En los casos en los que se produce la proliferación sinovial asociada a la sinovitis en la bursa subacromial puede ocasionarse una pérdida de lubricación en el manguito rotador, con lo cual se podría inducir un mecanismo de impingement subacromial entre la inserción del tendón del supraespinoso con respecto de la superficie acromial y el ligamento coracoacromial, suscitando la aparición del hombro doloroso. Es evidente que si la sinovitis induce al impingement subacromial, todo aquello que la provoque inducirá a la postre la clínica de omalgia característica del síndrome subacromial, de ahí el interés de este autor y los antes citados por hallar las causas moleculares que residen en el comienzo de la etiopatogenia que afecta al manguito rotador.

Por un lado, como hemos afirmado, todo aquello que conlleve un aumento en la proliferación celular y la angiogénesis de la región sinovial podría acelerar la aparición de la omalgia, ya que conllevaría un estrechamiento en el espacio entre la inserción del tendón supraespinoso y el arco subacromial.

Por otro lado, sabemos, por lo que ya hemos comentado, que en las enfermedades del manguito rotador se producen diferentes mediadores a nivel de la bursa subacromial con distintas respuestas inflamatorias. Entre ellos destacan factores que son per se, angiogénicos, entre ellos el factor de crecimiento fibroblástico, FGF, el factor de crecimiento fibroblástico básico o bFGF, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas o PDGF y el factor de crecimiento derivado del endotelio, EGF, todos los cuales pueden estimular la proliferación endotelial. El último que hemos descrito es el VEGF, que es el factor de crecimiento vasculoendotelial, el cual es considerado como un factor intensamente angiogénico y mitogénico.

El VEGF tiene distintas isoformas, como son la 206, 189, 165, 145 y 121, cada una de ellas con diferentes actividades. La VEGF 189 y la 206 se consideran moléculas estrechamente asociadas a las células, a diferencia de las formas 121 y 165, que se encuentran en formas solubles. Aunque se han descrito asociaciones con distintos tipos de cáncer (esofágico, no de células pequeñas de pulmón y renal), no se conoce el mecanismo por el que las distintas isoformas pueden actuar sobre el manguito rotador.

VEGF 121 y 165 son los más implicados a este nivel. VEGF causa proliferación sinovial a nivel subacromial, contribuyendo al arco doloroso en la patología del manguito y destacando su presencia en los casos de contractura en diabéticos, como reconoce Handa²²⁴. En su artículo haya una diferencia en la presentación de VEGF entre diabéticos y no diabéticos estadísticamente significativa, $p=0.0159$, test de Fisher. Encontró así mismo,

una proliferación sinovial en 40 de 67 pacientes analizados con afectación del manguito rotador, incluyendo 12 de 14 diabéticos y 25 de 53 no diabéticos. La proliferación sinovial fue significativamente mayor en los diabéticos que en los no diabéticos ($p=0.0329$, según el test de Fisher) y la contractura del hombro fue significativamente mayor en los diabéticos que en los no diabéticos, $p=0.0045$, según el test de Fisher.

Todo ello hablaría del perjuicio que el VEGF podría acarrear al manguito rotador...

Pero resulta controvertido el saber que en los casos donde se aumente la respuesta hiperémica en el manguito rotador, como sería por la presencia de VEGF, se produciría una resorción de fibras de colágeno previamente dañadas, lo cual es sin duda un inicio del mecanismo reparador de la lesión tendinosa¹²⁹. También resulta controvertido afirmar que la hiperemia que podría suscitar el VEGF pueda ocasionar más perjuicio que beneficio y bien cuando desde los años 30 ya Codman³ hablaba del carácter hipovascular de la zona en la que se producían los desgarros del manguito rotador, o del beneficio que hemos obtenido en nuestros pacientes al aumentar la vascularización de la zona hipovascular de Codman mediante las perforaciones, previas a la sutura del manguito rotador, como hemos realizado en este trabajo de investigación.

También se ha descrito como el VEGF mejora la reparación tendinosa, pudiendo ser una alternativa en los casos de la reparación del manguito rotador.

En nuestra serie, hemos alcanzado mejorías estadísticamente significativas en los test de Constant, UCLA y DASH. Esta mejoría podría estar motivada por el proceso de reparación tendinosa más rápido que induce la aplicación del concentrado plaquetario, PRGF. En este concentrado también se incluiría el factor de crecimiento vasculoendotelial, o VEGF, por lo que aún a pesar de que haya autores anteriormente citados que contemplan la hiperemia que este factor induce como algo perjudicial, sin embargo, su presencia y su concomitancia con otros factores incluidos en el PRGF podrían ser causantes de una mejoría funcional precoz, con un efecto antiinflamatorio, (objetivado con la IGF 1²⁰⁷) y por consiguiente, servir de base para la mejoría precoz del dolor y la recuperación funcional anterior que todo esto depara.

Takahashih¹³⁰ ha estudiado también el manguito rotador y ha hallado producción de colágeno I y III en los casos de desgarros del manguito rotador, pero no encontró colágeno del tipo II, siendo el colágeno tipo I el más frecuente en estas circunstancias.

También ha identificado como el factor de crecimiento fibroblástico b, b FGF recombinante, tiene un efecto estimulador de la proliferación celular

en el manguito de los rotadores, a dosis dependiente de 1 ng/ml, y ha demostrado que el b FGF suprimiría la formación de colágeno a dosis dependiente.

Para llevar a cabo su trabajo de investigación Takahashih obtuvo muestras de manguito rotador al reparar dichos tejidos intraoperatoriamente, consentimiento informado previamente recogido, y los estabilizó en medios especiales suplementados con un 10% de suero fetal bovino, 50 mg/ml de ácido ascórbico-ácido-2-fosfato, penicilina y estreptomicina, cultivándolos a 37°C, con una atmósfera de un 5% de CO₂. Se expusieron los cultivos celulares al factor de crecimiento fibroblástico bFGF y se intentó valorar lo sucedido. Las curvas que indican en su artículo las respuestas titulares a dicho factor de crecimiento hablan a favor de la proliferación celular en el manguito de los rotadores, a dosis dependiente de 1 ng/ml.

De hecho, propone que el b FGF puede ser el único y mejor potencial terapéutico en las fases iniciales de la sanación del manguito rotador cuando la proliferación celular comienza y la síntesis de colágeno I no se ha iniciado aún y deja en el aire la pregunta sobre la posible contribución que otros factores de crecimiento podrían desempeñar sobre el manguito rotador.

Recordando la histología del manguito rotador en los casos en que se producía la ruptura, en la introducción de esta tesis, ya explicábamos que se producía una fase inicial de infiltrado inflamatorio, proliferación celular y alteración en los tipos de colágeno. De hecho, en las fases iniciales de la sanación del tendón había un incremento en la síntesis de colágeno III, (recordemos que este colágeno III no tiene la misma fuerza de tensión y al mismo tiempo está orientado irregularmente, por lo que no servirá para reparar el daño tendinoso); posteriormente el tendón va evolucionando en su fase reparativa con el depósito de matriz extracelular, acompañándose de fases de remodelación y maduración en las cuales la fuerza tensil del tendón tiende a mejorarse. El colágeno III es gradualmente reemplazado por el colágeno tipo I, en un intento de recuperar la fuerza mecánica del tendón próxima a la normalidad. El b FGF actuaría determinando la distribución de los distintos tipos de colágenos existentes en el manguito rotador.

Resulta curioso saber que en la rotura del manguito rotador la mayoría de las células presentes a los 6 días de encontrarse rotas las fibras eran fibroblastos, lo cual habla a favor del campo amplio de actuación que el b FGF podría tener sobre la reparación de las fibras en los casos de daños en la cofia rotadora.

Los factores de crecimiento se han implicado en todas estas fases de la sanación del tendón²²⁵. Así, sabemos que el bFGF se ha identificado por promover la proliferación de células mesenquimales *in vitro*, con mecanismos vía tirosín quinasa²²⁶, o por aumentar su aparición así como la de sus receptores en los procesos de sanación del ligamento colateral medial²²⁷.

Yoshida y Fujii²²⁸ estudiaron el efecto que se ocasionaría aplicando bFGF o TGF β sobre ligamentos cruzados anteriores o ligamentos colaterales mediales. Observaron que el efecto quimiotáctico ocasionado sobre las células del ligamento cruzado anterior fue de 33 +/- 8.1% menor y la síntesis de DNA y colágeno en ligamentos cruzados anteriores fue de 29 +/- 6.3% y 31 +/- 9.7% menor, respectivamente, si se comparaba con los efectos obtenidos en las células de ligamentos colaterales mediales. Las respuestas celulares en lo que a la síntesis de DNA en los ligamentos cruzados anteriores al bFGF (1- 10.0 ng/ml) o respecto al TGF β (1.0 ng/ml) fueron menores que en los casos de células de ligamentos colaterales mediales.

Dado que la máxima proliferación celular ocasionada en el estudio de Takahashih¹³⁰ fue con valores de bFGF de 10 ng/ml, se puede sugerir que el manguito rotador es menor susceptible de respuesta frente al bFGF que los tejidos referidos anteriormente: ligamento cruzado anterior y ligamento colateral medial.

Kobayashi²²⁹ indica que en el manguito rotador la expresión del bFGF se produce entre el día 1 postoperatorio y el día 56, con un pico en torno al día 7. Este FGF promovería la formación inicial de colágeno III. Ya Takayashih¹³⁰, como ya hemos indicado anteriormente, había descrito el efecto estimulador del bFGF sobre la proliferación de las células tendinosas en el manguito rotador. Por tanto, para Kobayashi, este bFGF puede ser usado como promotor del proceso de curación en los desgarros del manguito rotador.

Podemos extrapolar la influencia que este factor de crecimiento tendría sobre el manguito rotador en virtud de los beneficios alcanzados tras su aplicación en otras estructuras tendinosas.

Así, con respecto a la influencia que el bFGF tiene sobre las estructuras tendinosas, Chan²³⁰ ha estudiado también la repercusión que el bFGF puede tener sobre los tendones rotulianos de ratones. Ha evidenciado que existe una diferencia en cuanto a la proliferación celular tendinosa se refiere con respecto a tendones a los que no se aplica bFGF, mediante la prueba Kruskal Wallis, con $p= 0,03$. Todo ello influiría en la formación de colágeno I. Un análisis no paramétrico demostró una asociación positiva entre el número de células que proliferaban y la dosis de bFGF aplicada, con una $p = 0,006$. Sin embargo, en lo que a la formación de colágeno III se refiere,

no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos con una $p= 0,09$ de Kruskal Wallis, aunque sí volvió a existir la correlación positiva entre el nivel de b FGF y el número de células que proliferaban. Quizás el pico mayor en cuanto a la efectividad del FGF se refiere se sitúa en su administración al día 3º o bien, sobre todo al día 7º tras la agresión tendinosa. Según Chan²³¹, la administración del FGF al día 7º supone un pico mayor en el contenido de pirimidolina. La pirimidolina es una molécula que se asocia con la maduración y remodelación en los tendones que están en fases de curación. También se asocia a una mayor fortaleza biomecánica dentro del tendón que está sanando, al igual que en los ligamentos o huesos. Berglund²¹ ha estudiado la reparación tendinosa valorando distintos factores de crecimiento implicados. En concreto, también hace especial hincapié en el factor de crecimiento fibroblástico, b FGF. Para este autor existen elevados niveles de m RNA del b FGF y del factor transformante de crecimiento beta, TGFβ, en los tendones lesionados, lo cual hace pensar de nuevo, en su potencial interés en la reparación tendinosa. También reconoce en el proceso de reparación tendinosa una elevación de los niveles de diversos proteoglicanos como agregan, versican, biglycan o lumican, aunque sin embargo, los niveles de otro proteoglicano, decorin, no se ven aumentados. Biglycan y agregan son dos proteoglicanos que aparecen en las regiones fibrocartilaginosas de segmentos titulares sometidos a fuerzas de compresión en tendones flexores no dañados. El biglycan, en concreto, se sabe que puede acumularse y permanecer en niveles elevados tras los traumatismos en los ligamentos de la rodilla y en los tendones del manguito rotador. También se ha investigado el papel del FGF como acelerador de la reparación tendinosa en ovejas²³².

Las proteínas morfogenéticas derivadas del cartílago también juegan un papel significativo también en el manguito rotador. Se ha observado como las células del manguito rotador pueden sintetizar proteínas morfogenéticas derivadas del cartílago. Se produce la síntesis de la cadena alfa 1 del colágeno 1 en la superficie bursal próxima al manguito rotador más que en la superficie próxima a la articulación. La proteína morfogenética derivada del cartílago número 1, o CDMP-1, le sucede algo similar, aparece en la superficie del manguito rotador, y en la zona del desgarro tendinoso, erigiéndose como uno de los factores más importantes que contribuyen a la reparación y formación tendinosa ¹³¹.

El homólogo al CDMP-1 en ratas, el GDF 5, se ha demostrado que induce el desarrollo de tejido tendinoso in vivo cuando se implanta de modo ectópico²³³ y estimula el proceso de curación tendinoso en ratas, mejorando la fuerza de tensión que soportan tendones seccionados²³⁴. Forslund¹³² recoge también en su artículo este hecho reconociendo que la aplicación de CDMP

1,2 ó 3 induciría la formación de tejidos del tipo de ligamentos o tendones más que de huesos o cartílagos, tras su aplicación de modo intramuscular en ratas. Resulta cuanto más curioso, que las mutaciones en la GDF 5 de ratas podrían ocasionar hiperlaxitud articular, probablemente por una menor tensión a la que se verían sometidos los tendones.

El descubrimiento del CDMP-1 en los casos de patología del manguito rotador abriría una puerta a la reparación mediante CDMP-1 de los desgarros del mismo, después de observar los efectos beneficiosos sobre los tendones de Aquiles con la administración de CDMP-2 ¹³².

Una referencia del beneficio que esta molécula, la CDMP, tendría sobre el manguito rotador, podría verse al estudiar su efecto en otros tendones como los rotulianos. Forslund estudió la reparación del tendón de Aquiles en 40 ratones a los que se les seccionó. La proteína morfogenética derivada del cartílago 2, CDMP-2 se inyectó a las 2 horas de la intervención, observando la respuesta biomecánica de los tendones a los 8, 14 y 56 días. Forslund demostró que a los 14 días de la sección tanto la fuerza como la resistencia a la carga se habían aumentado en un 35%, con una $p=0.04$, la zona reparativa era significativamente mayor en los tendones tratados que en aquellos a los que no se les aplicaba CDMP-2, sin que por ello apareciesen signos de osificación heterotópicos en los tendones tratados al ser valorados a los 56 días¹³². La fuerza media para conseguir la ruptura tendinosa fue de 19.7 N para el grupo control y entre 26.1 y 29.2 N para el grupo tratado con CDMP-2. Los tendones tratados con CDMP-2 parecían más fuertes que los controles. En este sentido, pero con una aplicación directa sobre el manguito rotador, Gartsman recoge una ponencia de Zuckerman²³⁵ en el Meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons, de Octubre de 2003, donde este último autor hablaba de la aplicación que podría tener la CDMP 2 sobre la aceleración de la curación del manguito rotador. Para Kikugawa, la introducción por medio de vectores genéticos de este factor en el interior de fibroblastos de ratones cultivados conllevaría un aumento en la síntesis de colágeno y sería una posible antesala para la elaboración de “parches biológicos” que sirvieran para reparar defectos tendinosos en un manguito rotador dañado.

También sobre los tendones actuaría el factor de crecimiento derivado de la insulina 1(IGF-1), ya que provocaría una disminución del tiempo de recuperación tendinosa, quizás por medio de un posible mecanismo antiinflamatorio²⁰⁷. Para Abrahamsson²³⁶ la IGF-1 y la IGF-2, asociadas estimulan la síntesis de proteoglicanos, colágeno y DNA a dosis dependiente en un rango de dosis oscilante entre 10-500 ng/ml. Esta asociación suscita la proliferación celular y la formación de matriz extracelular en cultivos de

tendones de conejos jóvenes. La IGF-1 estimula la actividad tenoblástica, la migración y la proliferación de tenocitos, optimizando la reparación funcional sin detrimento para las propiedades biomecánicas tendinosas.

Kobayashi demostró la expresión de IGF-1 en el proceso de reparación de los desgarros del supraespinoso en conejos, evidenciando un pico de las concentraciones de dicho factor en el proceso reparador en torno al día 5 desde la ruptura del tendón. También se ha identificado este IGF-1 por la reacción en cadena de la polimerasa en los procesos de reparación del ligamento colateral medial en conejos, junto con otros factores como el TGF- β 1, el b FGF, endotelina-1 y los receptores para los factores de la insulina así como el IGF-2²³⁷.

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas o PDGF también ha demostrado su efecto beneficioso sobre los tendones y ligamentos. De hecho, Batten²³⁸ comprobó que cuando aplicaba PDGF a ligamentos colaterales mediales seccionados de ratas se conseguía un incremento de la normalidad en la fuerza del ligamento seccionado de hasta un 90% a los 12 días desde la intervención. Este hecho se producía con 1 microgramo esta sustancia, obteniéndose el mismo efecto con 5 microgramos, lo cual habla a favor de un posible efecto *plateau* de esta sustancia.

Se ha demostrado que el PDGF alcanza cifras elevadas durante el proceso de curación del manguito rotador lesionado en animales. En concreto entre los días 7-14 tras la lesión se alcanzan cifras "pico" en cuanto a sus niveles. Este PDGF se ha vinculado con los procesos de reparación de flexores digitales caninos²³⁹, junto con el FGF o el factor de crecimiento epidérmico, EGF. El PDGF induce la síntesis de IGF-1 y juega un papel importante durante el proceso de remodelación tisular al estimular la síntesis de la matriz extracelular a dosis dependientes, entre 0.1-100ng/mL²⁴⁰. En concreto, el PDGF estimulaba la síntesis de colágeno y de proteínas diferentes del colágeno en los segmentos proximales intrasinoviales, más que en los segmentos extrasinoviales. Este factor de crecimiento es útil en tanto en cuanto ha aumentado la carga necesaria para el fallo tendinoso, y por tanto, la resistencia tensional del tendón. También este PDGF ha aumentado la fuerza, o tensión para la ruptura, de los ligamentos, así los ligamentos que recibían PDGF resultaban entre un 73% +/- 55% más fuertes que los ligamentos controles a los que no se les aportaba PDGF ($p < 0.0025$). La resistencia incrementó entre 94% +/- 63% por encima de los controles ($p < 0.0025$) y la energía necesaria para la ruptura aumentó en un 101% +/- 104% por encima de los controles ($p < 0.1$)²⁴¹.

Quizás estos efectos sobre distintos tendones tengan su equivalencia en el manguito rotador y nos sirvan para comprender el beneficio que la

aplicación de concentrados plaquetarios con estos factores de crecimiento tengan sobre un manguito dañado.

El tratamiento del manguito rotador con el factor de crecimiento transformante beta1, TGF β 1, provoca un aumento en los niveles de actina del músculo liso o SMA, identificado mediante la reacción denominada Western blot. Sin embargo, el PDGF o el Interferon gamma, IFN γ , no tienen efecto en las células que contienen SMA. Probablemente, esta referencia de Premdas, sea de las primeras en las que se comenta la importancia de la actina del músculo liso ó SMA. Sabemos que esta actina del músculo liso, SMA, se asocia a la curación tisular de piel, ligamentos, meniscos, cartílagos y tendones. Estas células que contienen SMA en el manguito rotador podrían constituir una matriz de colágeno-glicosaminoglicano análoga/similar a una matriz extracelular in vitro. Probablemente la presencia de SMA determine un papel importante en la sanación del manguito con una recuperación más rápida frente a desgarros¹³³.

Posteriormente, veremos que el plasma rico en factores de crecimiento contiene gran cantidad de factores de crecimiento tales como PDGF, TGF β , IGF-1, HGF, VEGF, EGF y FGF¹⁴⁰, con lo cual la aplicación de estos preparados lleva asociada la acción individual de cada uno de estos factores. Quizás de ahí venga el éxito de su aplicación.

Por otro lado, con idea de intentar reparar los tendones se han utilizado distintos injertos: autoinjertos, aloinjertos y xenoinjertos. Una limitación fundamental es conseguir las medidas y fortaleza correctas del injerto. Otra limitación es su aflojamiento y su deterioro y por supuesto, está la limitación inmunológica en los casos de injertos de cadáver, sin pensar en la formación de adherencias, la producción de inestabilidad, alteraciones funcionales articulares, infecciones, retardos de la curación...etc. Esta limitación se ha mejorado en la actualidad con los injertos liofilizados y congelados. En el caso del manguito rotador se han utilizado como injertos autólogos: tensores de la fascia lata, injertos con parches de fascia, ligamento coracoacromial, tendón central del cuádriceps, porción larga del bíceps o tendón rotuliano. Como injertos alogénicos se ha propuesto usar el manguito rotador de cadáver.

Los materiales sintéticos absorbibles o no absorbibles también se han utilizado. En el caso del manguito rotador se ha propuesto la fibra de carbono, el ácido poliláctico, el teflón, el marlex, el dacron o el nylon.

A pesar de los múltiples injertos disponibles, ninguno restaura la función tendinosa a su condición normal.

También se han intentado crear materiales a modo de matrices biológicas, mediante ingeniería tisular con idea de parecerse en lo máximo posible a los tejidos lesionados. De hecho, las matrices extracelulares van a modificar su composición de acuerdo al lugar donde se encuentren implicadas. Esta matriz va a constituirse de colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas, fundamentalmente.

Badylak²⁴², por ejemplo, propone el uso de submucosa de intestino delgado porcino como alternativa al tendón rotuliano a la hora de realizar la reparación del ligamento cruzado anterior. Según este autor, no se produjeron reacciones del tipo “injerto contra huésped” en estas intervenciones. Incluso, comparando la fuerza de ambos materiales biológicos observó que el injerto de rotuliano auténtico soportaba un fallo de rotura de 253 N, al tiempo inicial, pasando a 879 N a los 12 meses, mientras que el injerto de submucosa porcina soportaba 721 N al tiempo inicial, disminuyendo a 293 N a los 3 meses, y continuándose a 706 N a los 12 meses.

Intentando aplicar lo anterior al manguito rotador, sabemos que hay estudios sobre la submucosa de intestino delgado, yeyuno, de cerdos. Dejardin²⁴³, intentó reparar desgarros del manguito rotador en perros, mediante injertos de submucosa intestinal, consiguiendo que la fuerza de estos “neotendones” fuera menor que la de los tendones infraespinosos auténticos ($p < 0.001$) al tiempo inferior a un mes desde la intervención, pero fue similar a los reimplantes de tendones a los 3 ($P > 0.05$) y 6 meses ($P > 0.05$).

Similares intentos se han realizado con intestino delgado porcino. Así Malcarney²⁴⁴ lo ha intentado en 25 pacientes, observando que en 4 se produjo una importante reacción injerto contra huésped que le llevó a retirar el injerto, proceder al desbridamiento de la zona y al tratamiento antibiótico con flucloxacilina intravenosa y oral después.

Tampoco Sciamberg²⁴⁵ ha conseguido buenos resultados, ya que al aplicar estos sustitutos de intestino porcino a 11 pacientes, en 10 observó una rerrotura del manguito rotador operado. Además, los valores de los test indicaron que no había diferencias estadísticamente significativas entre el pre y el postoperatorio, con $p=0.70$, con valores medios de previos de 60.3 puntos y postoperatorios de 58.4 puntos, incluso empeorando en 5 pacientes.

Las causas de este fracaso de la submucosa intestinal como sustituto del manguito rotador han sido varias, por un lado no es útil en aquellos casos de desgarros largos y masivos/retraídos; por otro lado, el espesor de este parche submucoso es de 1 mm de grosor, mientras que el espesor del manguito normal oscila entre los 5 y 10 mm. No se ha conseguido recrear la normal anatomía del manguito rotador. Un factor agravante es la migración de la cabeza humeral en dirección ascendente que somete a gran tensión al

injerto en el espacio subacromial. Finalmente, en el injerto se desencadena una respuesta fibroblástica de gran cuantía y destaca la supresión grasa tendinosa, la cual determina una capacidad contráctil disminuída. Todos estos motivos son determinantes para el fracaso de este injerto de submucosa intestinal.

Como matrices de soporte biológico se han utilizado la dermis, la duramadre, o bien la citada submucosa intestinal, la dermis de cerdo o las mallas de colágeno tipo I. Como materiales artificiales se han usado de modo reabsorbible el polietileno, el ya citado ácido poliláctico, el ácido poliglicólico o la poli-N-acetil-o-glucosamina, y de modo irreabsorbible los ya citados fibra de carbono, teflón, dacron y nylon, así como otros como la silicona o la seda.

Otros materiales han sido usados en la reparación de estructuras tendinosas tales como la patología del manguito rotador u otras afecciones tendinosas. De entre ellos se destacan los siguientes:

Así, la dermis humana supone un soporte de factores de crecimiento, glucosaminoglicanos, colágeno I y III, proteoglicanos, que es elástica y permitiría una correcta regeneración tisular. Quizás por ello se haya intentado utilizar en tendones de Aquiles, bíceps y tendones flexores. Como ejemplo bastaría citar a Grewal y Mittal²⁴⁶, que en 1970 publicaron un artículo donde se hablaba de la aplicación de los injertos de espesor de piel total para reparar tendones de Aquiles en perros. La función fue restaurada hacia la normalidad en 8 semanas, siendo indistinguibles el tendón normal del injerto a las 2-3 semanas. De hecho, el nuevo tendón era capaz de soportar carga parcial tras 3 semanas y alcanzar la función normal en 7-10 semanas. Similares estudios se han comunicado sobre la reparación de tendones flexores profundos, soportando 4 veces más carga antes de la ruptura que la reparación normal tendinosa²⁴⁷.

La duramadre humana también se ha utilizado, por su fortaleza, durabilidad, flexibilidad, resistencia y disponibilidad. De hecho, se ha aplicado en defectos de tendones de Aquiles de ratas. Según Pessoa²⁴⁸, de la Universidad de Sao Paulo, se induciría una reacción fibrosa, con fibras concéntricas, colágeno y fibroblastos, con una orientación correcta para soportar tensiones de carga.

También las matrices de colágeno I entrecruzado se han utilizado para mejorar la reparación de tendones, por su fortaleza y capacidad de reabsorción. Pueden llegar a presentar una fortaleza de hasta un 66% del valor normal de los tendones frescos. Hsu²⁴⁹ ha intentado valorar la

sustitución tendinosa en conejos utilizando colágeno de colas de canguro, obteniendo a la semana 10 de la intervención un 33.5% de fortaleza respecto el tejido normal y del 79.5% de fortaleza a la semana 14.

Del mismo modo, la manipulación con células pluripotenciales abre una puerta a una reparación biológica estructural del manguito rotador más fidedigna, aunque no hemos encontrado referencias bibliográficas que vinculen de modo directo al manguito rotador con este avance terapéutico. Comunicamos algunos de estos avances en otras estructuras tendinosas:

De este modo, actualmente se estudian células manipuladas *in vitro* en una matriz extracelular apropiada para el crecimiento tendinoso, a partir de un depósito de células *stem* mesenquimales, tenocitos, fibroblastos... En muchos casos células pluripotenciales, presentes en la médula ósea que se replican como células indiferenciadas en líneas celulares útiles para la reparación tendinosa.

Destaca respecto a este tema el trabajo de Young, con la utilización de *stem* cells y matrices de colágeno para reparar tendones de Aquiles en conejos, observando que las propiedades para el soporte de carga aumentaron significativamente con el tiempo con una $p < 0.05$, se conseguía una mayor área de sección de corte transversal, con $p < 0.05$ y las fibras de colágeno parecían estar bien alineadas. Young piensa que estos implantes podrían mejorar la biomecánica, estructura y probablemente la función del tendón tras el daño. Sin embargo, estas líneas de investigación aún no tienen resultados definitivos y menos aún en seres humanos, y siempre existiría el obstáculo ético y los posibles riesgos de desarrollo tumoral y/o infeccioso, aún no establecidos con claridad.

Butler²⁵⁰, también aplicó las células mesenquimales sobre los tendones de Aquiles de conejos. A un grupo le practicó, tras la sección tendinosa, la sutura tradicional, sin embargo, al otro grupo se le aplicaron células mesenquimales suspendidas en gel a razón de 4 millones/mL, observando que se alcanzaban tendones 2 veces más resistentes a la ruptura que el grupo al que no se le aplicaron las células mesenquimales. Por otro lado se llegó a conseguir hasta entre un 50-60% de rigidez y de la fortaleza de los tendones normales de conejo que no habían sido tratados quirúrgicamente.

También Awad²⁵¹ ha estudiado la aplicación de membranas de colágeno con células *stem* mesenquimales de médula ósea a concentraciones de 1, 4, y 8 millones de células /ml con un análisis morfométrico, biomecánico e histológico de la reparación tisular a las 6, 12 y 26 semanas desde la cirugía. Los tendones tratados con membranas de colágeno y células *stem* mostraron unas fuerzas mayores de resistencia frente al stress máximo de ruptura, sin embargo, no se hallaron diferencias en cuanto a las propiedades mecánicas o a la ultraestructura tridimensional de los tendones. Además, el 28% de los

tendones a los que se les aplicó el preparado formaron hueso la zona de inserción tendinosa.

Las células primordiales de la médula ósea se están utilizando también para tratar las pseudoartrosis tras su administración percutánea, consiguiendo resultados favorables entre el 78% y el 95% de los casos tratados por Connolly²⁵² y Healey²⁵³. Éste último también aplicó dichas células primordiales de médula ósea incluso sobre pseudoartrosis ocasionadas tras resecciones óseas tumorales en bloque y osteosíntesis, con resultados favorables, consiguiendo la consolidación ósea en 5 de 8 pacientes a los que se aplicó dicho tratamiento.

También Hernigou²⁵⁴ ha estudiado la aplicación de estas células stem de médula ósea para tratar pseudoartrosis con resultados muy favorables. Hernigou realizaba el aspirado de la médula ósea desde punción en la cresta ilíaca y la posterior centrifugación del preparado hasta conseguir una concentración aproximada de unos 2579 +/- 1121 progenitores/cm(3), (rango, 60 a 6120 progenitores/cm(3)). Observó que el volumen de hueso mineralizado obtenido a los 4 meses de la aplicación en el foco pseudoartrosico valorado en la TAC había pasado desde los 0.8 a 5.3 cm(3) (media, 3.1 cm(3)), lo que indicaba una correlación positiva entre el volumen de hueso mineralizado y el número($p = 0.04$), así como la concentración($p = 0.01$) de unidades formadoras de colonias fibroblásticas en el injerto utilizado. Sin embargo, el tiempo que se requería para la unión tenía una relación negativa con la concentración de unidades formadoras de colonias fibroblásticas en el injerto($p = 0.04$).

Consideramos pues la importancia de estas células mesenquimales en la Cirugía Ortopédica, pero también creemos que debemos de valorar dos posibles repercusiones negativas, en el momento actual.

- Por un lado, sería la obtención del producto biológico, que resulta desde una punción aspiración de la médula ósea de la cresta ilíaca. Este procedimiento no está exento de morbilidad y supone la secuela de un dolor en la zona, lo cual debe de ser informado en el consentimiento que se le entregaría al paciente. En nuestro proyecto, la aplicación de PRGF no lleva asociada tal comorbilidad, ya que se requiere una extracción venosa, con un daño comparable a la punción venosa requerida para la vía que utiliza el anestesista.
- Actualmente, todas estas manipulaciones con células mesenquimales están sometidas a valoraciones por comités de ética. Ciertamente, no se requiere manipulación genética, tampoco se obtienen de modo exógeno al paciente, pero tampoco hay datos que no indiquen que a largo plazo estas células

mesenquimales desarrollaran una diferenciación a una escala neoplásica. La aplicación de PRGF está considerada como una especie de autotransfusión donde las células que se transmiten son plaquetas ultraconcentradas con factores de crecimiento. En la actualidad no se han descrito transformaciones neoplásicas.

Finalmente, la terapia consistente en la manipulación del material genético de una célula para poner ésta al servicio de la reparación tisular en el manguito rotador tampoco aún hoy está muy avanzada, pero ciertamente, se están produciendo avances en estructuras tendinosas que pudieran abrir la puerta a futuras intervenciones sobre un manguito rotador dañado. Ejemplos serían los siguientes:

Se ha observado cómo la terapia genética sería útil al permitir introducir genes dentro de un mensajero de RNA m, que luego los ribosomas transformarían en una citoquina, la cual podría determinar la migración y proliferación de las células tendinosas, así como el proceso de síntesis y remodelación de la matriz extracelular. Esta es una de las premisas con las que se desarrollan estudios en Pittsburgh por Musgrave o Freddy H. Fu²⁵⁵. Así, la transferencia de genes de la proteína morfogenética 12, BMP 12, dentro de células tendinosas de pollos, induciría para Lou la formación de colágeno I, con idea de mejorar la fuerza tensil de los tendones suturados, sin cambios en la actividad de la fosfatasa alcalina²⁵⁶.

También para Woo²⁵⁷, la combinación de células con factores de crecimiento es una alternativa eficaz para la reparación de tendones y ligamentos.

Alguna de estas transferencias se ha realizado mediante liposomas, evitando la introducción de vectores virales en el interior de las células. Los estudios de Goomer²⁵⁸ se han realizado sobretodo mediante las transferencias del factor transformante beta, TGF β , con buenos resultados hasta en el 70%. Los porcentajes de eficacia obtenidos sobre tendones, poleas o cartílagos de animales fueron en función de los componentes transferidos de un 25.3% +/- 4.0%, cuando se transferían DNA, transferrina y liposomas; de un 40.8% +/- 6.7% cuando se transfería además del DNA, transferrina, poly-l-lisina y liposomas y finalmente, de un 71.1% +/- 11.6%, cuando junto al DNA unido de modo covalente a la transferrina, se le agregaban la poly-l-lisina y los liposomas. Como vemos es una alternativa dentro de los tratamientos genéticos para la restitución tendido-cartilaginosa.

También se ha descrito otras ideas, como aquella en la que la transferencia del gen del PDGF in vitro a los tenocitos por medio de

plásmidos puede aumentar la síntesis de colágeno en tendones, lo que implicaría la sanación de tendones intrasinoviales¹³⁷. Este trabajo de Wang es una alternativa donde se transfería el gen del PDGF a los tenocitos y se investigaba su influencia sobre la participación sobre el colágeno I en un medio in vitro. En el procedimiento de manipulación genética se removía por endonucleasas de restricción el gen lacZ y se sustituía por el del PDGF en el sitio NotI. La producción de colágeno I se vio incrementada.

Igualmente, la manipulación con Adenovirus que codificaría el factor de crecimiento derivado de las plaquetas o PDGF B. Este factor de crecimiento codificado por el adenovirus, AdPDGF-B, para introducir material genético dentro de células diana¹³⁴, o el uso del PDGF gen extraído del cordón umbilical humano (HUVEC), mediante PCR, clonado e incorporado a vectores retrovirales CMV, introducido en células dérmicas de rata; conllevaría un aumento de PDGF-B, de la celularidad y reparación mejor de heridas, contribuyendo el AdPDGF-B/CAM a una reparación tendinosa más robusta^{135;136}.

Uggen y sus colaboradores²⁵⁹, también realizan una contribución a la terapia génica con idea de reparar tendones y en concreto aplicar todo esto al manguito rotador. Para su estudio Uggen se valió de ratones Sprague-Dawley a los que extrajo tendones de la musculatura de lo que se correspondería con la articulación equivalente al hombro.

De aquí se extrajeron fibroblastos, que se cultivaron. Se realizó la transferencia genética a estos fibroblastos de los genes de PDGF- β e IGF-1 por medio de vectores retrovirales y en un segundo tiempo se intentaron reparar dichos tendones inicialmente seccionados con estos fibroblastos a los que se les habían transferido el nuevo material genético productor de PDGF- β e IGF-1. Se demostró por medio de pruebas como ELISA y RT-PCR la expresión génica y la producción de péptidos, así como la formación de colágeno. Las células transferidas llegaron a estimular a las adyacentes a incrementar su producción de colágeno en 3 veces más, sin embargo la formación de colágeno de estas células adyacentes no fue significativa. Al valorar los tendones que se habían reparado en comparación con otros a los que no se les había aplicado esta técnica, se observó que en el grupo de prueba se consiguió una mayor tendencia a la reparación con una reparación completa del tendón seccionado, en cambio en el grupo de controles, de reparación exclusivamente quirúrgica, se produjo una incompleta reparación tendinosa, comprobada en biopsias posteriores al sacrificio de los animales. Uggen, propone esta alternativa biológica para la reparación de los tendones lesionados del manguito rotador, aunque reconoce que deben de ser valorados otros factores de crecimiento implicados antes de considerar dicha propuesta como una alternativa eficaz y libre de complicaciones.

Finalmente se ha observado como el adenovirus Ad5CMVntLacZ ha permitido obtener buenos resultados en los tendones de Aquiles de ratas ¹³⁸, planteándose una posible aplicación sobre manguito de los rotadores. No obstante, el estudio aún sin obtener conclusiones definitivas, las connotaciones éticas y la poca certeza de enfermedades infecciosas o tumorales generadas a largo plazo, crean una incógnita sobre su uso en humanos.

Una alternativa relativamente reciente en lo que a la curación tisular se refiere es la transfección con plásmidos asistida por medio de electroforesis. Como describe Ferguson²⁶⁰, la aplicación de campos electromagnéticos con el fin de permeabilizar las membranas celulares y permitir la entrada de macromoléculas es una idea atractiva en la ingeniería genética. Estos campos magnéticos incrementarían el potencial de voltage transmembranal, excediendo la fuerza dieléctrica de la membrana y creando poros en la misma por donde polinucleótidos eléctricamente cargados podrían pasar al interior celular. Este efecto es útil en Oncología al permitir el paso de quimioterápicos al interior de tumores, aunque no hay estudios de su aplicación sobre tendones humanos.

Probablemente, todas estas sean alternativas a la reparación de tendones y también a la reparación del manguito rotador dañado, aunque como reconoce De Franco²⁶¹, a pesar de que muchas matrices biológicas, sustitutos, injertos, transferencias genéticas...etc, suponen alternativas seguras, sin embargo, no hay ensayos clínicos en humanos que aclaren verdaderamente los efectos y consecuencias de su utilización. De hecho, en un artículo de Goomer²⁵⁸, por ejemplo, se reconoce que las transferencias de material genético por medio de adenovirus pueden llevar asociadas la inducción de respuestas inmunes en el huésped receptor o incluso el riesgo, no desdeñable, de transformaciones neoplásicas.

En este sentido Mi²⁶² publicó un artículo donde concreta los efectos adversos que la transferencia genética de TGF β 1 dentro de las rodillas de conejos podría conllevar. Este autor inyecta dosis de vectores virales expresores de TGF β 1 dentro de rodillas normales y a otras a las que se les había inducido una artritis mediada por antígenos de modo artificial. Se infiltraron 5 mg de ovoalbúmina emulsionada en agregantes de Freund como antígenos, considerando la infiltración de los vectores a las 24 horas de esta primera infiltración. Hubo significativos cambios patológicos a nivel de los tejidos adyacentes musculares con elevación de la creatin quinasa. Por otro lado, se produjo la inhibición del infiltrado de células blancas en la zona, se estimuló la liberación de glucosaminoglicanos, así como la producción de

óxido nítrico y se potenció la fibrogénesis junto con el edema muscular. Clínicamente, los animales tras la inyección del vector con TGF β 1 mostraban una disminución de la movilidad articular (rangos de movimiento entre 90-120° del grupo de casos frente a los 180° de arco en el grupo B), inflamación evidente y un aumento de tamaño estadísticamente significativo respecto a los animales del grupo B. Por tanto, a pesar de ciertas propiedades antiinflamatorias observadas tras la administración de estos vectores, lo más evidente fue la escasa o nula capacidad para reparar el cartílago articular dañado, incluso potenciando su propia degradación.

Por tanto, vemos cómo estos nuevos tratamientos suponen avances en la terapéutica de enfermedades del aparato locomotor, pero aún no hay resultados concluyentes que permitan afirmar su ausencia de comorbilidad a corto o largo plazo.

Ahora pasamos a analizar detalladamente qué son los factores de crecimiento y su implicación en la patología tendinosa. Intentaremos resaltar los datos que también se refieran a la patología del manguito rotador.

6.14. LOS FACTORES DE CRECIMIENTO.

Los factores de crecimiento son proteínas de señalización, responsables de la activación celular en los procesos de reparación y regeneración de los diferentes tejidos. Consideramos a los factores de crecimiento como proteínas que específicamente estimulan la migración (quimiotaxis), proliferación, diferenciación celular y la síntesis de nuevos tejidos, así como de matriz extracelular²⁶³.

Hsu²⁶⁴ ha estudiado los factores de crecimiento implicados en la reparación tendinosa y una de las cosas que se plantea en su artículo es la diferencia de estos factores de crecimiento con los factores de transcripción. Para Hsu un factor de transcripción como el NF κ β es una “sustancia intracelular”, habitualmente una proteína, que inicia o termina un proceso de transcripción o un proceso de expresión génica. Estos factores de transcripción se unen al DNA con la consiguiente producción proteica y la consecuente actividad celular. En cambio, los factores de crecimiento son proteínas segregadas por las células que regulan funciones celulares en la misma célula (mecanismo autocrino), en otras células (paracrino), o incluso, a distancia, (endocrino).

Estos factores de crecimiento se hallan vinculados al crecimiento y a la diferenciación celular. Trabajan extracelularmente y por medio de receptores transductores de estas señales extracelulares ocasionan funciones

intracelulares. En cambio, los factores de transcripción funcionan dentro del propio núcleo celular.

Muchos de estos factores de crecimiento participan sobre los tendones, así como ligamentos, piel, hueso y otras estructuras. Intentando centrarnos en las repercusiones que tuvieran sobre estos tejidos, se intentan ahora enumerar algunos efectos de los factores de crecimiento antes descritos. Tendríamos, pues, la siguiente lista:

- **Proteína osteogénica 1** produce la proliferación de células tendinosas y síntesis de proteoglicanos en la matriz extracelular. También es sabida su contribución en la formación ósea consiguiendo la curación de pseudoartrosis en un 70% de los pacientes a los que se aplica²⁶⁵. También determina la aparición de hueso en la interfase tendón-hueso en aquellos casos de reconstrucción del ligamento cruzado anterior²⁶⁶. En este sentido Kanazawa²⁰² ha estudiado los factores que influirían en la interfase hueso tendón en el caso de la reconstrucción de ligamentos cruzados anteriores de conejos. Kanazawa ha identificado la expresión de moléculas como CD 31, RAM-11, VEGF b FGF, S-100 y colágeno I en la interfase, lo cual va a favor de la influencia que todos estos factores pueden tener en la integración del tendón al hueso. La mayoría de los estudios se centran en rodillas y Aquiles y muy pocos en manguito rotador.

También Anderson²⁰¹ ha valorado el efecto positivo que supone la aplicación de factores de crecimiento óseo dentro de los canales óseos intraarticulares en el caso de ligamentos cruzados anteriores. En su estudio se observó una más densa y consistente interfase entre el hueso y el fragmento óseo del injerto utilizado, sobre todo a nivel femoral, con una formación de una interfase fibrocartilaginosa más rica en cartílago. Se observaba una mayor proliferación celular en los bordes del tendón. Se evidenciaba una mayor resistencia a la ruptura que el grupo control al someter el tendón a tensión. La fuerza tensil manifestó un incremento de hasta un 65%. La aposición entre el hueso y el tendón fue más estrecha en el grupo donde se aplicaron los factores de crecimiento y tampoco hubo evidencias de una respuesta a cuerpo extraño al aplicar estas sustancias.

Este autor ya plantea que la reparación de la inserción del tendón en el hueso podría verse mejorada claramente tras la aplicación de factores de crecimiento en la zona. Como vemos podría ser un punto de apoyo para justificar la aplicación de factores de crecimiento en el hombro, como es nuestro caso.

- La proteína morfogenética 1, **CDMP-1**, se ha encontrado en los desgarros del manguito rotador y se piensa que puede ser uno de los factores implicados en su sanación¹³¹.
- **La proteína morfogenética derivada del cartílago 2, CDMP2**, induciría la formación tendinosa, en tendones de Aquiles de conejos. En ratas aumentaría la fuerza y la resistencia a la carga tras la sección en un 35%, con una mayor zona reparadora y un menor riesgo de osificaciones heterotópicas a los 2 meses¹³².
- **El factor de crecimiento derivado de las plaquetas, PDGF y el factor de crecimiento derivado de la insulina 1, IGF 1**, estimularían la proliferación de las células tendinosas:

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas, PDGF se produce en las plaquetas, macrófagos, células endoteliales, fibroblastos y queratinocitos. Es quimiotáctico y mitogénico para los fibroblastos, células musculares lisas y células endoteliales, así como, es un estimulante de la producción de fibronectina y ácido hialurónico. El receptor β de este PDGF es predominante en los fibroblastos, células musculares lisas endoteliales y células endoteliales. La activación celular de este receptor por parte del factor determina la proliferación fibroblástica, la diferenciación, el depósito de colágeno y la angiogénesis²⁶⁴.

- La aplicación de PDGF a ligamentos colaterales mediales seccionados de ratas permitía un incremento en la fortaleza del ligamento seccionado de hasta un 90% de la normalidad a los 12 días desde la intervención²³⁸.
- Se alcanzan cifras "pico" de PDGF entre los días 7 y 14 tras la lesión del manguito rotador en conejos, con implicación directa por tanto en la reparación a este nivel.
- El PDGF se ha vinculado con los procesos de reparación de flexores digitales caninos²³⁹, estimula la síntesis de la matriz extracelular a dosis dependientes, entre 0.1-100ng/mL²⁴⁰
- El PDGF aumenta la fuerza, o tensión para la ruptura, de los ligamentos, un 73% +/- 55% más fuertes que los ligamentos controles a los que no se les aportaba PDGF ($p < 0.0025$)²⁴¹.
- La liberación de PDGF como veremos posteriormente en las membranas de fibrina del plasma rico en factores de crecimiento, PRGF, determina un efecto quimiotáctico sobre monocitos, neutrófilos, fibroblastos y células musculares lisas, implicándose de modo directo en la angiogénesis, en la formación de tejido cicatricial y en la reepitelización²⁶⁷. De hecho, se han descrito mejorías en el tamaño de úlceras por presión en pacientes tratados con geles conteniendo concentrados de PDGF tipo BB²⁶⁸ y mejorías en úlceras cutáneas inducidas a conejos, hasta el punto que la administración conjunta de PDGF-BB y TGF-beta 1, ha aumentado el grosor del tejido de granulación formado

de un modo estadísticamente significativo, con una $p < 0.005$)²⁶⁹. También para Mustoe²⁶⁹ la aplicación conjunta de PDGF B.B. junto con TGF β 1 incrementó la profundidad y el área del tejido de granulación ($p < 0.005$). En concreto, en el grupo tratado con PDGF BB el área reepitelizada fue de 8.50 mm cuadrados a los 5 días en comparación con los 3.90 mm cuadrados del grupo control, lo que significa un 218% respecto del valor del grupo control.

- Para Hsu, el factor PDGF induce la síntesis de otros factores como el IGF, con lo cual su acción puede ser sinérgica a la de este último factor²⁶⁴.

- Pero también el PDGF se ha implicado en la formación de hueso. La asociación de PDGF y TGF β tiene un efecto quimiotáctico y mitogénico sobre las células "stem" que pueden formar osteoblastos, como son la médula ósea, el periostio y las zonas perivasculares. Su aplicación determina la multiplicación celular y la secreción de nuevos factores de crecimiento²⁷⁰. El PDGF puede estimular así mismo la formación de colágeno y la síntesis proteica por los osteoblastos, pero para ello requiere la presencia concomitante del factor IGF1^{271;272}. El factor PDGF también estimula la actividad de las proteínas morfogenéticas, (BMPs) en la función de promoción de la formación ósea y cartilaginosa²⁷³.

- En los ligamentos animales la aplicación de PDGF determina una energía necesaria para la rotura aumentada en hasta un 101%, (+/-104%, con una $p < 0.01$)²⁷⁴.

- Larivière²⁷⁵ ha demostrado que la fibronectina es un potente estimulante de la curación de heridas, pero también su asociación con PDGF BB tiene un efecto aún más potenciador. La combinación más recomendada es la que cuenta con 80 $\mu\text{g}/\text{mm}^2$ de fibronectina con 0.35 $\mu\text{g}/\text{mm}^2$ de PDGF BB. Probablemente este sinergismo suceda por varios mecanismos. Por un lado la adhesión mediada por la integrina a la matriz extracelular podría jugar un papel estructural que permitiese la formación de agregados de receptores y moléculas de señalización que facilitarían la activación de células implicadas en la reparación tisular. También fruto de esta asociación se podrían activar más factores de crecimiento lo cual contribuiría aún más a favor de la reparación tisular.

Por otro lado, la IGF1 se produce en una gran variedad de tejidos tales como en queratinocitos, osteoblastos, fibroblastos y fetos humanos. Es mitogénico para fibroblastos, condrocitos, queratinocitos, osteoblastos, células musculares estriadas, del músculo liso, células del epitelio mamario, timo, foliculares del tiroides, neuronas, células stem mesangiales, ovocitos, células de la capa granulosa, espermatozonias y células de Sertoli.

Sus efectos anabolizantes determinan la estimulación de la síntesis proteica, la formación de glucógeno, la síntesis de mielina, la formación de hueso y el bloqueo de la destrucción proteica muscular. Su efecto puede

revertir el deterioro que provocan los corticoides, ya que a pesar de que la metilprednisolona determina un descenso de un 21% en el DNA producido en una herida; la aplicación conjunta del IGF1 además de la metilprednisolona determina un aumento en los valores del DNA producido en la herida de hasta un 216%, además de aumentar las cifras de hidroxiprolina y de proteínas totales²⁷⁶. También es capaz de incrementar la proliferación de tenocitos, la producción de colágeno y proteoglicanos en los tendones de conejo²⁶⁴.

- IGF 1 aumentaría el índice funcional del Aquiles (A.F.I.) y la energía necesaria para su ruptura ²⁷⁴.
- IGF-1 provocaría una disminución del tiempo de recuperación tendinosa, quizás por medio de un posible mecanismo antiinflamatorio²⁰⁷.
- IGF-1 y la IGF-2, asociadas estimulan la síntesis de proteoglicanos, colágeno y DNA a dosis dependiente en un rango de dosis oscilante entre 10-500 ng/ml²³⁶, provocando proliferación celular y la formación de matriz extracelular en cultivos de tendones de conejos jóvenes. La IGF-1 estimula la actividad tenoblástica, la migración y la proliferación de tenocitos²⁰⁷, optimizando la reparación funcional sin detrimento para las propiedades biomecánicas tendinosas.
- También se ha observado el pico de IGF-1 en los procesos de reparación tendinosa en conejos en torno al día 5 tras la lesión, lo cual justificaría su importancia en la reparación de los desgarros del manguito rotador²²⁹.
- IGF1 regularía la apoptosis celular y en combinación con el PDGF pueden promover la regeneración ósea²⁶⁷ sobre todo a nivel de los alveolos dentarios en los casos de colocación de implantes periodontales²⁷⁷.
- IGF1 determinaría un incremento estadísticamente significativo en la energía de ruptura de ligamentos animales de hasta un 58% (+/- 83%, con una $p < 0.05$), según un artículo de Molloy²⁷⁴.

■ **La proteína morfogenética 12, BMP12**, estimularía la reparación tendinosa en la interfase hueso-tendón.

■ Para Krivic²⁷⁸, la proteína morfogenética recombinante humana 2, **rh BMP 2**, estimularía la curación del tendón cuando éste se encontrara dentro de un túnel óseo, sin diferencia en la fortaleza de anclaje entre los grupos tratados con la rh BMP 2 y el grupo B. También se formaría más hueso cuando se aplicaba dicha proteína recombinante. Sin embargo, a pesar de estimular la sanación del tendón en el interior del túnel, no ocurría lo mismo cuando se aplicaba sobre un tendón fuera del túnel óseo.

- **Las proteínas morfogenéticas BMP 2-7, el factor de crecimiento transformante beta, TGFβ 1-3 y el factor de crecimiento fibroblástico, FGF** se han usado para inducir la reparación del **tendón infraespinoso en ovejas**²³². b FGF induciría la proliferación celular y la síntesis de colágeno. TGF β + PDGF aumentarían la energía necesaria para la rotura tendinosa.

La producción de TGF β se origina fruto de la liberación de los gránulos de varios tipos celulares donde destacan los linfocitos, macrófagos, células endoteliales, células del músculo liso, células epiteliales y fibroblastos. Este factor estimula la quimiotaxis, promueve la angiogénesis y regula la transcripción de un gran número de proteínas de la matriz entre las que destacan el colágeno, la fibronectina, los glucosaminoglicanos, las proteasas que degradan la matriz extracelular y sus inhibidores, así como receptores de integrinas²⁶⁴.

La respuesta al factor TGF β es dependiente del tipo celular, así como del estado de desarrollo celular, maduración y grado de activación celular. Por ejemplo, este factor induce a las células T a la proliferación, pero retarda el crecimiento de las células T maduras. Durante la fase aguda de la sanación de una lesión tisular, el TGFβ induce a los monocitos inmaduros a segregar citoquinas proinflamatorias tales como TNF α, I.L.-1 e I.L.-6, que actuarían como amplificadores de la cascada de las citoquinas. Por otro lado, en la fase de reparación de la herida, sin embargo, el TGFβ regulará a la baja la proliferación linfocítica y desactivará a los macrófagos²⁷⁹.

- El TGF β1, provoca un aumento en los niveles de actina del músculo liso o SMA, lo que se asocia a la curación tisular de piel, ligamentos, meniscos, cartílagos y tendones. Las células que contienen SMA en el manguito rotador podrían constituir una matriz de colágeno-glicosaminoglicano análoga/similar a una matriz extracelular in vitro. Probablemente esta SMA determine un papel importante en la sanación del manguito con una recuperación más rápida frente a desgarros¹³³.

- El TGF β1 estimula la migración de células de la vía extrínseca, la regulación de las proteinasas y la producción de colágeno²⁸⁰. En los procesos de reparación tendinosa se observan cifras elevadas en torno a las 3 semanas tras el daño tisular²²⁹.

- TGF β1 también es mitogénico para los fibroblastos, células musculares lisas y osteoblastos, participando así mismo, en la angiogénesis y en la proliferación de la matriz extracelular²⁶⁷.

- Probablemente TGFβ se asocie a la formación de tejido cicatricial así como a la formación de adherencias en un gran número de modelos tendinosos animales. De hecho, para Galatz²⁸¹, podría inducir la formación de tejido cicatricial en el manguito rotador. Sin embargo, a pesar de la acción profibrótica del TGFβ1, hoy sabemos que con la aparición del factor de

crecimiento hepatocitario, HGF¹³⁹., se contrarreste este efecto. Los concentrados plaquetarios como el plasma rico en factores de crecimiento, PRGF cuentan con diversos factores, entre ellos el TGF β y el HGF por lo que la acción cicatricial y profibrótica del primero quedaría controlada con la presencia del segundo.

- Como reconoce Galatz²⁸¹, y luego veremos, TGF β 1 puede determinar la curación tendinosa del manguito en el adulto con riesgo de formación cicatricial. Sin embargo, el TGF β 3 se ha asociado con la curación de heridas fetales, sin formación cicatricial.

- En esta línea Beredjiklian²⁸² estudió lo que sucedía en los tendones extensores laterales en fetos de corderos cuando se les sometía a tenotomías comparando con los efectos sobre tendones adultos. Se observaba un “gap” con tejido de granulación, células inflamatorias en el lugar de la lesión en los tendones adultos y discontinuidad fibrilar tendinosa evidenciable con la microscopía. Sin embargo, en los tendones seccionados intraútero, previa laparotomía e histerotomía de la madre, no se observaban anomalías en el tendón lesionado, con una restitución de la estructura del colágeno completa. La expresión de TGF β 1 fue baja en los tendones fetales, pero alta en los adultos, sin grandes diferencias en las propiedades biomecánicas constatables en los distintos tendones. Probablemente, el TGF β 1 juegue un papel esencial en la reparación tendinosa, pero contribuya al mismo tiempo a la formación cicatricial como ya habíamos descrito anteriormente.

- Todo esto pueda corroborarse al constatar autores como Berglund²¹ la presencia de este factor TGF β 1 tras la agresión a tendones, con incrementos en su concentración marcados a los 3 días desde el daño inicial, conservándose elevados entre los 6 y 12 días y manteniéndose normalizados en torno a los 24 días tras el traumatismo inicial.

- También Jorgensen²⁷⁹ ha estudiado el efecto que supone la inhibición de factores como el TGF β a nivel de la curación tras la sección tendinosa. Jorgensen también reconoce el efecto perjudicial de una reacción inflamatoria excesiva en los tejidos sinoviales y a nivel de la superficie del tendón. El tratamiento del tendón con los anticuerpos contra el TGF β , o el anticuerpo antileucocitario β , la integrina VLA-4, con su ligando para el péptido CS-1 han demostrado ser más eficaces que el anticuerpo anti-CD18 ó el anticuerpo anti-ICAM-1.

- Para Kashiwagi²⁸³ la aplicación de TGF β 1 sobre tendones de Aquiles de ratones ha determinado un aumento en la expresión del procolágeno tipo I y del tipo III a la semana de haber tratado quirúrgicamente estos tendones. La resistencia a la rotura estaba incrementada a las 2 y 4 semanas.

- Anaguchi²⁸⁴ valora la resistencia a la ruptura que presentaban tendones rotulianos de conejos, considerando la aplicación sobre la sutura de TGF β 1 ó no. Se observaba una resistencia a la tensión de ruptura significativamente mayor en el grupo tratado con este factor de crecimiento, con $p < 0.0012$.

Probablemente su aplicación determine un beneficio sobre los tejidos reparados en tanto en cuanto acelere la proliferación celular y la migración fibroblástica en los comienzos de la fase reparadora, por otro lado, probablemente, su aplicación determine la síntesis de moléculas como colágeno, proteoglicanos y otras moléculas de la matriz extracelular que serían importantes en la reparación tendinosa y finalmente, el TGFβ1 se sugiere que sería capaz de suprimir la síntesis de varias metaloproteinasas en los fibroblastos de los tejidos regenerados.

- Para Mustoe²⁶⁹, la aplicación de TGF β1 sobre úlceras cutáneas en conejos supone un incremento del área de granulación de un 163% respecto de un grupo control con úlceras al que no se le aplicó dicho factor de crecimiento.

- Dahlgren²⁸⁵ ha descrito la expresión de TGFβ1, IGF-1, así como, colágeno I y III en la fase de reparación tendinosa.

■ **El factor de crecimiento vasculoendotelial, VEGF,**

- estimula el crecimiento de los tenocitos.

- disminuye la profundidad del defecto tendinoso.

- acorta el tiempo de restablecimiento tendinoso tras la sección ²⁸⁶.

Actuando sólo resulta eficaz sobre defectos óseos y sobre la curación de heridas. Determina una disminución del defecto entre tendón y hueso en los casos de Aquiles dañados tratados con BPC 157^{278;287}.

■ **El factor de crecimiento fibroblástico 2, FGF-2,** a bajas dosis permitiría una mejor reparación tendinosa. Se sabe que aumentaría la proliferación de células estromales de la m.ósea. También aumentaría la expresión de RNAm de proteínas extracelulares y elementos del citoesqueleto. Así mismo, estimularía la curación del tendón y disminuiría las adherencias ^{288;289}.

El factor de crecimiento fibroblástico básico, **b FGF**, se produce en las células endoteliales, en los fibroblastos, en las células del músculo liso, en los condrocitos e incluso en los mastocitos. Esta implicado en la proliferación de los queratinocitos, en la formación de colágeno por parte de los fibroblastos y también en la proliferación de las células endoteliales capilares. Se ha vinculado con la angiogénesis y con la formación de tejido de granulación. Según Hsu²⁶⁴, además desarrolla una participación activa en la aterogénesis, en la reparación endotelial tras un daño vascular, en el desarrollo pulmonar, nervioso, ocular, prostático, muscular y por supuesto, en la curación de las heridas. Incluso se ha vinculado con la curación de úlceras duodenales tras su administración oral a ratas²⁹⁰.

El factor de crecimiento fibroblástico se sabe que también puede promover la proliferación de células mesenquimales in vitro, con

mecanismos vía tirosín quinasa²²⁶, o aumentar su aparición así como la de sus receptores en los procesos de sanación del ligamento colateral medial²²⁷, con una acción directa sobre la reparación de esta estructura, como ya expusimos anteriormente.

Kobayashi²²⁹ describe la expresión del b FGF en la reparación del manguito rotador entre el día 1 postoperatorio y el día 56, con un pico en torno al día 7. Promovería la formación inicial de colágeno III y probablemente sería útil su administración para acelerar la reparación de los desgarros en el manguito rotador. Esta idea la comparte también Takayashih¹³⁰.

Berglund²¹ afirma que las cifras de b FGF han permanecido aumentadas significativamente a los 3 días desde una agresión tendinosa inicial, conservándose elevadas entre los días 12 y 24, lo cual habla en su favor en lo que al proceso de reparación tendinosa se refiere.

La aplicación exógena de b FGF determina una aceleración en el cierre de heridas en tendones rotulianos in vitro. In vivo, su aplicación sobre estos tendones rotulianos ha determinado un aumento en el colágeno tipo III y en la proliferación celular, como reconoce Chan²³⁰. También la aplicación exógena de este b. FGF ha determinado la producción de integrinas por parte de los tenocitos. Estas moléculas estimulan una posible comunicación entre las células y la matriz extracelular, lo cual podría ir a favor de la curación tendinosa más precoz²⁶⁴.

Hamada²⁹¹ ha estudiado el efecto de la sutura con monofilamento tratada con FGF para la sutura de tendones flexores intrasinoviales de conejos. Hamada ha observado que este factor determina un aumento de la densidad celular a nivel de la zona de sutura, una respuesta fibroblástica destacable y un aumento en la resistencia a la ruptura significativo, de más de un 35% ($p < 0.05$), en comparación con el grupo al que no se le había aplicado FGF a las 3 semanas desde la intervención quirúrgica. En concreto, la resistencia a la ruptura se vio incrementada desde 17.3 +/- 0.62 N a 23.1 +/- 2.9 N. El nudo formado por el hilo también se observó más resistente pasando desde 5.5 +/- 0.5 N a 14.2 +/- 2.4 N. Además, determina un incremento en la proliferación celular inicialmente de modo periférico y posteriormente de modo central en el tendón reparado.

- **El factor de crecimiento vasculoendotelial, VEGF**, mejora la tensión a la que puede someterse el tendón reparado, (en este caso tendones de Aquiles), alcanzando fuerzas de (3.63 +/- 0.62 MPa), lo cual es significativamente mayor que en aquellos tendones sometidos sólo a suero

salino(2.20 +/- 0.36 MPa)²⁹², con una $p < 0.05$. VEGF mejora su reparación, ha promovido la angiogénesis, aumenta la expresión de TGF β (experimentos en Aquiles de ratones), y VEGF 120 y 164, aparecen en tendones rotos durante el proceso de sanación, con lo que se implicarían en la reparación tendinosa^{292,293}. También se ha hallado en Aquiles de humanos en el proceso de sanación del tendón²⁹⁴.

Para Hsu²⁶⁴ el **VEGF** es un factor que tras su secreción se une a proteoglicanos de heparán sulfato en la superficie celular y en la matriz extracelular, desencadenando la liberación de otros proteoglicanos receptores de factores de crecimiento como el b FGF. Su acción induce la inducción de la colagenasa intersticial o de la gelatinasa, que son esenciales en la desestructuración de la membrana basal, uno de los pasos iniciales en el aumento de permeabilidad vascular ocasionado por el VEGF. Este factor determina la expresión de α integrinas, que son necesarias en la angiogénesis; también provoca una vasodilatación, un aumento de permeabilidad y una proliferación de células endoteliales, así como la estimulación de la migración de monocitos.

Su producción se desarrolla en neutrófilos, plaquetas, queratinocitos, tenocitos y astrocitos. La hipoxia y los bajos niveles de glucosa pueden, además, inducir su formación. Los receptores del VEGF pueden expresarse en distintos tipos celulares. Así, el tipo 1 aparece en las células trofoblásticas, monocitos y células renales. El tipo 2 en las células del sistema hematopoyético y células de la retina y finalmente, el tipo 3 surge en las células endoteliales linfáticas.

- También está vinculado al control de la osificación encondral, ya que para Maes²⁹⁵, tanto el VEGF 164 como el VEGF 188 son importantes en el desarrollo osteocondral no únicamente por el aumento de la vascularización que determinan, sino también por el hecho de promover la diferenciación normal de condrocitos, osteoblastos, células endoteliales y osteoclastos.

- Además, se ha vinculado al desarrollo cardiovascular embrionario y a la formación vascular en la retina.

- EGF promueve la proliferación de fibroblastos, de células endoteliales, queratinocitos..., participando así mismo en la curación de heridas²⁶⁷.
- El **óxido nítrico** a pesar de no ser un claro factor de crecimiento, pero requiere también su mención especial por cuanto se ha demostrado su presencia y la de la óxido nítrico sintetasa en los casos de afectación tendinosa²²⁰⁻²²².

- Tampoco el **hialuronato sódico** se puede considerar un claro factor de crecimiento, pero en los estudios de Halici²⁹⁶ se ha demostrado que la inyección de 0.5 ml de esta sustancia sobre el tendón Aquiles y el paratenon, determina un detrimento en la formación de adherencias y una aceleración de la curación del tendón en comparación con grupos control. Para Halici, la administración de hialuronato sódico provocaría una proliferación vascular aumentada al regular a factores como el vasculoendotelial (VEGF) o la formación de colágeno IV, con efectos positivos incluso a las 6 semanas tras su aplicación, con una $p < 0.05$. El hialuronato sódico consigue una reducción en la formación de tejido cicatricial en tanto que inhibe la migración de los linfocitos, la proliferación y la quimiotaxis, la fagocitosis, la degranulación y la movilidad de los macrófagos.

Por tanto, vemos la gran cantidad de factores que se implican en los procesos de reparación tendinosa. Probablemente todo ello lleva a plantear que el control de dichos factores pudiera repercutir en la aceleración del proceso de reparación del tendón lesionado. Con esta idea se han desarrollado artículos como el de Kobayashi²²⁹ que pretende valorar la concentración de estos factores a lo largo del tiempo de curación tendinosa en conejos a los que les dañaba el tendón supraespinoso.

Para ello Kobayashi estudió a 27 conejos japoneses a los que por un lado sobre su miembro superior izquierdo realizó una incisión con creación de un defecto de espesor completo del supraespinoso, mientras que por otro lado, sobre el miembro superior derecho practicó una incisión en la piel sin seccionar el tendón. Se cerraron ambas heridas con hilos no absorbibles y el hombro sin sección tendinosa se utilizó como grupo control. Los conejos fueron sacrificados a los días 1, 3, 5, 7, 9, 11, 14, 21 y 28 desde la intervención mediante una sobredosis de pentobarbital. Se extrajo el supraespinoso de los conejos y se analizó.

En los días 1 y 3 el defecto fue cubierto con un coágulo.

Al día 5 se empezó a observar un intento de cobertura del defecto con formación de un tejido de aspecto similar a un tendón.

El borde del defecto tendinoso empezó a borrarse al día 21 y prácticamente se mostraba indistinguible del resto de las estructuras al día 28.

Al día 1 se formó una especie de tejido sinovial con células sanguíneas en el defecto en el día 1. El tejido sinovial, delgado, que se iba formando, se extendía proximalmente y distalmente hasta llegar a la cara articular del defecto en el día 3. Una especie de tejido sinovial llegó a constituirse como puente entre los borde del desgarró tendinoso en la cara articular del defecto,

llegando a cubrirse la cara bursal de la zona del desgarro al día 14 aproximadamente.

Células de estirpe fibroblástica aparecían en el defecto entre los días 7-9 y gradualmente llenaron el defecto cubriéndolo enteramente con una extensión completa alrededor del día 14. La vascularización se vio aumentada alrededor del día 7 y luego la actividad fibroblástica fue en aumento también. Las células de estirpe fibroblástica no se mostraban en el defecto con una orientación uniforme, como se observaba en los tendones que no estaban lesionados.

El b FGF y el factor de crecimiento vasculoendotelial, VEGF fueron principalmente observados en el área del defecto tendinoso. IGF-1 fue identificado en las células sanguíneas llenando de modo difuso el área defectuosa y también, células endoteliales vasculares surgían en el tendón proximal, mientras que el PDGF fue encontrado en las células endoteliales en la zona proximal tendinosa, y el TGF β se encontró en las células sanguíneas en el área distal del defecto. En general, Kobayashi considera que todos estos factores se manifiestan en mayor medida en la región bursal de esta especie de tejido sinovial reparador, mucho más que en la cara articular.

La conclusión, de la que ya hemos comentado algo anteriormente, a lo largo de la discusión fue que los factores aparecían con los siguientes picos: el b FGF aparecía en los días 7 y 9 desde la lesión, el IGF-1 aparecía con un pico al día 5, el PDGF destacaba entre los días 7-14 y el TGF β surgía de modo constante durante todo el proceso de reparación.

Otra conclusión de este artículo es que se producía una desaparición de los factores de crecimiento más temprana en el tendón proximal más que en la zona del defecto. Quizás se produzca este hecho porque los factores de crecimiento podrían distribuirse junto con el aporte sanguíneo desde el extremo proximal hasta el distal del tendón lesionado. Probablemente, la administración de factores de crecimiento en la zona proximal del tendón lesionado contribuya, según Kobayashi²²⁹, a la curación tendinosa.

La zona distal del tendón sería hipovascular, lo cual recordaría el área hipovascular del manguito rotador descrita por Codman³ o Rathbun³⁸. Aunque, no ha sido descrita esta zona en los conejos, las características histológicas de la misma orientan la certeza de esta afirmación.

También autores como Galatz²⁸¹ han intentado valorar qué ocurre dentro del tendón supraespinoso en ratones cuando se le somete a una agresión. Para este autor cuando se secciona el supraespinoso del ratón se produce una respuesta inicial inflamatoria con células multinucleadas, que aparecerán sobre todo entre los días 1 y 3 desde la agresión inicial.

Posteriormente surge un predominio de los linfocitos que alcanza su pico máximo entre los días 7 y 10 desde la agresión inicial. La formación vascular capilar comienza a los 3 días alcanzando un pico máximo a los 10 días. Se observa un aumento en la fuerza a la que resiste el tendón que es progresiva a medida que éste va completando su curación. Las proteínas de colágeno I y RNA m relativo a este colágeno aumentan significativamente a los 10 días, llegando a ralentizarse e incluso estabilizarse su progresión entre los días 28 y 56 días. TGF β 1 aparece en el tejido cicatricial en formación, con un pico máximo a los 10 días. TGF β 3 no aparece en el tejido en fase de curación en el lugar de inserción del tendón.

Resulta interesante recordar que el TGF β 1 se muestra activo en todas las fases de la sanación tendinosa del adulto y se asocia con la migración celular y la angiogénesis. Sin embargo, el TGF β 3 se asocia con la sanación de heridas en la edad fetal, sin formación cicatricial. Todo ello habla a favor de la presencia del TGF β 1 en el adulto con lesión del manguito rotador.

Las características histológicas y biomecánicas del tejido en fase de reparación mostraron una desorganización tisular que no sucedía en el tejido no dañado. En concreto, se observa una presencia de colágeno III en el inicio de la sanación del manguito rotador conformando un material cicatricial desorganizado inicial en el sitio de reparación del manguito. La sanación del tendón reinsertado en el hueso determinaba un aumento en la resistencia a la ruptura del mismo que se veía significativamente ampliada entre las semanas 2 y 12 desde la reparación²⁹⁷.

Todos estos datos antes reseñados, así como los factores de crecimiento anteriormente descritos, como son el b FGF, el IGF, PDGF ó TGF β , se encuentran en los preparados de concentrados plaquetarios, como es nuestro caso, en el PRGF¹⁴⁰ ó plasma rico en factores de crecimiento, lo cual nos lleva a pensar que un posible aporte concentrado de este plasma podría contribuir a mejorar la curación del manguito rotador o incluso a acelerarla.

Por otro lado, la secuencia de la integración de un tendón reparado en su sitio de inserción juega de varias fases; así, en un primer tiempo postoperatorio, el defecto entre el tendón y el hueso se rellena con tejido de granulación que contiene colágeno III, VEGF y b-FGF, que serían expresados en el tejido de granulación, fibroblastos, endotelio vascular y macrófagos. También se produce la expresión de CD 31. Posteriormente, a las dos semanas de postoperatorio, se produce un aumento de células de aspecto condroide que degradarán el tejido vascular y fibroso de granulación y depositarán colágeno tipo II dentro de la matriz tisular. La expresión de marcadores como el CD31 y el RAM 11 declinará. Persistirá la expresión de VEGF y la de b-FGF. Los colágenos I, II y III se expresarán alrededor de las células condroides. A las 4 semanas se observa la aparición de fibras, VEGF y

b-FGF, persistiendo la expresión de colágeno I y III. A las 8 semanas se observan células basófilas entre el hueso lamelar y el tendón, con presencia de VEGF, b-FGF y colágeno III. Resultaría lógico pensar que esta secuencia en la interfase de la inserción de tendón hueso en el estudio de ligamentos cruzados anteriores, descrita por Kanazawa²⁰², podría ser extrapolable al manguito rotador. Al observar los múltiples factores implicados en la sanación tendinosa de este artículo, resulta fácilmente imaginable cómo la aplicación de un concentrado de estos factores y otros contenidos en el PRGF podrían mejorar la reinserción de un manguito dañado, e incluso alcanzar la osteointegración de un modo más precoz.

Pasemos ahora a describir diversos aspectos de este PRGF presentes en la literatura consultada que permiten ampliar la discusión sobre todos estos aspectos.

6.15. CONCENTRADOS PLAQUETARIOS. FISIOLÓGÍA DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO.

Sabemos que el plasma autólogo es rico en factores de crecimiento y contiene múltiples factores, de ahí que entendamos su posible utilidad en la patología del manguito rotador.

La utilización terapéutica del plasma rico en factores de crecimiento, o también conocido como PRGF constituye un nuevo avance en la biotecnología, ya que contribuiría a la aceleración en la reparación tisular tanto de hueso como de partes blandas. La eficacia de este PRGF reside en la liberación local y continua de un amplio rango de factores de crecimiento y proteínas que tratarían de subsanar y mejorar las necesidades del organismo para la reparación fisiológica de las heridas y otros procesos reparativos tisulares. La aplicación del PRGF se ha extendido a muchos ámbitos, tales como la cirugía ortopédica, la medicina deportiva, la odontología, medicina periodontal y cosmética, cirugía plástica y la cirugía máxilofacial.

Probablemente, las patologías del sistema musculoesquelético sean de las que susciten gran morbilidad, provocando un impacto sustancial en la calidad de vida, ocasionando discapacidad y grandes repercusiones económico-sociales. Quizás la importancia de este problema se pueda percibir por el elevado número de pacientes con problemas articulares u osteoporosis²⁹⁸. De hecho, tanto las lesiones deportivas como las secuelas de los accidentes de tráfico suscitan elevados gastos, determinando que la década desde el año 2000 al 2010 sea considerada como la década del hueso y

de la articulación, en cuanto a la promoción de investigaciones para tratar de mejorar dichas patologías²⁹⁹.

El mecanismo fisiológico de acción de estos factores de crecimiento está en estudio. Se ha aceptado que los factores de crecimiento tienen un papel esencial en la reparación y formación tisular, como indican los estudios de Werner³⁰⁰. De hecho, la mayoría de los procesos de reparación tisular se encuentran controlados por una amplia variedad de citoquinas y factores de crecimiento, que regularían las funciones más básicas a nivel celular, ya sea mediante mecanismos endocrinos, paracrinos, autocrinos o intracrinos. Los factores de crecimiento determinarían muchos procesos implicados en la reparación tisular como la angiogénesis, la quimiotaxis y la proliferación celular. También controlarían la síntesis y degradación de las proteínas de la matriz extracelular.

En concreto, en el caso de la patología del manguito rotador, o en el proceso de reparación de cualquier tendón, se producirían varias fases que irían desde la fase inmediata posterior a la agresión tendinosa, la fase inflamatoria, la proliferativa, la fase reparadora y la fase de remodelación, con proliferación de tejido reparativo alrededor de los bordes de lesión tendinosa³⁰¹. Este proceso también surge en los procesos degenerativos, aunque más prolongado en el tiempo.

Lo cierto es que el tendón es una estructura anatómica compuesta de agua en un 50-70%, fibras de colágeno, elastina y una población de tenocitos y tenoblastos en proporciones de un 90% y 95%. Esta estructura puede verse sometida a sobreesfuerzos que pueden llegar hasta 12 veces el peso corporal durante movimientos como la carrera o el salto. Es una estructura elástica que soporta elevaciones de hasta el 4%, pero en caso de que la elongación supere el 5%, la deformidad se convierte en irreversible. Según Sánchez, si la elongación sobrepasa el 8% se produce la rotura tendinosa³⁰².

La controversia etiológica propia de la patología del manguito rotador es común a otros procesos degenerativos intratendinosos, pudiendo concluirse que es multifactorial y en general, mal conocida.

Los factores de crecimiento se localizan en diferentes tipos celulares, como macrófagos, linfocitos, plaquetas...etc.. También se producen dentro de los tendones cuando se va desarrollando el proceso de reparación, identificándose los factores TGF β , EGF, PDGF-AA, PDGF B-B, IGF, b FGF y el VEGF. Para Tsuborne³⁰³, que estudió lo que sucedía tras seccionar tendones en perros y posteriormente realizar una sutura tipo Kessler, la presencia de estos factores de crecimiento dentro del proceso de regeneración

es fundamental. Según este autor, estos factores determinan la calidad y dirección del tendón en fase reparativa.

Así mismo, hay algunos factores cuya localización más abundante se encuentra en el plasma sanguíneo. Sabemos que las plaquetas son la principal fuente de factores de crecimiento conocidos.

La plaqueta es una célula original que se origina a partir de una fracción citoplasmática de los megacariocitos, o células precursoras de plaquetas. No se trata de verdaderas células, ya que no poseen núcleo, por lo que no pueden sintetizar proteínas. Heredan algunos factores de crecimiento del megacariocito y viajan por el torrente sanguíneo captando otras proteínas plasmáticas que van almacenando en sus gránulos alfa. Su función más conocida es la hemostasia, pero en los últimos años se ha demostrado su papel fundamental en el suministro de proteínas en el lugar de la lesión.

En la ultraestructura de la plaqueta se destacan diferentes elementos. La membrana celular es trimalinar con receptores de superficie glicoprotéicos, fosfolípidos y colesterol. Entre las proteínas presentes en su membrana destacan del tipo $\alpha 2\beta 1$, $\alpha IIb\beta 3$, IV, VI, CD9, $\alpha 5\beta 1$, IX, V, $Ib\alpha/\beta$, que permiten la interacción con el entorno plaquetario.

Por otro lado, también aparecen gránulos densos con ADP/ATP, serotonina, calcio e histamina; metabolitos, como tromboxano A₂, esfingosina 1 fosfato...; glicoproteínas como p-selectina, granulofisina, CD40L...; proteínas adhesinas como VWF, Fg, Fn, Vn, TSP-1, laminina 8...; proteínas implicadas en la coagulación como FV/VA + multimerina, FXI, gas 6, proteína S, HMWK, antitrombina...; proteínas fibrinolíticas como plasminógeno, PAI-1, osteonectina, $\alpha 2$ -antiplasmina, TAFI, u-PA...; factores de crecimiento y citoquinas como PDGF A,B y C, TGF $\beta 1$, EGF, IGF1, VEGF A y C, b FGF, HGF, PF 4, β TG, endostatina, BP3, RANTES, IL 8, MIP 1 α , ENA, MCP3, angiopoyetina...etc; y otras sustancias como condroitín sulfato, antiproteasas, IgG y sustancias antibacterianas...entre otras.

Como se vislumbra a raíz de lo anterior son muchas las sustancias contenidas en la plaqueta y por tanto, muchos serán los efectos ocasionados de su degranulación.

Cuando una plaqueta se activa se produce una degranulación de las mismas con una salida de factores de crecimiento al medio extracelular que se fijan en los diferentes receptores de membrana de otras células. Se origina una señal intracelular que alcanza el núcleo, produciéndose entonces la activación de un gen con una síntesis proteica o una división celular.

La secreción activa de estas proteínas por parte de las plaquetas comienza desde los 10 minutos tras la formación del coágulo con más del 95% de los factores presintetizados liberados dentro de la hora siguiente. Posteriormente puede sintetizar factores de crecimiento en los 5-10 días posteriores³⁰⁴.

Existen otras vías de activación del gen, como pueden ser los estímulos mecánicos. Estos estímulos mecánicos pueden inducir una transmisión de señales intracelulares, activando factores de transcripción, que controlan la expresión de los genes y, por lo tanto, la síntesis proteica³⁰². De ahí el papel fundamental que juega una rehabilitación precoz en la reparación tendinosa y por tanto, de ahí, que iniciemos la rehabilitación pasiva de modo precoz en los pacientes operados de patología en el manguito rotador.

También se han descrito que hay circunstancias que contribuyen a disminuir el número de factores de crecimiento producidos, entre ellas está la diabetes, como recoge Gandhi³⁰⁵.

El número de plaquetas oscila entre las 140000-400000 por mm cúbico y tienen una tasa de renovación de unos 10 días por medio del sistema retículoendotelial.

Tras el daño tendinoso se produce una agresión sobre los elementos de la zona venosa, que determina la ruptura de pequeñas venas y la liberación de moléculas que desencadenan la activación de la cascada de la coagulación, la cual llevará a formar un coágulo en la zona dañada. El coágulo sanguíneo, contiene una gran cantidad de moléculas, de las que las más notables serán los factores de crecimiento. Tanto las células de la vía intrínseca como la extrínseca podrían inducir la formación de estas moléculas. Muchos de estos factores, como son el b FGF, IGF-1, PDGF y el TGF β se sabe que juegan un papel fundamental en la curación del tendón, como ya reconocía Molloy²⁷⁴ en su artículo de 2003. De hecho, trabajan simultáneamente con otras moléculas mediante esos procesos autocrinos, paracrinos o endocrinos y pueden formarse por plaquetas, fibroblastos, células inflamatorias, células epiteliales y vasculoendoteliales. El PRGF contiene muchos de estos factores y puede ser, por tanto, esencial en muchos procesos reparadores del organismo.

Su mecanismo íntimo consistiría en la unión a un receptor de membrana que determinaría la activación de señales intracelulares. Probablemente, el control de estos factores de crecimiento resulte fundamental para mejorar los resultados de intervenciones quirúrgicas o para el tratamiento de enfermedades del sistema musculoesquelético tales como fracturas, afecciones del cartílago y lesiones miotendinosas³⁰⁶.

6.16. PEGAMENTOS DE FIBRINA, PLASMA RICO EN PLAQUETAS. PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF).

La utilización de fibrina, o de una especie de pegamento de fibrina, con la idea de tratar de reparar estructuras biológicas data del comienzo de la

década de los 90, según las descripciones de Gible³⁰⁷. También Winter³⁰⁸ en el año 1985 publica otro artículo donde pregoniza la aplicación de una especie de pegamento de fibrina para los tendones de Aquiles seccionados. Goh¹⁸ realiza un estudio sobre Aquiles de conejos a los que secciona y luego les aplica un “pegamento de fibrina” muy similar a la descripción anterior de Winter. En este caso, Goh observa que la resistencia que se alcanza en el grupo al que se le aplicaba la fibrina es de 27.9 +/- 5.7 N/m, lo que es superior a los 18.03 +/- 5.02 N/m alcanzados cuando no se aplicaba la fibrina, con una $p < 0.05$. Valbonesi³⁰⁹ en su revisión del año 2006 expone las distintas alternativas actuales respecto a estos llamados vulgarmente “pegamentos biológicos”. Destaca el interés del mundo científico por su investigación allá en la Segunda Guerra Mundial, evolucionando hasta las preparaciones activadas con trombina exógena o los concentrados plaquetarios actuales. Quizás este “gel plaquetario” haya tenido su primera aplicación en la Cirugía Máxilofacial y sea diferente del “pegamento de fibrina” de Gible. La diferencia crítica radica en la composición según Whitman³¹⁰. En el gel plaquetario hay una alta concentración de plaquetas además de la composición nativa de fibrinógeno. Esta concentración nativa del fibrinógeno presente en los concentrados plaquetarios aumenta su capacidad adhesiva gelatinosa para permitir su inyección óptima en el campo quirúrgico. Las plaquetas presentes en los concentrados plaquetarios liberarán gránulos alfa con factores de crecimiento tales como el PDGF. Por tanto, no se trata de sólo un “pegamento de fibrina”.

Los concentrados de plasma rico en plaquetas, o también llamados PRPs, son preparaciones donde se halla una cantidad limitada de plasma enriquecido con plaquetas, que se obtienen directamente del paciente. Una vez obtenido el plasma y conseguido el concentrado plaquetario, se procede a su activación mediante la ruta de la generación de trombina con calcio, consiguiéndose una membrana biológica tridimensional de fibrina y una pléyade de factores de crecimiento y proteínas que son liberados progresivamente, al medio local, contribuyendo a la reparación tisular.

Así se liberan factores como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, PDGF, el cual determina a su vez la quimiotaxis de monocitos, neutrófilos, fibroblastos, células mesenquimales y osteoblastos, así como la proliferación de fibroblastos y células musculares lisas. Por tanto, será esencial en procesos como la angiogénesis, cicatrización y reepitelización.

El factor transformante de crecimiento beta 1, TGF β 1 también se libera, siendo mitogénico para los fibroblastos, células musculares lisas y osteoblastos, participando así mismo, en la angiogénesis y en la proliferación de la matriz extracelular.

El factor de crecimiento vasculoendotelial, también liberado, VEGF, también resulta esencial en la angiogénesis y en la curación de heridas.

Otros factores como el endotelial de crecimiento, EGF, que promueve la proliferación de fibroblastos, de células endoteliales, queratinocitos; o el derivado de la insulina, IGF1 que regularía la apoptosis celular, también son frecuentemente liberados al medio en los casos de la activación del coágulo.

El coágulo de fibrina además de ayudar en la hemostasia, proporciona una matriz para la migración de células formadoras de tejidos, incluyendo fibroblastos que son los responsables de la síntesis de colágeno y de células endoteliales implicadas en la angiogénesis²⁶⁷.

Estas células que migran son responsables también de la remodelación del coágulo dentro del tejido en reparación, incluso participan en la osteointegración de los implantes periodontales³¹¹.

Como reconoce Anitua³¹², la preparación promueve una rápida vascularización del tejido y debido a su carácter autólogo, se eliminarían los problemas de reacciones inmunológicas y los riesgos de transmisión infecciosa.

La trombina que se activa con la administración del cloruro de calcio también contribuye a las acciones beneficiosas del PRGF. Como ha demostrado Maragoudakis³¹³, la trombina regula la expresión de la integrina alfa y beta 3, que es un marcador del fenotipo angiogénico de las células endoteliales. La trombina es una molécula quimiotáctica y desarrolla efectos en las células endoteliales del tipo de estimular la producción de VEGF y de sus receptores KDR y Flt1. La trombina determina un efecto sinérgico sobre el factor vasculoendotelial, VEGF, en lo que a la proliferación de las células endoteliales se refiere, lo cual determina un efecto estimulante de la angiogénesis. Sin embargo, también la trombina se ha asociado a un estímulo de la metaloproteasa 2, 9 y de las células del cáncer de próstata, por lo que un aporte extra de trombina podría ser perjudicial, algo que puede ocasionarse con las preparaciones de concentrados plaquetarios que requieran trombina exógena, algo que no sucede con el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), que no requiere trombina exógena. Por otro lado, el organismo es capaz de regular los niveles de trombina que se generan con la aplicación del PRGF, lo cual puede ser esencial para el beneficio que se espera con su aplicación.

Como reconoce Strukova³¹⁴, la trombina también se sabe que estimula a células que están implicadas en procesos inflamatorios y reparadores de los tejidos, tales como monocitos, linfocitos T, células endoteliales, células del músculo liso, fibroblastos, mastocitos y células nerviosas.

Incrementa la producción de factores quimiotácticos como la MCP-1, potencia la migración celular, la proliferación de células endoteliales, puede estimular la proliferación de células del músculo liso mediante el control de las moléculas STAT 3/SIF-A, que controlarían la transcripción de proteínas,

determina la proliferación muscular al suscitar la proliferación mioblástica y al mismo tiempo inhibir la apoptosis de estas células.

Para Ogino³¹⁵ la aplicación de PRP determinaría sobre ratas una disminución del número de células fosfatasa alcalina positivas y una disminución de la actividad de esta enzima significativamente, con una $p < 0.05$, permitiendo estimular la proliferación de las células de la médula ósea de ratas pero suprimiendo la diferenciación de las mismas.

Eppley²⁶⁷ ha tratado de cuantificar el número de plaquetas y de factores de crecimiento que surgen en los concentrados plaquetarios dispuestos en la actualidad. Ha medido los niveles de el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF BB), factor transformante beta 1 (TGF β 1), factor de crecimiento vasculoendotelial 1 (VEGF1), factor de crecimiento endotelial (EGF) y el factor de crecimiento derivado de la insulina 1 (IGF1). Eppley ha observado que la concentración de factores de crecimiento se incrementa con el incremento en el número de plaquetas.

De este modo el PDGF BB aumenta su concentración desde 3.3 +/- 0.9 ng/ml hasta 17 +/- 8 ng/ml; el TGF β 1 incrementa sus niveles desde 35 +/- 8 ng/ml a 120 +/- 42 ng/ml, VEGF incrementa desde 155 +/- 110pg/ml a 955 +/- 1030 pg/ml y EGF pasa desde 129 +/- 61 pg/ml a 470 +/- 320 pg/ml. No se observa un incremento considerable en los niveles de IGF1 y tampoco no se observa un incremento en la activación plaquetaria durante el proceso de concentración plaquetaria como se determinaría en el receptor de la superficie plaquetaria P selectina (pasando sus niveles desde 45 +/- 16 pg/ml a 52 +/- 11 pg/ml, con una diferencia no estadísticamente significativa, de $p=0.65$.) En conclusión, el mayor incremento observado se cuantificó en el VEGF seguido de los incrementos en PDGF BB, EGF y TGF β 1.

La formación del coágulo cuando se activa el concentrado plaquetario suministra un arma hemostática, así como permite liberar una gran cantidad de factores de crecimiento que serán útiles en los procesos de curación tisular.

En concreto Eppley, por ejemplo, consigue su concentrado plaquetario mediante un proceso de centrifugación de 3200 r.p.m. durante 5 minutos. Nosotros, siguiendo las normas de Anitua, lo conseguimos con centrifugación de 1800 r.p.m. durante 8 minutos. Eppley²⁶⁷ consigue aumentar la concentración plaquetaria desde unas 197000 +/- 42000 plaquetas/ μ l hasta unas 1603000 +/- 330000 plaquetas/ μ l.

Las diferencias observadas en cuanto a los éxitos conseguidos con los concentrados de plaquetas quizás radiquen en el hecho de no haber protocolizado previamente dichos procedimientos.

6.17. APLICACIÓN DE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS:

Así encontramos resultados esperanzadores por un lado. Por ejemplo, Marx³¹⁶ desarrolla un estudio donde intenta obtener concentrados plaquetarios mediante centrifugación del plasma, hasta llegar a conseguir una concentración plaquetaria del 338%, con factores asociados como el derivado de las plaquetas, PDGF ó el factor transformante beta, TGFβ. Gracias a su utilización sobre injertos óseos observó una tasa de maduración radiográfica de entre 1.62 y 2.16 veces más que los injertos sin el plasma rico en plaquetas. Con el análisis histomorfométrico se obtuvo una mayor densidad ósea en los injertos a los que se les aplicó el PRP de hasta (74.0% +/- 11%), en comparación con los que no se les aplicó dicho PRP (55.1% +/- 8%; p = 0.005). Anitua³¹⁷ también obtiene resultados favorables con los implantes periodontales y Sammartino³¹⁸ ha observado un aumento en la formación ósea tras su aplicación en los casos de extracción de molares. Garg³¹⁹ reconoce que los concentrados plaquetarios aplicados en Odontología y Cirugía Máxilofacial son útiles en procesos celulares, estimulando la mitogénesis, la quimiotaxis, el metabolismo y la diferenciación celulares y Tishler³²⁰ se reafirma en todo esto hasta el punto de que recomienda tener una centrifugadora en toda consulta de Odontología.

Whitman³¹⁰ plantea la utilización de un concentrado plaquetario activado mediante trombina y cloruro cálcico para ayudar en los casos de reconstrucciones mandibulares, en la reparación de alveolos dentarios y en el tratamiento de fístulas orales-antrales u orales-nasales, permitiendo, así mismo, la osteointegración de implantes.

En general los procedimientos de concentración plaquetarios determinan incrementos en el número de plaquetas de hasta un 338%³⁰⁴, mejorías en el tiempo de maduración ósea desde 1.62 a 2.16 veces cuando se aplican estos preparados a nivel periodontal y mejorías en la densidad ósea desde el 74.0% +/- 11% cuando se aplican los factores de crecimiento frente a densidades de 55.1% +/- 8% cuando no se aplican, lo cual provoca diferencias estadísticamente significativas, con una p = 0.005.

También se han utilizado los preparados de plasma rico en plaquetas en asociación con células mesenquimales con el objeto de corregir defectos óseos mandibulares en perros con resultados esperanzadores para Ito³²¹.

El beneficio de la aplicación de los concentrados de plaquetas en partes blandas ha sido constatado en animales por autores como Carter, et al³²². Este autor trató heridas ocasionadas en las extremidades inferiores de caballos con un concentrado plaquetario y valoró mediante biopsias repetidas la regeneración tisular. Este grupo de casos fue comparado con

otro de controles al que no se les aplicó el concentrado plaquetario. Los tiempos marcados para la valoración fueron los días 7, 36 y 79 desde que se les practicó una herida. Se observó en el día 7º desde la intervención inicial que en las heridas se expresaba de modo intenso citoqueratina 10. Alrededor del día 79º prácticamente no había diferencias entre los grupos casos y controles. Sin embargo, lo que si era evidente es que el grupo tratado con el concentrado plaquetario presentaba un elevado número de fibras de colágeno dispuestas densamente en paralelo, algo que no sucedió en el grupo control. Además el concentrado plaquetario determinó una inducción de la diferenciación epitelial, un aumento en la producción tisular y más interconexiones entre las fibras de colágeno.

Ya en el año 1990 DelRossi³²³, publicaba un artículo donde se aplica el plasma rico en plaquetas en los bypass cardiopulmonares. Se observó que en los pacientes a los que se les suministraba este plasma se obtenían cifras de plaquetas superiores que en los controles, donde como consecuencia del bypass se conseguía una disminución del número de trombocitos, hemoglobina y hematocrito. La conclusión fue que se necesitó un 65% menos de transfusiones de derivados sanguíneos, con una $p < 0,05$.

Margolis³²⁴ ha demostrado una mejoría en el tratamiento de úlceras diabéticas con la aplicación de concentrados plaquetarios. De hecho, ha demostrado un resultado de sanación del 41 % (40,3%-41,3%) cuando no se aplicaba el concentrado plaquetario, frente a un 50 % (48,7%-51,2%), cuando sí se aplicaba esta sustancia. En definitiva, con un riesgo relativo de 1,38 (1,33-1,42), como diferencia observada entre ambos grupos.

Crovetti³²⁵ también ha utilizado los concentrados plaquetarios, (en este caso, también activados con trombina), para el tratamiento de las úlceras crónicas en 24 pacientes. Ha evidenciado una respuesta positiva con la curación completa en 9 pacientes de los 24 a los que se le aplicó. Por otro lado, 2 pacientes requirieron un injerto cutáneo, 4 decidieron finalizar el tratamiento, 9 tuvieron una respuesta parcial y aún al finalizar el artículo seguían con el tratamiento. El tejido de granulación se formaba desde las primeras aplicaciones del concentrado plaquetario, aunque la reepitelización completa se conseguía después. Resultó destacable la reducción del dolor en todos los pacientes sometidos a este tipo de tratamiento biológico.

Kitoh³²⁶ ha demostrado el efecto beneficioso de la aplicación de mezclas de células mesenquimales de médula ósea y PRPs en los huesos largos de 2 pacientes con acondroplasia y uno con pseudoartrosis a los que se les procedió a alargar los huesos de los miembros inferiores. Comprobó que se producía un acortamiento del período de tratamiento, con menos

complicaciones y una mayor formación de hueso. La velocidad de crecimiento óseo fue de unos 23.0 días/cm (18.8-26.9 días/cm).

El plasma rico en plaquetas también se ha utilizado en Traumatología, evidenciando la resolución de cuadros de pseudoartrosis humerales. Bielecki³²⁷ expone en un caso clínico publicado en 2006 donde se presenta un paciente de 50 años con una fractura humeral tratada inicialmente con un clavo intramedular sin bloqueo en 2002. El paciente requirió una nueva osteosíntesis con otro clavo intramedular, pero esta vez con bloqueo. Sin embargo, 11 meses tras el tratamiento inicial, no existía evidencia radiológica de curación ósea, con lo cual se intentó el tratamiento con la inyección intrafocal de plasma autólogo rico en plaquetas. Finalmente, este procedimiento consiguió la formación de hueso reparador en el foco pseudoartrósico. En el procedimiento de concentración plaquetaria descrito por Bielecki se propone como agente activador una mezcla de trombina y cloruro cálcico. Esta trombina de naturaleza exógena podría estar sujeta a complicaciones como ya han reconocido algunos autores³²⁸.

Sin embargo, por otro lado, los resultados no son tan buenos. Así, para autores como Froum³²⁹, que aplicó el PRP en implantes periodontales, su utilidad es discutida, ya que no halló aumento de formación ósea significativo respecto al grupo control en el análisis histomorfométrico. Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la formación ósea en el caso de tratar defectos óseos craneales con PRP, a pesar de que se observaba un aumento en la formación ósea en el transcurso de los meses, tanto en el grupo control como en el sometido además a PRP³³⁰.

También hay controversia en cuanto al uso de los concentrados plaquetarios en la columna vertebral. Así, se han utilizado los concentrados plaquetarios en las artrodesis lumbares con resultados favorables, así Lowery³³¹ aplica el concentrado autólogo de factores de crecimiento, AGF en una serie de 39 pacientes sometidos a artrodesis vertebrales, considerando su aplicación en artrodesis anteriores en 15 casos y posteriores en 4 casos. La utilización de AGF se completó con injertos de hidroxapatita o de cresta ilíaca, obteniendo la fusión en todos los casos, sin casos de pseudoartrosis. Sin embargo, el autor recomienda los estudios sucesivos de este tema antes de justificar la clara indicación de los concentrados plaquetarios a nivel de la columna vertebral.

Otro autor, Bose³³², aplica en las artrodesis posterolaterales concentrados plaquetarios, el AGF utilizándolo en cajetines intersomáticos, consiguiendo la fusión vertebral en 58 de 60 pacientes, aunque para otros autores como Weiner la tasa de fusión conseguida con el concentrado

plaquetario AGF era inferior, un 62%, frente a un 91% de los procedimientos que implicaban la utilización de injerto de cresta ilíaca sin AGF³³³.

También se pueden encontrar diferencias en los concentrados plaquetarios en cuanto a si se extrae la sangre de una vía central o periférica, o en cuanto a si se extrae de una vía arterial o venosa. Tampoco se ha visto una correlación clara entre el recuento plaquetario del concentrado y la consistencia del gel³³⁴.

Así mismo, hay diferencias en cuanto a la concentración de los diferentes factores de crecimiento en función del tipo de concentrado plaquetario del cual se esté hablando. Como ejemplo, se puede recurrir al estudio de Weibrich³³⁵ que valora los niveles de PDGF $\alpha\beta$, PDGF $\beta\beta$, TGF β 1-2 e IGF1 con valores de 117,5 +/- 63,4 ng/ml, 9.9 +/- 7,5 ng/ml, 169,4 +/- 84,5 ng/ml, 0,4 +/- 0,3 ng/ml y 84,2 +/- 23,6 ng/ml, respectivamente. Sin embargo, por ejemplo, Eppley²⁶⁷ describe cifras de 17 +/- 8 ng/ml de PDGF $\beta\beta$, 120 +/- 42 ng/ml de TGF β 1, 955 +/- 1030 ng/ml de VEGF, 129 +/- 61 ng/ml de EGF y 72 +/- 25 ng/ml de IGF1.

Se observan pues, diferencias significativas en cuanto a las distintas propiedades de los PRPs, sobretodo en lo que a la concentración plaquetaria se refiere, en el tipo de activador utilizado, el contenido leucocitario presente y en cuanto al tiempo requerido para que la membrana de fibrina se forme, así como la influencia de distintos mediadores presentes en el medio circundante de las plaquetas.

Incluso se han descrito diferencias entre los preparados de concentrados plaquetarios y la edad, sexo y el recuento plaquetario. Así, Weibrich³³⁵, reconoce que las concentraciones de plaquetas en los concentrados plaquetarios son mayores para las mujeres que para los hombres, con una $p < 0,05$, sin hallar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad. Por otro lado, los niveles de IGF-1 presentes en los concentrados sufren un descenso con la edad, con una $p < 0,01$, pero sin embargo, no se influyen por el sexo del donante.

Teniendo en cuenta todas las variaciones que se pueden presentar entre los concentrados plaquetarios y las sustancias propias al donante, ha llevado a llevar al grupo de Vitoria, donde destaca la figura de Eduardo Anitua³³⁶, a elaborar un procedimiento de extracción de plasma rico en factores de crecimiento, conocido con las siglas PRGF. Este procedimiento de preparación del PRGF ha sido el que hemos seguido para la elaboración de la presente tesis.

6.18. PREPARACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF).

En esta tesis, al igual que en su protocolo de extracción, el plasma rico en factores de crecimiento se obtiene por un proceso de centrifugación de la propia sangre del paciente (45 ml de sangre venosa) con una extracción 20-30 minutos antes de la cirugía/anestesia, con un almacenamiento de sangre en tubos de 5 ml, conteniendo 3'8% de citrato trisódico, centrifugándose a 1800 rpm durante 8 minutos (sistema PRGF II, BTI, Vitoria-Gasteiz¹³⁹, Spain). Se trata de un equipo digital que trabajaría a 460 G. De este modo, se separarían las diferentes fracciones de la sangre, por capas, encontrándose la serie roja al fondo del frasco, por encima encontraremos la serie blanca, y finalmente, el plasma, conteniendo 3 fracciones con diferente concentración plaquetaria. Posteriormente se realizaría la transferencia de sobrenadantes a tubos estériles por medio de pipetas también estériles (esterilización con peróxido de hidrógeno), obteniéndose así 3 frascos diferentes, conteniendo plasma con diferente concentración de factores de crecimiento. Podemos utilizar este plasma en las 3 ó 4 horas siguientes. Posteriormente se procede a la activación del plasma mediante la administración de 50 ml de cloruro cálcico al 10% añadidos por cada ml de fracción de plasma rico en plaquetas.

Un hecho importante es que una vez activado el PRGF se forma un coágulo, cuya retracción se provoca en una hora a una temperatura de 37°C. El calor o el contacto con un recipiente de cristal pueden acelerar notablemente el proceso.

Podemos considerar que en el proceso de ultracentrifugación se puede conseguir la separación de los distintos componentes de la sangre en virtud a su gravedad específica³³⁴, así los glóbulos rojos tendrían una gravedad específica de 1,09, los blancos de 1,06 y el plasma sobrenadante de 1,03. Todo ello justifica que en cada frasco se tengan varias fracciones de distinta coloración que permiten la separación por medio del sistema de pipeteado.

Se procede a separar la serie blanca, ya que, aunque contenga factores de crecimiento y citoquinas antiinflamatorias, sabemos que contiene citoquinas proinflamatorias, siendo la más conocida la interleuquina 1. Así mismo, dado que el volumen de los leucocitos es mucho mayor que el de las plaquetas, interfieren en las interacciones plaqueta-plaqueta y plaqueta-fibrina durante el proceso de formación del coágulo. Por otra parte, segregan diferentes proteasas y elastasas, responsables de la degradación del coágulo de fibrina y de la inhibición de la fase proliferativa³⁰²..

El PRGF, por tanto, supone varias ventajas sobre otros concentrados plaquetarios, así:

6.19. VENTAJAS DE LA APLICACIÓN DEL PRGF SOBRE OTROS CONCENTRADOS PLAQUETARIOS.

- Este procedimiento trata de obviar las desventajas descritas por los procedimientos similares predecesores. Por ejemplo, se utiliza el citrato sódico como anticoagulante y el cloruro cálcico como activador. El aporte de cloruro cálcico determina la formación de trombina nativa, intentando imitar el proceso fisiológico de la coagulación y determinando la liberación de factores de crecimiento, los cuales serían muy útiles para la curación tisular. Este procedimiento obvia la aparición de reacciones inmunológicas, así como la transmisión de enfermedades contagiosas, asociadas con el uso de trombina de origen bovino³²⁸. También la trombina se ha asociado a un estímulo de la metaloproteasa 2, 9 y de las células del cáncer de próstata, por lo que un aporte extra de trombina podría ser perjudicial, algo que puede ocasionarse con las preparaciones de concentrados plaquetarios que requieran trombina exógena, algo que no sucede con el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), que no requiere trombina exógena. Como ejemplo contrario obsérvese el sistema de extracción de concentrados plaquetarios propuesto por Marlovits et al²⁷⁰, llamado G.P.S. (Gravitation Platelet Separation System), que sí utiliza trombina.

- El PRGF además, contiene una moderadamente elevada cantidad de plaquetas, cuya concentración es de alrededor de 600000 plaquetas/ μ l, que se sabe hoy en día que es la concentración óptima para alcanzar un alto y correcto beneficio terapéutico, ya que Weibrich³³⁷ recomienda una concentración plaquetaria de aproximadamente el millón de plaquetas por microlitro, porque frente a concentraciones mucho menores el efecto es insuficiente y por otro lado, grandes concentraciones, excesivas, plaquetarias, podrían determinar un efecto inhibitorio en lo que a la osteointegración de implantes dentales se refiere.

- El PRGF no contiene leucocitos, lo cual mejora la homogeneidad del producto. Pero la consecuencia más destacable de este hecho es que los neutrófilos expresan enzimas que permiten degradar la matriz extracelular tales como las metaloproteasas 8 y 9 (MMP-8, MMP-9), y liberan radicales oxidativos que suscitan la destrucción celular a su alrededor, tanto de estructuras dañadas, como sanas. En concreto, su capacidad destructora es destacable sobre la matriz extracelular, así la metaloproteasa 8 se le conoce como la "colagenasa de los neutrófilos" ya que la contienen los neutrófilos en sus gránulos. Su función es degradar el colágeno I en mayor porcentaje que la metaloproteasa I. Por otro lado, la metaloproteasa 9 la expresan neutrófilos, macrófagos y osteoclastos, con una función principal consistente

en la degradación de la osteonectina³³⁸. El hecho de que el PRGF no contenga leucocitos determina a diferencia de otros preparados de concentrados de plaquetas, una respuesta inflamatoria mucho menor. La presencia de IGF-1 quizás lleve también asociada un efecto antiinflamatorio²⁰⁷. También sabemos que en la serie blanca se contienen algunas sustancias como la IL1, 6 y 8, el factor de necrosis tumoral (TNF) ó el factor estimulante de las colonias de granulocitos, monocitos o macrófagos (CSF), los cuales son citoquinas proinflamatorias, de nuevo la ausencia de esta serie blanca tiene un efecto mitigador de la respuesta inflamatoria³³⁹.

También los leucocitos son unas 10 ó 20 veces más grandes que las plaquetas por lo que interferirán en las relaciones plaqueta-plaqueta o plaqueta-fibrina en la formación del coágulo³⁴⁰. Por otro lado, la malla de fibrina se vuelve más inestable y aceleran la fibrinólisis, porque estos neutrófilos liberan elastasas que degradarán la fibrina. Por tanto, cuanto menor sea su número, menor será la inflamación asociada y más rápida la formación del coágulo.

- El suero de origen fetal puede suponer un medio adecuado para el cultivo de diferentes formas celulares tales como las células mesenquimales, pero hay un riesgo importante asociado, como es el potencial peligro de transmisión de virus o priones. El PRGF incrementa la proliferación de células estromales reduciendo el tiempo, el coste del cultivo y resultando ser un método seguro, ya que al ser extraído del propio paciente minimiza la transmisión infecciosa desde el exterior del paciente. No se trata pues de una transfusión exógena al paciente.

- Otra ventaja es que las células que se ven estimuladas por el PRGF, tales como los osteoblastos o tenocitos, vuelven a su tasa normal de proliferación una vez que este plasma rico en factores de crecimiento es degradado por el organismo, lo cual es una condición obligatoria de seguridad para su aplicación en humanos. No se han descrito casos de desarrollo tumoral en su aplicación^{139;336}. Porque aunque parezca excepcional, también hay descritos tumores en el manguito rotador³⁴¹, pero no asociados a la aplicación de PRGF.

- Es rico en una gran cantidad de factores de crecimiento, tales como PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), TGF β (factor transformante beta), IGF-1 (factor de crecimiento derivado de la insulina 1), HGF (factor de crecimiento hepatocitario), VEGF (factor de crecimiento vasculoendotelial), EGF (factor de crecimiento epidérmico), c TGF (factor de crecimiento del tejido conectivo) y b FGF (factor de crecimiento fibroblástico básico)¹⁴⁰, los cuales ya hemos visto anteriormente su importancia en los procesos de reparación y/o regeneración tisular. Así por ejemplo, VEGF y

HGF estimularían la angiogénesis al aumentar la mitosis de las células endoteliales.

Alguno de estos factores de crecimiento se sintetizan en el interior del megacariocito como PDGF, TGF β 1, VEGF, EGF y b FGF; mientras que otros son capturados por la plaqueta en el torrente sanguíneo, serían las proteínas plasmáticas IGF 1 y HGF.

- El hecho de que en la plaqueta haya multitud de sustancias tipo como receptores de membrana del tipo α 2 β 1, α Ib β 3..., que permiten la interacción con el entorno plaquetario, gránulos con ADP/ATP, serotonina, calcio tromboxano A2, glicoproteínas como p-selectina, granulofisina, CD40L, moléculas como osteonectina, α 2-antiplasmina, y factores de crecimiento o citoquinas, entre otros muchos determina la complejidad de la composición del PRGF. Por tanto, el valor terapéutico del PRGF no se debe únicamente a la presencia de los factores de crecimiento. Una gran ventaja del PRGF es que consigue aunar el efecto biológico de múltiples moléculas, ya que intentar valorar la utilidad de cada una por separado induciría a una simplificación que no responde a la realidad del fenómeno biológico³⁰².

De hecho, como reconocen algunos estudios como el de Costa, et al¹¹⁷. el mayor efecto conseguido para la reparación tendinosa, se obtiene tras la aplicación de varios factores de crecimiento. En su estudio sobre lesiones en el flexor digitorum profundus del conejo la asociación de IGF-1 (100 ng/mL) + PDGF-BB (50 ng/mL) + bFGF (5 ng/mL) conllevó la mayor proliferación celular en las poblaciones celulares integrantes del tendón, incluso de modo estadísticamente significativo. Como vemos, la confluencia de varios factores de crecimiento, como sucede en el PRGF es fundamental.

Por tanto, el PRGF es, como reconocen autores como Sánchez o Anitua¹⁴¹, una estrategia segura para acelerar la proliferación celular tendinosa, estimular la síntesis de colágeno I y promover la neovascularización tanto in vivo como in vitro.

6.20. UTILIDADES BIOLÓGICAS DE LA APLICACIÓN DEL PRGF.

Hay muchas evidencias que van a favor de la aplicación de este PRGF como elemento de utilidad biológica. Quizás muchas de estas referencias nos permitan más creer en el beneficio que su aplicación podría tener en estructuras tendinosas, como es en nuestro caso, en el manguito rotador.

Así, resulta de interés, en los estudios in vitro, ver como los preparados con plaquetas son útiles sobre el hueso. Por ejemplo, los factores

de crecimiento derivados de las plaquetas estimulan la proliferación de células de hueso trabecular humano y de células osteoblásticas^{342;343}. En cirugía máxilofacial, se ha observado como el aporte de plasma rico en factores de crecimiento determina una maduración más rápida y una regeneración ósea de mayor densidad en los estudios histomorfométricos³¹⁶.

También se ha observado una mayor proliferación ósea periprotésica en los casos en los que se ha utilizado con implantes de titanio, aumentando el contacto entre el hueso y el implante. De hecho, Fuerst³⁴⁴ en un estudio sobre cerdos a los que les extraía dientes y les colocaba implantes con PRGF, observó que a las 8 semanas se alcanzaba un contacto entre el hueso y el implante de alrededor del 70.36% cuando se aplicaba el PRGF frente al 48.20% alcanzado sin el PRGF con una $p=0.1221$.

La activación del PRGF conlleva la activación de una pléyade de factores de crecimiento y proteínas, las cuales juegan un papel fundamental en la regeneración y remodelación ósea. Así, factores como el TGF- β 1, PDGF, IGF, la sialoproteína ósea, la trombospondina y la osteonectina, se estimularían con la activación del cloruro cálcico aplicado al PRGF. También el PRGF activado determina la liberación de factores de crecimiento angiogénicos como el factor de crecimiento vasculoendotelial, o VEGF, el cual no sólo se vincularía con el aporte vascular sino que también se vería implicado en la reparación cartilaginosa. Gracias al aumento de vascularización inducido por el PRGF por medio del VEGF se mejoraría sustancialmente el proceso de reparación ósea, ya que un mayor aporte sanguíneo determina una precoz reparación tisular. También la vascularización determina una mejor integración de los aloinjertos o xenoinjertos.

Entre la afectación de los tejidos blandos, incluyendo tendones, ligamentos y daños capsulares articulares, se constatan un 45% de los daños musculoesqueléticos recogidos cada año en los Estados Unidos, con una mayor incidencia en los deportistas. Con idea de mejorar la reparación de estas estructuras y reducir los costes se han tratado de hallar nuevos tratamientos biológicos. El PRGF como reconoce Anitua¹³⁹, determina la proliferación in vitro de células tendinosas humanas de modo significativo y estimula la producción de factores angiogénicos tales como el VEGF o el factor de crecimiento de los hepatocitos, HGF. Se sabe que el aporte vascular es esencial para conseguir una mejor reparación tendinosa, con lo cual el PRGF al estimular la angiogénesis también estimula la reparación tendinosa. Para Xin³⁴⁵, la asociación de VEGF y HGF puede llevar asociada efectos favorables, ya que se ha visto por ejemplo, que su asociación incrementa la neovascularización en el epitelio corneal de ratas.

También la asociación de estas dos moléculas, presentes en el PRGF determina un efecto aditivo sobre la proliferación celular y sobre la migración celular endotelial¹³⁹.

Por otro lado, el HGF es un potente agente antifibrótico por lo que el aumento de su producción constatado con el PRGF determina una reducción de la formación cicatricial alrededor del tendón, lo cual contribuiría a una mejor calidad tendinosa. Anitua¹³⁹ reconocía que la administración de PRGF determina la producción de TGF β 1, la cual provocaría la formación de tejido cicatricial y fibrosis debida a la formación de colágeno y su depósito. De hecho, la cantidad de TGF β 1 producida cuando se consideraba un concentrado plaquetario tal y como es el PRGF rondaría una cantidad de 14.500 ng/mL, frente a una cantidad de 731 ng/mL, en los casos de escasa concentración plaquetaria. Anitua se preguntaba ya en su artículo qué factores podrían contrarrestar la acción profibrótica del TGF β 1, hoy sabemos que la aparición del factor de crecimiento hepatocitario, H.G.F¹³⁹., probablemente contrarreste este efecto.

También sabemos por Dai³⁴⁶, que el HGF antagonizaría la acción profibrótica del TGF β 1, al provocar la inhibición de la expresión de colágeno I y fibronectina, como demuestra su estudio sobre células mesangiales en la nefropatía diabética a manos de la regulación del correpressor TGIF.

Quizás este factor TGF β 1 verdaderamente no sea tan beneficioso sobre los tendones puesto que ocasiona este tejido cicatricial. De hecho, resulta interesante constatar como en el caso de heridas provocadas durante la edad fetal tanto en la piel como en un tendón, se produce una herida sin formación de tejido cicatricial y sin expresión de TGF β 1. Sin embargo, en el caso de una herida en un adulto sí se produce la formación de un tejido cicatricial, así como la expresión de dicho factor de crecimiento³⁴⁷. Probablemente el poder del TGF β 1 sobre el manguito rotador dañado sea desconocido aún, pero consideramos que la aplicación de este factor junto con otros dentro del plasma rico en factores de crecimiento, PRGF, puede ser beneficiosa, por cuanto, su acción profibrótica queda antagonizada por la coexistencia de otros factores tales como el citado HGF.

El PRGF permite crear matrices biológicas que resultan seguras y eficaces para acelerar la proliferación celular tendinosa, estimulan la formación de colágeno tipo I y promueven la vascularización tanto in vitro como in vivo. De hecho, Sánchez ha valorado la mejor implantación de los injertos tendinosos inyectados con PRGF dentro de los túneles en los casos de reparación del ligamentos cruzados anteriores³³⁹. También se ha utilizado el PRGF sobre tendones de Aquiles de atletas determinando unos buenos resultados clínicos y una recuperación funcional mejor que el grupo sometido a la cirugía tradicional, aunque no hemos encontrado publicado

estos datos aún. Además, el área de sección transversal de los tendones a los que se les aplicó el PRGF se redujo significativamente³³⁶.

Eduardo Anitua y Mikel Sánchez³⁴⁸ también han intentado estudiar los efectos sobre la posible reparación de tendones de Aquiles en corderos, a los que se les seccionó previamente dicho tendón y posteriormente se los reparó con o sin PRGF. Los resultados del grupo de Vitoria demostraron que la presencia de plaquetas en las matrices de fibrina incrementaba de modo significativo la proliferación de células tendinosas. En concreto, en los casos de plasma pobre en plaquetas, el número de células que se observaron era de 47,362 +/- 5624 células/cm cuadrado, a diferencia de los casos donde el plasma era rico en plaquetas, observándose una proporción de hasta 65,268 +/- 8221 células/cm cuadrado, con una $t=-4.40$ y una $p=0.0013$. Adicionalmente, las células de tendones cultivadas sintetizaban colágeno I y factores angiogénicos tales como VEGF y HGF. La síntesis del factor vasculoendotelial, pero no así del factor de crecimiento hepatocitario, fue más significativa cuando las plaquetas estaban en la matriz. La cantidad de VEGF sintetizada dependía del número de plaquetas que se hallaran en el concentrado plaquetario, con una $t=-5.77474$ y una $p=0.000179$. Sin embargo, la síntesis de HGF era similar en los casos de plasma rico en plaquetas o pobre en plaquetas, con una $t=1.37469$, y una $p=0.1992$. También la proporción de TGF β 1 que aparecía en los preparados ricos en plaquetas era mayor que en los casos de plasma pobre en plaquetas, 1,4500 +/- 2004 ng/mL, frente a 731 +/- 58 ng/mL, con una $t=-16.82$ y una $p=-0.0000000115$. La aplicación del PRGF determinó un aumento en la densidad celular, de aspecto ovoide, en los tendones de Aquiles de corderos y un aumento en la vascularización, sin proliferación inflamatoria, abriendo la puerta a nuevas alternativas biológicas de tratamiento para estos tendones.

También este grupo de investigadores ha recogido dicho hallazgo científico en otro artículo donde se han constatado los efectos ocasionados tras la infiltración de tendones de Aquiles de corderos con plasma rico en factores de crecimiento¹³⁹.

El mismo grupo de Vitoria ha publicado otro artículo en el año 2006 donde se hace referencia a la aplicación de PRGF sobre los tendones de Aquiles, en este caso sobre seres humanos¹⁴¹.

Para ello se utilizaron 2 grupos de pacientes, de los que a 6 se les realizó una reparación quirúrgica tradicional, mientras que a los otros 6 se les aplicó además, el PRGF. La idea del estudio fue valorar el rango de movilidad, la recuperación funcional y las posibles complicaciones acaecidas durante el procedimiento. Los tendones de Aquiles fueron valorados mediante ultrasonidos. Cabe destacar que el seguimiento del grupo control fue hasta los 50 +/- 11 meses, mientras que el grupo de PRGF fue evaluado

hasta los 32 +/- 10 meses, y que el seguimiento fue valorado posteriormente de modo retrospectivo. La conclusión de Mikel Sánchez, et al, fue que el manejo quirúrgico de estos tendones junto con el PRGF determinaba la sanación tendinosa y la recuperación funcional de modo más precoz. En concreto, los atletas que recibían el PRGF recuperaban el rango de movilidad anteriormente, en unas 7 +/- 2 semanas frente a las 11 +/- 3 semanas en los que se conseguía sin el PRGF (lo cual implicaría una mejoría estadísticamente significativa de una $p= 0.042$. Por otro lado, no describieron ninguna complicación de la herida, e incluso el tiempo para volver a correr fue anterior, en unas 11 +/- 1 semanas, frente a unas 18 +/- 3 semanas, con una $p=0.042$; al igual que el tiempo para volver al entrenamiento de competición, en unas 14 +/- 0.8 semanas, frente a las 21 +/- 3 semanas, con una $p= 0.004$.

También estos autores midieron los niveles de diversos factores de crecimiento, describiendo cifras de TGF-beta1 (74.99 +/- 32.84 ng/mL), PDGF-AB (35.62 +/- 14.57 ng/mL), VEGF (383.9 +/- 374.9 pg/mL), EGF (481.5 +/- 187.5 pg/mL), y HGF (593.87 +/- 155.76 pg/mL). Estas cifras se veían aumentadas de modo proporcional al aumento en el número de plaquetas (677 +/- 217 plaquetas/microL, $P < 0.05$).

Resulta curioso que en este artículo las únicas complicaciones que suceden se producen en el grupo de controles, a los que no se les aplicó el PRGF. Estas complicaciones son la infección de la herida superficial e incluso llegando al subcutáneo, pero resueltas con terapia antibiótica y desbridamiento de la región. No evidenciaron tampoco ninguna calcificación intratendinosa ni ninguna alteración nerviosa-sensitiva en la región operada.

A pesar de todo ello la aplicación sobre los tendones de Aquiles no es nueva, ya que Winter³⁰⁸, como expusimos anteriormente, proponía la utilización de una especie de pegamento de fibrina, con resultados óptimos y tan sólo una reruptura del tendón en un grupo de 52 pacientes. Sin embargo, la ausencia de sutura intratendinosa no hacía recomendable este procedimiento para deportistas, como sugería Ambacher³⁴⁹ varios años más tarde, ya que en las roturas agudas el grado de limitación era similar al preoperatorio y en los deportistas la pérdida de la movilidad era la norma, por lo que además de los factores de crecimiento se debía de acompañar de una reparación quirúrgica del tendón lesionado.

Mikel Sánchez también lo ha utilizado en medicina deportiva en las avulsiones del cartílago articular de rodilla en futbolistas ¹⁴⁰. Se escogió a un chico de 12 años, futbolista que refería dolor en la rodilla derecha durante las sesiones de entrenamiento. En la resonancia magnética se constató una avulsión no traumática del cartílago articular de la rodilla a nivel del cóndilo femoral medial y un cuerpo libre osteocondral de más de 2 cm en la fosa intercondílea. Se procedió mediante abordaje artroscópico a la inserción del fragmento osteocondral, con perforaciones con agujas de Kirschner y a la

aplicación de PRGF en el área lesionada. El procedimiento se continuó de la profilaxis antibiótica y antitrombótica habituales. Durante 4 semanas el paciente no pudo apoyar el miembro lesionado, con una ortesis que limitaba el rango de movimiento. Dos semanas después de la cirugía se inició la rehabilitación, con ejercicios sin carga aún. Entre las 4-8 semanas se procedió a la carga parcial. Se permitió la vuelta al entrenamiento habitual a las 18 semanas tras la cirugía. 38 semanas después de la intervención el paciente entrenaba y competía a su ritmo anterior sin ningún signo de recurrencia. Tanto IGF-1, PDGF, TGF- β , EGF y b FGF participan en la proliferación de los condrocitos y con la aplicación del PRGF en estos defectos cartilagosos se pueden obtener beneficios sin la obligación de utilizar mosaicoplastias ni cultivos de condrocitos.

Actualmente se está aplicando en úlceras de miembros inferiores en pacientes diabéticos³⁵⁰, cirugía máxilo facial y oftalmología.

En cuanto a las úlceras en miembros inferiores, ya se describió en el año 1999 la mejoría que suponía la aplicación de geles conteniendo altas cantidades de PDGF BB recombinante sobre úlceras por decúbito. Rees²⁶⁸ aplicó este gel con PDGF BB recombinante a 124 adultos con úlceras por decúbito y observó que la aplicación diaria de esta becaplermina en concentraciones que oscilaban entre los 100-300 $\mu\text{g/g}$ conseguía una sanación de hasta un 90% de las úlceras, reduciendo el volumen medio de las úlceras y consiguiendo mejores efectos en comparación con un gel placebo aplicado al grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa de $p < 0,025$. La aplicación de becaplermina a concentraciones de 300 $\mu\text{g/g}$ no consiguió una alta incidencia de curación en comparación con la aplicación de soluciones con concentraciones inferiores, del tipo de 100 $\mu\text{g/g}$. Sin embargo, la aplicación de esta sustancia era exógena, recombinante, con los riesgos a largo plazo que pudieran presentarse, aún poco conocidos.

Sin embargo, Saldalamacchia³⁵⁰, en 2004 publica un estudio donde se aplica un plasma-gel autólogo sobre úlceras en diabéticos. Se trataba de 14 pacientes con úlceras grado II-III de Wagner. Consiguió pasar de un área media lesional de 273 +/- 156 mm cuadrados a 80 +/- 75 mm cuadrados a las 5 semanas de la aplicación del gel autólogo, con una reducción del área lesional del 71.9 +/- 22.5 %. En cambio, el grupo al que se le aplicaron medidas habituales, en ausencia de este gel, pasó de un área lesional previa de 170 +/- 89 mm cuadrados a un área a las 5 semanas de 162 +/- 168 mm cuadrados, con una reducción del área lesional de 9.2 +/- 67.8 %. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los resultados obtenidos tras la aplicación o no de este gel, con una $p = 0.039$, lo que habla a favor de su aplicación en sujetos diabéticos, y además, al no contener

sustancias exógenas no estaría sometida a los riesgos propios de las sustancias recombinantes. Probablemente, ya Margolis³²⁴ hubiera tenido una idea similar en 2001 sobre úlceras diabéticas de pies, idea que retomaría Crovetti en 2004³²⁵ al conseguir efectos beneficiosos en 24 pacientes con úlceras muy diversas a los que se les aplicó un concentrado plaquetario.

Aún hoy, no conocemos hasta donde podrían llegar los beneficios ocasionados con los concentrados plaquetarios y probablemente en los próximos años se aclaren muchas incógnitas relativas a su uso. Reflexión que ya reconocían algunos autores, así, transcribiendo las palabras del artículo de Jackson³⁵¹ *“Today, medical practice is based on perhaps one percent of the knowledge base that will be discovered over the next 100 years.”*

Todo ello habla a favor de la aplicación de esta modalidad de tratamiento, biológica-quirúrgica, en muchos ámbitos de la Medicina y nos sirve para justificar su aplicación dentro de la patología del manguito rotador, tema que nos concierne.

Como todo estudio, se nos han presentado una serie de limitaciones que pasamos a enumerar, al igual que algunas ventajas. Así:

7. LIMITACIONES Y VENTAJAS DEL ESTUDIO.

7.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Este estudio plantea las siguientes limitaciones:

- Éticas: Posibilidad remota de infección al administrar PRGF. En el documento de consentimiento informado se exponía de modo claro, detallado y preciso la posibilidad de infecciones profundas o superficiales. Aunque el riesgo era bajo en la literatura, para evitar cualquier complicación administrábamos una profilaxis antibiótica con cefazolina 1g cada 8 horas durante 48h o vancomicina 1g cada 12horas, como alternativa. Por supuesto en la inducción anestésica se aplicaba la profilaxis antibiótica. Con estas precauciones, el proyecto fue evaluado positivamente por el Comité de Ética y de Ensayos Clínicos del Hospital Universitario de Valme. Finalmente destacamos que, como ya se ha expuesto en la sección de resultados, la incidencia de infecciones fue de 2 casos de infección superficial de la herida, leves, que no requirieron drenaje quirúrgico en el grupo A, frente a otros 2 casos de infección, en este caso profunda, mucho más graves, en el grupo B, que dieron lugar a una fístula o una infección profunda, las cuales sí requirieron drenaje quirúrgico.

- Metodológico/éticas: Falta de valoración de los resultados mediante biopsia. Para no realizar pruebas invasivas y/o peligrosas a los pacientes, con motivo de esta tesis doctoral, se asumió que la valoración de los resultados se debía de realizar en función de test clínicos, evitando la realización de biopsias, aunque ello nos privara de la constatación biológica de la repercusión del PRGF en el manguito rotador.

- Limitaciones inherentes al diseño del estudio: Se trata de un estudio de cohortes donde se consideró una cohorte histórica como grupo de B, en vez de realizar una metodología menos expuesta a sesgos como sería un ensayo clínico aleatorizado. Esta limitación vino impuesta por el Comité de Ética, tras analizar los beneficios observados en la muestra piloto de nuestro estudio y comprobar que eran concordantes con los beneficios descritos en la literatura mediante la aplicación de PRGF en otros tendones. El Comité estableció que no debíamos crear un grupo control prospectivo al que se le privara del beneficio previamente aludido. Por ello, se nos impuso la alternativa de usar una cohorte histórica. Para evitar los posibles sesgos de este diseño, se puso especial énfasis en realizar en la cohorte prospectiva los mismos procedimientos quirúrgicos que en el grupo histórico y en la misma proporción (procedimientos abiertos tradicionales o con miniopen, con o sin apoyo artroscópico). Por otro lado, no fue difícil conseguir este objetivo, ya que la cohorte histórica era muy reciente (Julio 2004 a Diciembre de 2005), por lo que no habían variado los protocolos quirúrgicos de nuestro servicio; por ello, la metodología quirúrgica empleada en ambas cohortes es idéntica, lo que solventa el principal problema que suele plantear el uso de cohortes históricas. Por otro lado, la recogida inicial de los datos clínicos de los pacientes a los que se les aplicó el PRGF se realizó sin conocimiento de los resultados del grupo B, (cohorte histórica), lo cual determina una mayor objetividad a la hora de comparar los resultados de ambos grupos y poder así o no, extraer conclusiones.

- Finalmente, en esta tesis nos encontramos con la limitación que supone la falta de comparación con otros trabajos similares previamente publicados. Esto es debido a que no existen trabajos similares en la bibliografía consultada, que apliquen PRGF en el manguito rotador. Esta ausencia de otros trabajos de referencia va a favor del carácter novedoso de nuestro tema de investigación. Por ello, las comparaciones se han efectuado con aplicaciones recientes biotecnológicas en Cirugía Ortopédica y en particular, en tendones de otras localizaciones. La comparación con otras estructuras tendinosas como los tendones de Aquiles o rotulianos, que no se mantienen en el mismo entorno funcional del hombro, suponen una limitación. Sin embargo, pueden servirnos como ejemplos comparativos para la discusión de los resultados de la presente tesis. Por este motivo hemos referenciado a

otros tendones diferentes del manguito rotador, ya que no existen publicaciones específicas del hombro en la bibliografía consultada. También hemos recurrido a comparaciones con estudios sobre animales, como suele ser habitual en cualquier trabajo de investigación.

7.2. VENTAJAS DEL ESTUDIO.

- La mayor aportación o ventaja de esta tesis es la aplicación de factores de crecimiento sobre el manguito rotador como inductor del proceso de reparación tisular. Consideramos que este hecho es un paso más en la Cirugía Ortopédica del Miembro Superior, pues no sólo estamos asistiendo a la reparación mecánica del desgarro, sino a la estimulación biológica del proceso de sanación tisular de una estructura frecuentemente dañada en la población.
- Por otro lado, queremos resaltar el carácter novedoso de este trabajo, ya que como comentábamos previamente no existen referencias bibliográficas del uso de PRGF en el síndrome subacromial.

8. RESUMEN DE TESIS.

8.1. INTRODUCCIÓN

El síndrome subacromial es una patología muy frecuente en la sociedad actual considerando una prevalencia de entre el 5% y el 47% de la población, evolucionando en progresivo aumento según la edad, hasta un 80% de los pacientes con 80 años o más.

En el tratamiento de esta patología se han descrito diferentes procedimientos quirúrgicos. Así, desde que en 1972 Charles Neer pregonizara la acromioplastia como técnica quirúrgica se han sucedido procedimientos alternativos, como el abordaje lateral de MacFarland o las técnicas con miniincisión, (miniopen) de Cabot o Hata. Sin embargo, no sería hasta la década de los años 80 cuando Ellman⁶⁶ realiza la descripción de la acromioplastia artroscópica, constituyéndose, así, el primer paso para el desarrollo de la cirugía artroscópica del manguito rotador. Actualmente la artroscopia ha mejorado la visualización de la cavidad glenohumeral, con una menor agresión deltoidea y un postoperatorio más corto, sin limitación del tamaño del desgarro, gracias a procedimientos como la convergencia de márgenes de Burkhart o la técnica en doble fila de Meier.

Por otro lado, y a pesar del interés reciente por la fisiopatología del proceso inflamatorio en el síndrome subacromial estudiado por autores como Hata o Sakai, sin embargo, no hay estudios que traten de buscar la reparación biológica de estas lesiones por medio de la aplicación directa de plasma rico en factores de crecimiento.

8.2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La hipótesis principal de trabajo fue que la adición de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) mejoraría la recuperación clínica de los pacientes intervenidos de síndrome subacromial con afectación del manguito rotador. Del mismo modo, nuestro objetivo principal fue evaluar la eficacia clínica del PRGF en el síndrome subacromial mediante los valores numéricos de los tests validados de Constant, UCLA y DASH. Así mismo, nuestro segundo objetivo fue medir la influencia de la aplicación del PRGF sobre el tiempo de rehabilitación (medido en meses) y el tiempo quirúrgico (medido en minutos).

8.3. MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio comparativo de cohortes, entre una cohorte prospectiva (tratada con PRGF) y una cohorte histórica, aunque reciente, en la que no se aplicó PRGF. A excepción del PRGF, las técnicas quirúrgicas no difirieron entre ambas cohortes, ya que se efectúan según los mismos protocolos quirúrgicos del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Valme.

Se incluyeron los pacientes que cumplieran los 4 criterios siguientes: 1. Pacientes adultos (entre 18 y 75 años) de ambos sexos. 2. Historia de hombro doloroso, diagnosticado con la historia clínica y exploración física (signos de Neer, Yochum o Jobe positivos entre otros). 3. Confirmación diagnóstica de síndrome subacromial (con afectación o no del manguito rotador) mediante resonancia magnética. 4. Aceptación y firma del documento de consentimiento informado, por el que los pacientes tuvieron noticia de esta modificación en el tratamiento habitual, haciendo hincapié en los mínimos riesgos de infección superficial descritos en la literatura, solventados con la profilaxis intraoperatoria y de protocolo habitual de nuestro centro (cefazolina, 1g cada 8 horas intravenosa, o vancomicina, 1g cada 12 horas, intravenosa, si alergias, durante 48 horas). Se excluyeron aquellos casos donde además de la afectación existían patologías infecciosas, inmunodepresión, o tumorales concomitantes. Otras contraindicaciones son las habituales en la cirugía tendinosa con aplicación de PRGF, como: alteraciones en la función plaquetaria, hemoglobina inferior a 11 g/dl, o un hematocrito inferior al 34%. También se desestimó a las personas que tomaran anticoagulantes porque podrían alterar el proceso de la formación del coágulo de fibrina. Sin embargo, la diabetes y la toma de cortisona no fueron consideradas como contraindicaciones para la aplicación de la técnica, pero se procuró que el porcentaje de este tipo de pacientes fuera semejante en ambas cohortes (activa y B).

Los grupos de estudio fueron 2: Grupo A: Cohorte prospectivamente recogida de 47 pacientes consecutivos entre Enero de 2006 y Febrero de 2007, a los que se aplicó PRGF y un grupo B: Cohorte histórica de 71 pacientes, operados entre Julio de 2004 y Diciembre de 2005 en nuestro centro, con las mismas técnicas quirúrgicas que el grupo A, a excepción de que no recibieron PRGF.

La **metodología desarrollada** se dividió en una valoración pre y postoperatoria mediante:

1. Realización de los tests de Constant y Murley, UCLA y DASH. De modo preoperatorio, al mes de la intervención y al finalizar la rehabilitación. El tiempo 1 se consideró como el momento preoperatorio, el tiempo 2 como la situación al mes desde la intervención y el tiempo 3 se consideró como la situación clínica tras la rehabilitación.
2. Realización de resonancia magnética nuclear (RMN) pre y postoperatoria, así como, valoración y seguimiento clínicos tras varios meses para constatar la mejoría tendinosa.
3. La metodología quirúrgica consideró las técnicas quirúrgicas: (a) Cirugía tradicional abierta mediante abordaje de Neer; (b) Técnica de miniabordaje (miniopen), con o sin apoyo artroscópico; (c)

Abordaje exclusivamente artroscópico, considerándose que la realización de las tres técnicas citadas y su distribución ha sido homogénea en ambos grupos de pacientes (A y B). Por otro lado, en el grupo A, se procedió además a la aplicación en la zona a reparar de plasma rico en factores de crecimiento extraído del propio paciente.

Nuestra **variable principal** fueron los resultados numéricos de los tests de Constant, UCLA y DASH, considerando también las variables tiempo de rehabilitación y tiempo quirúrgico expresadas en unidades tales como meses o minutos, respectivamente.

También se analizaron otras variables como los criterios de Zlatkin, Tavernier y Seeger de las resonancias magnéticas nucleares (RMN). Así mismo, se analizó el tiempo operatorio, el riesgo preanestésico, tipo de anestesia, tipo de procedimiento quirúrgico, complicaciones, secuelas y la pauta rehabilitadora empleada, entre otras variables.

8.4. RESULTADOS:

El grupo A estaba compuesto por 47 pacientes y el B por 71. Las variables clínico-epidemiológicas de los pacientes de edad, sexo, lateralidad, presencia de profesiones predisponentes, concomitancia con patologías como la diabetes o artrosis, así como la distribución de las técnicas quirúrgicas empleadas en ambos grupos eran similares, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

La aplicación de plasma rico en factores de crecimiento, PRGF, en el tratamiento del síndrome subacromial, en nuestra experiencia, ha supuesto los siguientes avances.

1. Ha supuesto una mejoría funcional objetivada en los test validados de Constant, UCLA y DASH observando los datos siguientes:
 - 1.1. En el test de Constant en aquellos pacientes a los que se le aplicó el PRGF este hecho ha supuesto diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en el tiempo 2 respecto del tiempo 1, en cuanto al dolor, sueño, máxima amplitud de movimiento indoloro, abducción, flexión, rotación externa, interna y resultados. (En concreto en el tiempo 2 los resultados del test de Constant tuvieron una media de 60.47 puntos y una desviación típica de 10.912 puntos para el grupo A, frente a una media de 13.75 puntos y desviación típica de 7.050 puntos, para el grupo B). Ha determinado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, flexión, rotación externa e interna. Ninguno de estos datos fueron objetivados en los pacientes a los que no se les aplicó el PRGF. También se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de ambos grupos en el tiempo 3.

(Considerando una media en el tiempo 3 de 77.28 puntos, con una desviación típica de 12.748 puntos en el grupo A, frente a los 63.68 puntos de media en el grupo B, con una desviación típica de 21.674 puntos.)

1.2. En el test de la UCLA, hemos observado, en los pacientes a los que se les aplicó el PRGF diferencias estadísticamente significativas en el tiempo 2 respecto del tiempo 1 en cuanto a dolor, función, flexión anterior activa, satisfacción y resultados. (De nuevo hubo diferencias en los resultados, en el tiempo 3, considerando una media global de 24.51 puntos, y una desviación típica de 6.129 puntos en el grupo A, frente a los 5.25 puntos de media, con una desviación típica de 2.054 puntos en el grupo B). Diferencias estadísticamente significativas en el grupo de pacientes donde aplicamos el PRGF en el tiempo 3 respecto del 2 en cuanto a mejoría del dolor, función, flexión anterior activa y satisfacción. No ocurrieron estas diferencias en los pacientes a los que se les realizó exclusivamente el procedimiento terapéutico habitual en nuestro centro. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de ambos grupos en el tiempo 3. (En el tiempo 3, los resultados tuvieron una media de 31.60 puntos, con desviación típica de 5.220 puntos para el grupo A, frente a los 25.01 puntos de media, con 8.106 puntos de desviación típica en el grupo B.)

1.3. En el test DASH hemos observado en el grupo de pacientes subsidiarios del PRGF diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo 2 y el 1 en todas las actividades recogidas en el test DASH. En cambio, en el grupo sin PRGF, se observaban diferencias estadísticamente significativas sólo en actividades como llevar bolsas de la compra, en la mejoría de las actividades sexuales, en la sensación de dolor en el brazo y en el hombro, dolor con el desarrollo de alguna actividad leve, dificultad para dormir, y en la autoestima, con el sentimiento de sentirse menos capaz debido al dolor. (En el tiempo 2, el grupo A tuvo una media global de 48.89 puntos, con una desviación típica de 19.219 puntos, frente a los 124.35 puntos de media y 9.605 puntos de desviación típica propios del grupo B.) En el tiempo 3 ambos grupos se asemejaron bastante con diferencias estadísticamente significativas en casi todos los ítems, salvo en algunas actividades como hacer la cama, en actividades recreativas que supusieran poco esfuerzo, sensación de debilidad del brazo, dificultad para dormir y en el sentimiento de sentirse menos capaz para las actividades diarias de su vida por la incapacidad que les suponía la patología del hombro, en los pacientes del grupo de aplicación del PRGF y en cuanto a la mejoría de las actividades sexuales en ambos grupos. (En el tiempo 3, el grupo A tuvo una media global de 39.45 puntos, con una desviación típica de 17.182 puntos, frente al grupo B, que tuvo una media de 72.11 puntos y una desviación típica de 30.772 puntos.)

2. En nuestra serie la aplicación de PRGF ha supuesto una reducción estadísticamente significativa del tiempo de rehabilitación, (con una media de 2.62 meses y una desviación típica de 0.822 meses en el grupo A), frente a una media de 4.86 meses y una desviación típica de 2.631 meses, en el grupo B, sin PRGF, $p < 0.05$.
3. La aplicación del PRGF en nuestra serie no ha supuesto un aumento en el tiempo quirúrgico, ya que la media fue de 90 minutos con una desviación típica de 22.312 minutos, frente a una media de 100 minutos con una desviación típica de 31.814 minutos, para el grupo sin PRGF. No hubo, por tanto, diferencias estadísticamente significativas en cuanto a este tiempo quirúrgico, con una $p = 0.08$.

8.5. DISCUSIÓN:

En el síndrome subacromial diferentes autores han estudiado los mediadores inflamatorios que influyen en la patología, así como la influencia que diversos factores de crecimiento pudieran tener sobre esta estructura anatómica. Sin embargo, no hay estudios en la bibliografía consultada que versen sobre la aplicación de PRGF sobre el manguito rotador.

Así, por ejemplo, Takahashi ha identificado como el factor de crecimiento fibroblástico b (b-FGF recombinante) tiene un efecto estimulador de la proliferación celular en el manguito de los rotadores, a dosis dependiente de 1 ng/ml, y ha demostrado que el b-FGF suprimiría la formación de colágeno a dosis dependiente. El b-FGF puede ser el único y mejor potencial terapéutico en las fases iniciales de la curación del manguito rotador cuando la proliferación celular comienza y la síntesis de colágeno I no se ha iniciado aún. Este autor deja en el aire la pregunta sobre la posible contribución que otros factores de crecimiento podrían desempeñar sobre el manguito rotador.

Kobayashi indica que en el manguito rotador la expresión del b-FGF se produce entre el día 1 postoperatorio y el día 56, con un pico en torno al día 7. Este FGF promovería la formación inicial de colágeno III. Para Kobayashi, este b-FGF puede ser usado como promotor del proceso de curación en los desgarros del manguito rotador.

El tratamiento del manguito rotador con el factor de crecimiento transformante beta1, (TGF- β 1), provoca un aumento en los niveles de actina del músculo liso o SMA. Estas células que contienen SMA en el manguito rotador podrían constituir una matriz de colágeno-glicosaminoglicano análoga/similar a una matriz extracelular in vitro. Probablemente la presencia de SMA determine un papel importante en la sanación del manguito con una recuperación más rápida frente a desgarros.

Otros autores han buscado sustitutos del manguito dañado. Así, Dejardin, intentó reparar desgarros del manguito rotador en perros,

mediante injertos de submucosa intestinal, consiguiendo que la fuerza de estos “neotendones” fuera menor que la de los tendones infraespinosos auténticos ($p < 0.001$) al tiempo inferior a un mes desde la intervención. También Awad ha estudiado la aplicación de membranas de colágeno con células stem mesenquimales de médula ósea con un análisis morfométrico, biomecánico e histológico de la reparación tisular a las 6, 12 y 26 semanas desde la cirugía. Se evidenciaron fuerzas mayores de resistencia frente al stress máximo de ruptura, sin embargo, no se hallaron diferencias en cuanto a las propiedades mecánicas o a la ultraestructura tridimensional de los tendones.

Todos estos datos antes reseñados, así como los factores de crecimiento anteriormente descritos, como son el b-FGF, el IGF, PDGF ó TGF- β , se encuentran en los preparados de concentrados plaquetarios, como es nuestro caso, en el PRGF ó plasma rico en factores de crecimiento, lo cual nos lleva a pensar que un posible aporte concentrado de este plasma podría contribuir a mejorar la curación del manguito rotador o incluso a acelerarla.

La utilización de fibrina, o de una especie de “*pegamento de fibrina*”, con la idea de tratar de reparar estructuras biológicas data de las descripciones de Gible o Winter.

Eduardo Anitua y Mikel Sánchez también han estudiado los efectos sobre la reparación de tendones de Aquiles en corderos, a los que se les seccionó previamente dicho tendón y posteriormente se los reparó con o sin PRGF. Los resultados del grupo de Vitoria demostraron que la presencia de plaquetas en las matrices de fibrina incrementaba de modo significativo la proliferación de células tendinosas con una $p = 0.0013$. Adicionalmente, las células de tendones cultivadas sintetizaban colágeno I y factores angiogénicos tales como VEGF y HGF. La aplicación de PRGF aumentó la densidad celular y la vascularización, sin proliferación inflamatoria, abriendo la puerta a nuevas alternativas biológicas de tratamiento para estos tendones. También el mismo grupo de Vitoria ha aplicado PRGF sobre los tendones de Aquiles humanos. En concreto, los atletas que recibían el PRGF recuperaban el rango de movilidad anteriormente, en unas 7 +/- 2 semanas frente a las 11 +/- 3 semanas en los que se conseguía sin el PRGF (con mejorías estadísticamente significativas, $p = 0.042$). Por otro lado, no describieron ninguna complicación de la herida, e incluso se acortó el tiempo para volver al entrenamiento de competición, con una $p = 0.004$. Todas estas aplicaciones indican los beneficios que la aplicación de PRGF tiene sobre las estructuras tendinosas y podrían servir para explicar los beneficios encontrados en la patología del manguito rotador donde lo hemos aplicado.

9. CONCLUSIONES:

En nuestra experiencia y ante los resultados de la presente tesis doctoral, consideramos que **la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento**, PRGF, intraoperatoriamente, junto con la acromioplastia y reparación del manguito rotador, debe estar indicada en la patología del síndrome subacromial, por los siguientes puntos:

1. Por cuanto **mejora los resultados clínicos** de los tests de Constant, UCLA y DASH de un modo más precoz que las técnicas habituales sin factores de crecimiento.
2. La aplicación de PRGF **acorta el tiempo de rehabilitación de los pacientes sometidos a acromioplastia con o sin reparación del manguito rotador.**
3. La aplicación de PRGF en esta patología **no supone un aumento en el tiempo quirúrgico** al que se le somete a los pacientes.

Consideramos de interés esta conclusión dadas las escasas referencias al respecto registradas en la bibliografía consultada, así como los beneficios clínicos obtenidos tras la finalización de este estudio.

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Smith JG. Pathological appearances of seven cases of injury of the shoulder joint with remarks. *London Med Gazette*,1834.14:280.
2. Codman EA. On stiff and painful shoulders. The anatomy of the subdeltoid or subacromial bursa and its clinical importance. Subdeltoid bursitis. *Bost Med Surg J*, 1906.154:613-616 .
3. Codman EA. The Shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd, 1934 .
4. Goldthwait JE. An anatomic and mechanical study of the shoulder joint, explaining many of the cases of painful shoulder, many of the recurrent dislocations and many of the cases of brachial neuralgia or neuritis. *Am J Ortho Surg*, 1909.6:579-606.
5. McLaughlin HL. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and treatment of tears with retraction. 1944. *Clin Orthop Relat Res*.1994 Jul;(304):3-9.
6. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*.1972 Jan;54(1):41-50.
7. Neer CS 2nd, Marberry TA. On the disadvantages of radical acromionectomy. *J Bone Joint Surg Am*.1981 Mar;63(3):416-9.
8. Hammond G. Complete acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*.1962 Apr;44-A:494-504.
9. Armstrong JR. Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome: Report of ninety-five excisions. *J Bone Joint Surg Br*.1949.31:436-442.
10. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*.1983 Mar;(173):70-7.
11. Neer CS 2nd, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*.1983 Dec;65(9):1232-44.
12. Tozer S, Duprez D. Tendon and ligament: development, repair and disease. *Birth Defects Res C Embryo Today*.2005 Sep;75(3):226-36.
13. Curtis AS, Burbank KM, Tierney JJ, Scheller AD, Curran AR. The insertional footprint of the rotator cuff: an anatomic study. *Arthroscopy*.2006 Jun;22(6):609.e1 .
14. Moseley H.F, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*.1963 Nov;45:780-9.
15. Gohlke F, Essigkrug B, Schmitz F. The pattern of the collagen fibers bundles of the capsule of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg*, 1994.3.111-128.

16. Clark JM, Harryman DT 2nd. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am.*1992 Jun;74(5):713-25.
17. Burkhart SS. Biomechanics of rotator cuff repair: converting the ritual to a science. *Instr Course Lect.*1998;47:43-50.Review.
18. Goh JC, Ouyang HW, Teoh SH, Chan CK, Lee EH. Tissue-engineering approach to the repair and regeneration of tendons and ligaments. *Tissue Eng.*2003;9 Suppl 1:S31-44.
19. Uthoff HK, Ishii H. Histology of the cuff and pathogenesis of degenerative tendinopathies. Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T.*The Cuff.*Paris: Elsevier.1997:15-18.
20. Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scand J Med Sci Sports.*2005 Aug;15(4):211-22.
21. Berglund M, Reno C, Hart DA, Wiig M. Patterns of mRNA expression for matrix molecules and growth factors in flexor tendon injury: differences in the regulation between tendon and tendon sheath. *J Hand Surg [Am].*2006 Oct;31(8):1279-87.
22. Blaine T.A, Freehill M, Q Bigliani L. U. Técnica quirúrgica para la reparación del manguito rotador. *Patología del manguito rotador.*Monografías AAOS-SECOT, 2003.1:33-42 .
23. Rahme H, Nordgren H, Hamberg H, Westerberg CE. The subacromial bursa and the impingement syndrome. A clinical and histological study of 30 cases. *Acta Orthop Scand.*1993 Aug;64(4):485-8.
24. Uthoff HK, Sarkar K. Surgical repair of rotator cuff ruptures. The importance of the subacromial bursa. *J Bone Joint Surg Br.*1991 May;73(3):399-401.
25. Duranthon LD, Gagey OJ. Anatomy and function of the subdeltoid bursa. *Surg Radiol Anat.*2001;23(1):23-5.
26. Vangsness CT Jr, Ennis M, Taylor JG, Atkinson R. Neural anatomy of the glenohumeral ligaments, labrum, and subacromial bursa. *Arthroscopy.*1995 Apr;11(2):180-4.
27. Soifer TB, Levy HJ, Soifer FM, Kleinbart F, Vigorita V, Bryk E. Neurohistology of the subacromial space. *Arthroscopy.*1996 Apr;12(2):182-6 .
28. Budoff JE, Nirschl RP, Guidi EJ. Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. Long-term follow-up and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.*1998 May;80(5):733-48.
29. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A Bled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.*1991 Dec;73(10):1507-25.

30. Perry SM, McIlhenny SE, Hoffman MC, Soslowsky LJ. Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. *J Shoulder Elbow Surg.*2005 Jan-Feb;14(1 Suppl S):79S-83S.
31. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ, Schultz FM, Growney ES, Morrey BF, et al. Tensile properties of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res.*1995 Jul;13(4):578-84.
32. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg,* 1994.3:79-87.
33. Yamanaka K, Matsumoto T. The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography. *Clin Orthop Relat Res.*1994 Jul;(304):68-73.
34. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.*1976 Mar;58(2):195-201.
35. Clavert P, Zerah M, Krier J, Mille P, Kempf JF, Kahn JL. Finite element analysis of the strain distribution in the humeral head tubercles during abduction: comparison of young and osteoporotic bone. *Surg Radiol Anat.*2006 Dec;28(6):581-7.
36. Scepi M, Faure JP, Ridoux N, Kamina P, Richer JP. A three-dimensional model of the shoulder girdle. Forces developed in deltoid and supraspinatus muscles during abduction. *Surg Radiol Anat.*2004 Aug;26(4):290-6.
37. Fernández Sabaté A, Armengol Barallat J. El hombro doloroso. *Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología.*Editorial Médica Panamericana.2003.Madrid.Capítulo 41:458-472.
38. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br.*1970 Aug;52(3):540-53.
39. Ryu RK, Dunbar WH 5th, Kuhn JE, McFarland EG Chronopoulos E Kim TK. Comprehensive evaluation and treatment of the shoulder in the throwing athlete. *Arthroscopy.*2002 Nov-Dec;18(9 Suppl 2):70-89.
40. Nakagawa S, Yoneda M, Hayashida K, Wakitani S, Okamura K. Greater tuberosity notch: an important indicator of articular-side partial rotator cuff tears in the shoulders of throwing athletes. *Am J Sports Med.*2001 Nov-Dec;29(6):762-70.
41. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med.*1991 Oct;10(4):823-38.
42. Flatow E.L, Colman W, W Kelkar R. The effect of anterior acromioplasty on rotator cuff contact: an experimental and computer stimulation. *J Shoulder Elbow Surg,* 1995.4:S53-S54.
43. Soslowsky LJ, An CH, Johnston SP, Carpenter JE. Geometric and mechanical properties of the coracoacromial ligament and their

- relationship to rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res.*1994 Jul;(304):10-7.
44. Zuckerman J.D, Kummer F. J, Cuomo F. The influence of coracoacromial arch anatomy on rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.*1992.1:4-14.
 45. Riand N, Levigne C, Renaud E, Walch G. Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement. *Am J Sports Med.*1998 May-Jun;26(3):453-9.
 46. Hughes RE, Bryant CR, Hall JM, Wening J, Huston LJ, Kuhn JE, et al. Glenoid inclination is associated with full-thickness rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.*2003 Feb;(407):86-91.
 47. Savoie FH 3rd, Field LD, Atchinson S. Anterior superior instability with rotator cuff tearing: SLAC lesion. *Orthop Clin North Am.*2001 Jul;32(3):457-61, ix.
 48. Barber FA, Feder SM, Burkhart SS, Ahrens J. The relationship of suture anchor failure and bone density to proximal humerus location: a cadaveric study. *Arthroscopy.*1997 Jun;13(3):340-5.
 49. Andrews JR, Broussard TS, Carson WG. Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report. *Arthroscopy.*1985;1(2):117-22.
 50. Vanermen B, Aertgeerts M, Hoogmartens M, Fabry G. The syndrome of Parsonage and Turner. Discussion of clinical features with a review of 8 cases. *Acta Orthop Belg.*1991;57(4):414-9.
 51. Gómez Castresana F, Pérez Caballer A, Golanó Álvarez P. Patología del manguito rotador. Bases anatómicas y funcionales. Patología del manguito rotador. *Monografías AAOS-SECOT.*Número 1.2003.3:21-31.
 52. Coudane H, Goutallier D. Pathologie de la coiffe des rotateurs. *Encycl.Méd.Chir.(Elsevier, Paris-France), Appareil locomoteur, 14-350-A-10,*1997,12p.
 53. MacDermid JC, Holtby R, Razmjou H, Bryant D and JOINTS Canada. All-arthroscopic versus mini-open repair of small or moderate-sized rotator cuff tears: a protocol for a randomized trial [NCT00128076]. *BMC Musculoskelet Disord.*2006 Mar 10;7:25.
 54. Kuijpers T, van Tulder MW, van der Heijden, GJ Bouter LM, van der Windt DA. Costs of shoulder pain in primary care consulters: a prospective cohort study in The Netherlands. *BMC Musculoskelet Disord.*2006 Nov 1;7:83.
 55. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.*1987 Jan;(214):160-4.
 56. Beaton DE, Wright JG, Katz JN and Upper Extremity Collaborative Group. Development of the QuickDASH: comparison of three item-reduction approaches. *J Bone Joint Surg Am.*2005 May;87(5):1038-46 .

57. Calvo Díaz A. Exploración física y semiología en la patología subacromial. Patología del manguito rotador. Monografías AAOS-SECOT. Numero 1.2003.2:11-20.
58. Willemen L. Ruptures de la coiffe des rotateurs. À propos de 68 observations. Tesis doctoral. Nancy.1994.
59. Romeo AA, Mazzocca A, Hang DW, Shott S, Bach BR Jr. Shoulder scoring scales for the evaluation of rotator cuff repair. Clin Orthop Relat Res.2004 Oct;(427):107-14 .
60. Johansson KM, Adolfsson LE. Intraobserver and interobserver reliability for the strength test in the Constant-Murley shoulder assessment. J Shoulder Elbow Surg.2005 May-Jun;14(3):273-8.
61. Kirkley A, Griffin S, Dainty K. Scoring systems for the functional assessment of the shoulder. Arthroscopy.2003 Dec;19(10):1109-20.
62. Orfale AG, Araujo PM, Ferraz MB, Natour J. Translation into Brazilian Portuguese, cultural adaptation and evaluation of the reliability of the Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire. Braz J Med Biol Res.2005 Feb;38(2):293-302. Epub 2005 Feb 15.
63. Rodrigo Pérez J.L. Manual de exploración del hombro. Jarpyo Editores, 2004.
64. Rosales RS, Delgado EB, Diez de la Lastra-Bosch I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and carpal tunnel syndrome health-related quality-of-life instruments: cross-cultural adaptation process and reliability. J Hand Surg [Am].2002 Mar;27(2):334-43.
65. Amstutz HC, Sew Hoy AL, Clarke IC. UCLA anatomic total shoulder arthroplasty. Clin Orthop Relat Res.1981 Mar-Apr;(155):7-20.
66. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. J Bone Joint Surg Am.1986 Oct;68(8):1136-44.
67. Romeo AA, Bach BR Jr, O'Halloran KL. Scoring systems for shoulder conditions. Am J Sports Med.1996 Jul-Aug;24(4):472-6 .
68. Conboy VB, Morris RW, Kiss J, Carr AJ. An evaluation of the Constant-Murley shoulder assessment. J Bone Joint Surg Br.1996 Mar;78(2):229-32.
69. Fayad F, Mace Y, Lefevre-Colau MM. Shoulder disability questionnaires: a systematic review. Ann Readapt Med Phys.2005 Jul;48(6):298-306.
70. Bot SD, Terwee CB, van der Windt DA, Bouter LM, Dekker J, de Vet HC. Clinimetric evaluation of shoulder disability questionnaires: a systematic review of the literature. Ann Rheum Dis.2004 Apr;63(4):335-41.
71. Skutek M, Zeichen J, Fremerey RW, Bosch U. [Outcome analysis after open reconstruction of rotator cuff ruptures. A comparative assessment of recent evaluation procedures]. Unfallchirurg.2001 Jun;104(6):480-7.
72. Zlatkin MB, Iannotti JP, Roberts MC, Esterhai JL, Dalinka MK, Kressel HY, et al. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. Radiology.1989 Jul;172(1):223-9.

73. Seibold CJ, Mallisee TA, Erickson SJ, Boynton MD, Raasch WG, Timins ME. Rotator cuff: evaluation with US and MR imaging. *Radiographics*.1999 May-Jun;19(3):685-705.
74. Rafii M, Firooznia H, Sherman O, Minkoff J, Weinreb J, Golimbu C, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. *Radiology*.1990 Dec;177(3):817-23.
75. Diéguez E, Cogollos I. Diagnóstico por imagen de la patología del espacio subacromial y del manguito rotador. *Patología del manguito rotador*. Monografía AAOS-SECOT. Número 1.2003.1:1-10.
76. Zlatkin MB, Falchhook FS. Magnetic resonance pathology of the rotator cuff. *Top Magn Reson Imaging*.1994 Spring;6(2):94-120.
77. Tavernier T, Walch G, Noel E, Lapra C, Bochu M. [MRI of the rotator cuff: evaluation of a new symptomatologic classification]. *J Radiol*.1995 May;76(5):251-7.
78. Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H. Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *AJR Am J Roentgenol*.1988 Feb;150(2):343-7.
79. Lochmuller EM, Maier U, Anetzberger H, Habermeyer P, Muller-Gerbl M. Determination of subacromial space width and inferior acromial mineralization by 3D CT. Preliminary data from patients with unilateral supraspinatus outlet syndrome. *Surg Radiol Anat*.1997;19(5):329-37.
80. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res*.1990 May;(254):81-6.
81. Fukuda H, Yamanaka K, Hamada K, Mikosa M, Ogawa K,, Ishiguro T. Pathogenesis of partial thickness tears of the rotator cuff. *J Jpn Orthop Assoc* 1981.56:998-999 .
82. García Montes, I. Tratamiento conservador. Rehabilitación postoperatoria. Comunicación oral. Mesa I. Cirugía abierta del espacio subacromial. XLVII Seminario SATO. 2007. Hospital Torrecárdenas, Almería.
83. Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. *Br J Gen Pract*.2005 Mar;55(512):224-8 .
84. James M, Stokes EA, Thomas E, Dziedzic K, Hay EM. A cost consequences analysis of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care. *Rheumatology (Oxford)*.2005 Nov;44(11):1447-51.
85. Alvarez CM, Litchfield R, Jackowski D, Griffin S, Kirkley A. A prospective, double-blind, randomized clinical trial comparing subacromial injection of betamethasone and xylocaine to xylocaine alone in chronic rotator cuff tendinosis. *Am J Sports Med*.2005 Feb;33(2):255-62.

86. Flatow, E. L. Coracoacromial ligament preservation in rotator cuff surgery. *J.Shoulder and Elbow Surg.*1994.3:573 .
87. Moorman C.T.III, Deng X H, Warren R. F, Torzilli P. A, Wickiewicz T. L. The coracoacromial ligament: Is it the appendix of the shoulder? *J Shoulder Elbow Surg.*1996.5(suppl):59.
88. Kim SH, Ha KI, Park JH, Kang JS, Oh SK, Oh I. Arthroscopic versus mini-open salvage repair of the rotator cuff tear: outcome analysis at 2 to 6 years' follow-up. *Arthroscopy.*2003 Sep;19(7):746-54.
89. Soler Romagosa F. Clasificación de las lesiones del manguito rotador e indicaciones quirúrgicas. Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.84-611-3204-1.2006.45-47.
90. Calvo Crespo E. Tratamiento de las roturas parciales del manguito rotador. Técnicas quirúrgicas artroscópicas. Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.84-611-3204-1.2006.53-55.
91. Kartus J, Kartus C, Rostgard-Christensen L, Sernert N, Read J, Perko M. Long-term clinical and ultrasound evaluation after arthroscopic acromioplasty in patients with partial rotator cuff tears. *Arthroscopy.*2006 Jan;22(1):44-9 .
92. Burkhart SS, Danaceau SM, Pearce CE Jr. Arthroscopic rotator cuff repair: Analysis of results by tear size and by repair technique-margin convergence versus direct tendon-to-bone repair. *Arthroscopy.*2001 Nov-Dec;17(9):905-12.
93. Sánchez Alepuz E. Técnica quirúrgica en doble fila para la reparación de la rotura del manguito rotador: "Sutura en puente con anclajes Pushlock". Guía para el tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.84-611-3204-1.2006.61-63.
94. Meier SW, Meier JD. Rotator cuff repair: the effect of double-row fixation on three-dimensional repair site. *J Shoulder Elbow Surg.*2006 Nov-Dec;15(6):691-6 .
95. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.*1994 Jul;(304):78-83.
96. Samsó F, García Ruzafa A, Mendoza M, Coba J. Tratamiento quirúrgico del síndrome subacromial. Indicaciones de la técnica abierta y de la técnica artroscópica. *Revista de Ortopedia y Traumatología* 2004.48:49-56.
97. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.*1999 Nov-Dec;8(6):599-605 .

98. López Sánchez A. Tratamiento artroscópico de las roturas masivas del manguito.¿Qué hacemos en las reparables y en las irreparables? Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.: 84-611-3204-1.83-86.
99. Monllau García J.C. Manejo no quirúrgico de las roturas masivas.¿Cuándo y cómo? Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alépuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.: 84-611-3204-1.2006.79-81.
100. Abrams JS. Arthroscopic approach to massive rotator cuff tears. Instr Course Lect.2006;55:59-66.
101. Reed SC, Glossop N, Ogilvie-Harris DJ. Full-thickness rotator cuff tears. A biomechanical comparison of suture versus bone anchor techniques. Am J Sports Med.1996 Jan-Feb;24(1):46-8.
102. Scheibel M, Brown A, Woertler K, Imhoff AB. Preliminary results after rotator cuff reconstruction augmented with an autologous periosteal flap. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.2006 Aug 22 .
103. DeOrio JK, Cofield RH. Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair. J Bone Joint Surg Am.1984 Apr;66(4):563-7.
104. Cofield RH. Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears. Surg Gynecol Obstet.1982 May;154(5):667-72.
105. Debeyre J, Patie Debeyre J, Patie D, Elmelik E. Repair of ruptures of the rotator cuff of the shoulder. J Bone Joint Surg Br.1965 Feb;47:36-42.
106. Gerber C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable tears of the rotator cuff. Clin Orthop Relat Res.1992 Feb;(275):152-60.
107. Neviasser JS, Neviasser RJ, Neviasser TJ. The repair of chronic massive ruptures of the rotator cuff of the shoulder by use of a freeze-dried rotator cuff. J Bone Joint Surg Am.1978 Jul;60(5):681-4.
108. Thur C, Julke M. [The anterolateral deltoid muscle flap-plasty: the procedure of choice in large rotator cuff defects]. Unfallchirurg.1995 Aug;98(8):415-21.
109. Aoki M, Okamura K, Fukushima S, Takahashi T, Ogino T. Transfer of latissimus dorsi for irreparable rotator-cuff tears. J Bone Joint Surg Br.1996 Sep;78(5):761-6.
110. Prud'Homme M, Le Nen D, Lefevre C, Dubrana F, Stindel E, Senecail B. Pedicle island flaps of latissimus dorsi. Applications in surgical repair of ruptures of the rotator cuff. Surg Radiol Anat.2001;23(4):221-8.
111. Schoierer O, Herzberg G, Berthonnaud E, Dimnet J, Aswad R, Morin A. Anatomical basis of latissimus dorsi and teres major transfers in rotator cuff tear surgery with particular reference to the neurovascular pedicles. Surg Radiol Anat.2001;23(2):75-80.

112. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND 3rd, Taskiran E, Warner JJ, Fu FH, Woo SL. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med.*1996 May-Jun;24(3):286-92.
113. Gerber C, Hersche O. Tendon transfers for the treatment of irreparable rotator cuff defects. *Orthop Clin North Am.*1997 Apr;28(2):195-203.
114. Wirth MA, Rockwood CA Jr. Operative treatment of irreparable rupture of the subscapularis. *J Bone Joint Surg Am.*1997 May;79(5):722-31.
115. Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.*2006 Jan;88(1):113-20.
116. Warner J.J.P. Tratamiento de las roturas masivas irreparables del manguito rotador: el papel de la transferencia tendinosa. *Patología del manguito rotador.*Monografías AAOS-SECOT.2003.1:49-57.
117. Coons DA, Alan Barber F. Tendon graft substitutes-rotator cuff patches. *Sports Med Arthrosc.*2006 Sep;14(3):185-90.
118. Chen CH, Chen WJ, Shih CH, Yang CY, Liu SJ, Lin PY. Enveloping the tendon graft with periosteum to enhance tendon-bone healing in a bone tunnel: A biomechanical and histologic study in rabbits. *Arthroscopy.*2003 Mar;19(3):290-6 .
119. Brown AR, Weiss R, Greenberg C, Flatow EL, Bigliani LU. Interscalene block for shoulder arthroscopy: comparison with general anesthesia. *Arthroscopy.*1993;9(3):295-300.
120. Winnie AP, Radonjic R, Akkineni SR, Durrani Z. Factors influencing distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath. *Anesth Analg.*1979 May-Jun;58(3):225-34.
121. Andrés Calvo G. Bloqueo del plexo braquial por vía interescalénica en la cirugía artroscópica del hombro. *Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.*Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.: 84-611-3204-1.2006.41-43.
122. Llorensi Torrent G. Tratamiento rehabilitador de la patología subacromial y manguito rotador. *Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.*Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.I.S.B.N.:84-611-3204-1.2006: 65-68.
123. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.*2003;(2):CD004258 .
124. Sabeti-Aschraf M, Dorotka R, Goll A, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff. *Am J Sports Med.*2005 Sep;33(9):1365-8.
125. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Nakamura M, Yamazaki H, Ueyama Y, et al. Perforation of rotator cuff increases interleukin 1beta production in the synovium of glenohumeral joint in rotator cuff diseases. *J Rheumatol.*2000 Dec;27(12):2886-92.

126. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Yanagisawa K, Nakamura M, Yamazaki H, et al. Interleukin-1-induced subacromial synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. *Rheumatology (Oxford)*.2001 Sep;40(9):995-1001.
127. Sakai H, Fujita K, Sakai Y, Mizuno K, Kobe. Immunolocalization of cytokines and growth factors in subacromial bursa of rotator cuff tear patients. *J Med Sci*.2001 Feb;47(1):25-34.
128. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonaga A, Inoue A, Fukuda H. Significance of granulation tissue in torn supraspinatus insertions: an immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1 beta, cathepsin D, and matrix metalloprotease-1. *J Orthop Res*.1997 Jan;15(1):33-9.
129. Swiontkowski M.F, Iannotti J. P, Boulas H. J. Intraoperative assessment of rotator cuff vascularity using laser doppler flowmetry. Post M, Morrey B.F, Hawkins R.J.Ed.Surgery of the shoulder.Mosby, 1990:208-212.
130. Takahashi S, Nakajima M, Kobayashi M, Wakabayashi I, Miyakoshi N, Minagawa H, Itoi E. Effect of recombinant basic fibroblast growth factor (bFGF) on fibroblast-like cells from human rotator cuff tendon. *Tohoku J Exp Med*.2002 Dec;198(4):207-14.
131. Nakase T, Sugamoto K, Miyamoto T, Tsumaki N, Luyten FP, Inui H, et al. Activation of cartilage-derived morphogenetic protein-1 in torn rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res*.2002 Jun;(399):140-5.
132. Forslund C, Aspenberg P. Improved healing of transected rabbit Achilles tendon after a single injection of cartilage-derived morphogenetic protein-2. *Am J Sports Med*.2003 Jul-Aug;31(4):555-9.
133. Premdas J, Tang JB, Warner JP, Murray MM, Spector M. The presence of smooth muscle actin in fibroblasts in the torn human rotator cuff. *J Orthop Res*.2001 Mar;19(2):221-8.
134. Chandler LA, Doukas J, Gonzalez AM, Hoganson DK, Gu DL, Ma C, et al. FGF2-Targeted adenovirus encoding platelet-derived growth factor-B enhances de novo tissue formation. *Mol Ther*.2000 Aug;2(2):153-60 .
135. Breitbart AS, Mason JM, Urmacher C, Barcia M, Grant RT, Pergolizzi RG, et al. Gene-enhanced tissue engineering: applications for wound healing using cultured dermal fibroblasts transduced retrovirally with the PDGF-B gene. *Ann Plast Surg*.1999 Dec;43(6):632-9.
136. Gu DL, Nguyen T, Gonzalez AM, Printz MA, Pierce GF, Sosnowski BA, et al. Adenovirus encoding human platelet-derived growth factor-B delivered in collagen exhibits safety, biodistribution, and immunogenicity profiles favorable for clinical use. *Mol Ther*.2004 May;9(5):699-711.
137. Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: genetic modification of tenocytes with exogenous PDGF gene and promotion of collagen gene expression. *J Hand Surg [Am]*.2004 Sep;29(5):884-90.

138. Dai Q, Manfield L, Wang Y, Murrell GA. Adenovirus-mediated gene transfer to healing tendon--enhanced efficiency using a gelatin sponge. *J Orthop Res.*2003 Jul;21(4):604-9 .
139. Anitua E, Andia I, Sanchez M, Azofra J, del Mar Zaldueño M, de la Fuente M, et al. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res.*2005 Mar;23(2):281-6.
140. Sanchez M, Azofra J, Anitua E, Andia I, Padilla S, Santisteban J, et al. Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. *Med Sci Sports Exerc.*2003 Oct;35(10):1648-52.
141. Sanchez M, Anitua E, Azofra J, Andia I, Padilla S, Mujika I. Comparison of Surgically Repaired Achilles Tendon Tears Using Platelet-Rich Fibrin Matrices. *Am J Sports Med.*2006 Nov 12 .
142. Altman, D. *Practical Statistics for Medical Research.* Chapman & Hall/Crc.1991.
143. Armitage, P. Berry G. *Estadística para la Investigación Biomédica.* Harcourt Brace.1997 .
144. Harryman DT 2nd, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA 3rd. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg Am.*1991 Aug;73(7):982-9.
145. Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, Friedman MJ, Ferkel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy.*1991;7(1):1-7.
146. Neviaser TJ, Neviaser RJ, Neviaser JS. Incomplete rotator cuff tears. A technique for diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res.*1994 Sep;(306):12-6.
147. Fukuda H, Craig E. V, Yamanaka K. Surgical treatment of incomplete thickness tears of the rotator cuff: Long-term follow-up. *Orthop Trans.*1987.11:327-328 .
148. Grana WA, Teague B, King M, Reeves RB. An analysis of rotator cuff repair. *Am J Sports Med.*1994 Sep-Oct;22(5):585-8.
149. Levy HJ, Uribe JW, Delaney LG. Arthroscopic assisted rotator cuff repair: preliminary results. *Arthroscopy.*1990;6(1):55-60.
150. Seltzer D.G, Uribe J. W, Posada A, Gaines R. Arthroscopic assisted rotator cuff repair: Two year follow-up. *Orthop Trans.*1993.17:234.
151. Bigliani LU, Kimmel J, McCann PD, Wolfe I. Repair of rotator cuff tears in tennis players. *Am J Sports Med.*1992 Mar-Apr;20(2):112-7.
152. Romeo AA, Hang DW, Bach BR Jr, Shott S. Repair of full thickness rotator cuff tears. Gender, age, and other factors affecting outcome. *Clin Orthop Relat Res.*1999 Oct;(367):243-55.

153. Rokito AS, Zuckerman JD, Gallagher MA, Cuomo F. Strength after surgical repair of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg.*1996 Jan-Feb;5(1):12-7.
154. Warner JJ, Goitz RJ, Irrgang JJ, Groff YJ. Arthroscopic-assisted rotator cuff repair: patient selection and treatment outcome. *J Shoulder Elbow Surg.*1997 Sep-Oct;6(5):463-72.
155. Blevins FT, Warren RF, Cavo C, Altchek DW, Dines D, Palletta G, et al. Arthroscopic assisted rotator cuff repair: results using a mini-open deltoid splitting approach. *Arthroscopy.*1996 Feb;12(1):50-9.
156. Hersch JC, Sgaglione NA. Arthroscopically assisted mini-open rotator cuff repairs. Functional outcome at 2- to 7-year follow-up. *Am J Sports Med.*2000 May-Jun;28(3):301-11.
157. Shinnars TJ, Noordsij PG, Orwin JF. Arthroscopically assisted mini-open rotator cuff repair. *Arthroscopy.*2002 Jan;18(1):21-6.
158. Kronberg M, Wahlstrom P, Brostrom LA. Shoulder function after surgical repair of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.*1997 Mar-Apr;6(2):125-30.
159. Iannotti JP. Full-Thickness Rotator Cuff Tears: Factors Affecting Surgical Outcome. *J Am Acad Orthop Surg.*1994 Mar;2(2):87-95.
160. Rockwood CA Jr, Williams GR Jr, Burkhead WZ Jr. Debridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.*1995 Jun;77(6):857-66.
161. McLaughlin HL. Repair of major cuff ruptures. *Surg Clin North Am.*1963 Dec;43:1535-40.
162. Cabot A, Cabot JC. Minimal incision acromioplasty. *Orthopedics.*2002 Dec;25(12):1347-50.
163. Gartsman GM. Massive, irreparable tears of the rotator cuff. Results of operative debridement and subacromial decompression. *J Bone Joint Surg Am.*1997 May;79(5):715-21.
164. Burkhart SS. Arthroscopic debridement and decompression for selected rotator cuff tears. Clinical results, pathomechanics, and patient selection based on biomechanical parameters. *Orthop Clin North Am.*1993 Jan;24(1):111-23.
165. Hata Y, Saitoh S, Murakami N, Kobayashi H, Takaoka K. Atrophy of the deltoid muscle following rotator cuff surgery. *J Bone Joint Surg Am.*2004 Jul;86-A(7):1414-9.
166. Bateman JE. The diagnosis and treatment of ruptures of the rotator cuff. *Surg Clin North Am.*1963 Dec;43:1523-30.
167. Neviasser JS. Surgical approaches to the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.*1973 Mar-Apr;(91):34-40.
168. Watson M. Major ruptures of the rotator cuff. The results of surgical repair in 89 patients. *J Bone Joint Surg Br.*1985 Aug;67(4):618-24.

169. Hata Y, Saitoh S, Murakami N, Seki H, Nakatsuchi Y, Takaoka K. A less invasive surgery for rotator cuff tear: mini-open repair. *J Shoulder Elbow Surg.*2001 Jan-Feb;10(1):11-6.
170. McFarland EG, Park HB, Kim TK, Yokota A, Gill HS. Limited lateral acromioplasty for rotator cuff surgery. *Orthopedics.*2005 Mar;28(3):256-9.
171. Groh G.I, Simoni M, Rolla P, Rockwood C. A. Jr. Loss of the deltoideid after shoulder operations: an operative disaster. *J Shoulder Elbow Surg.*1994.3:243-53.
172. Torpey BM, Ikeda K, Weng M, van der Heeden D, Chao EY, McFarland EG. The deltoid muscle origin. Histologic characteristics and effects of subacromial decompression. *Am J Sports Med.*1998 May-Jun;26(3):379-83.
173. Warner JJ, Tetreault P, Lehtinen J, Zurakowski D. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a cohort comparison study. *Arthroscopy.*2005 Mar;21(3):328-32.
174. Paulos LE, Kody MH. Arthroscopically enhanced "miniapproach" to rotator cuff repair. *Am J Sports Med.*1994 Jan-Feb;22(1):19-25.
175. Fealy S, Kingham TP, Altchek DW. Mini-open rotator cuff repair using a two-row fixation technique: outcomes analysis in patients with small, moderate, and large rotator cuff tears. *Arthroscopy.*2002 Jul-Aug;18(6):665-70.
176. Mormino MA, Gross RM, McCarthy JA. Captured shoulder: a complication of rotator cuff surgery. *Arthroscopy.*1996 Aug;12(4):457-61.
177. Yamaguchi K. Mini-open rotator cuff repair: an updated perspective. *Instr Course Lect.*2001;50:53-61.
178. Severud EL, Ruotolo C, Abbott DD, Nottage WM. All-arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A long-term retrospective outcome comparison. *Arthroscopy.*2003 Mar;19(3):234-8.
179. Yamaguchi K, Ball CM, Galatz LM. Arthroscopic rotator cuff repair: transition from mini-open to all-arthroscopic. *Clin Orthop Relat Res.*2001 Sep;(390):83-94.
180. De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, Shahabpour M, Jacobson J, Ryu KN, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics.*2000 Oct;20 Spec No:S67-81 .
181. Cofield R.H, Gartsman G. M. Tratamiento quirúrgico de las roturas del espesor total del manguito rotador. *Patología del manguito rotador.*Monografías AAOS-SECOT.2003.1:42-48.
182. Liu SH. Arthroscopically-assisted rotator-cuff repair. *J Bone Joint Surg Br.*1994 Jul;76(4):592-5.
183. Baker CL, Liu SH. Comparison of open and arthroscopically assisted rotator cuff repairs. *Am J Sports Med.*1995 Jan-Feb;23(1):99-104.

184. Vives MJ, Miller LS, Rubenstein DL, Taliwal RV, Becker CE. Repair of rotator cuff tears in golfers. *Arthroscopy*.2001 Feb;17(2):165-72.
185. Jobe FW, Pink MM. Shoulder pain in golf. *Clin Sports Med*.1996 Jan;15(1):55-63.
186. Tauro JC. Arthroscopic rotator cuff repair: analysis of technique and results at 2- and 3-year follow-up. *Arthroscopy*.1998 Jan-Feb;14(1):45-51.
187. Altchek DW, Carson EW. Arthroscopic acromioplasty. Current status. *Orthop Clin North Am*.1997 Apr;28(2):157-68.
188. Ogilvie-Harris DJ, Demaziere A. Arthroscopic debridement versus open repair for rotator cuff tears. A prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Br*.1993 May;75(3):416-20.
189. Gartsman GM, Khan M,, Hammerman SM. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*.1998 Jun;80(6):832-40.
190. Weber S.C. All-arthroscopic versus mini-open repair in the management of tears of the rotator cuff: A prospective evaluation (abstract). *Arthroscopy*.2001.17(suppl 1).
191. Weber SC. Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy*.1999 Mar;15(2):126-31.
192. Castellanos-Gutiérrez C.E, Segura-Durán J. E Lizcaíno O V. H Argote R. A. Resultados del tratamiento del síndrome de pinzamiento subacromial sin lesión del manguito rotador: acromioplastia artroscópica versus acromioplastia abierta por técnica de "mini-incisión". *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología*.2002.Volumen 16.3.
193. Herrera MF, Bauer G, Reynolds F, Wilk RM, Bigliani LU, Levine WN. Infection after mini-open rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*.2002 Nov-Dec;11(6):605-8.
194. Post M. Complications of rotator cuff surgery. *Clin Orthop Relat Res*.1990 May;(254):97-104.
195. Settecerri JJ, Pitner MA, Rock MG, Hanssen AD, Cofield RH. Infection after rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*.1999 Jan-Feb;8(1):1-5.
196. Barfield LC, Kuhn JE. Arthroscopic versus Open Acromioplasty: A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res*.2007 Feb;455:64-71 .
197. Norlin R. Arthroscopic subacromial decompression versus open acromioplasty. *Arthroscopy*.1989;5(4):321-3 .
198. Lindh M, Norlin R. Arthroscopic subacromial decompression versus open acromioplasty. A two-year follow-up study. *Clin Orthop Relat Res*.1993 May;(290):174-6 .
199. Husby T, Haugstvedt JR, Brandt M, Holm I, Steen H. Open versus arthroscopic subacromial decompression: a prospective, randomized study of 34 patients followed for 8 years. *Acta Orthop Scand*.2003 Aug;74(4):408-14.

200. Nirschl RP. Rotator cuff surgery. *Instr Course Lect.*1989;38:447-62.
201. Anderson K, Seneviratne AM, Izawa K, Atkinson BL, Potter HG, Rodeo SA. Augmentation of tendon healing in an intraarticular bone tunnel with use of a bone growth factor. *Am J Sports Med.*2001 Nov-Dec;29(6):689-98.
202. Kanazawa T, Soejima T, Murakami H, Inoue T, Katouda M, Nagata K. An immunohistological study of the integration at the bone-tendon interface after reconstruction of the anterior cruciate ligament in rabbits. *J Bone Joint Surg Am.*2006 May;88,5:682-687.
203. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.*1965 Jul-Aug;41:176-86.
204. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med.*1979 Mar-Apr;7(2):102-10.
205. Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. 1911. *Clin Orthop Relat Res.*1990 May;(254):3-26.
206. Rockwood CA, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with a modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg Am.*1993 Mar;75(3):409-24.
207. Kurtz CA, Loebig TG, Anderson DD, DeMeo PJ, Campbell PG. Insulin-like growth factor I accelerates functional recovery from Achilles tendon injury in a rat model. *Am J Sports Med.*1999 May-Jun;27(3):363-9.
208. Mirzayan R, Itamura JM, Vangsness CT Jr, Holtom PD, Sherman R, Patzakis MJ. Management of chronic deep infection following rotator cuff repair. *J Bone Joint Surg Am.*2000 Aug;82-A(8):1115-21.
209. Adamson G.J, Tibone J. E. Ten-year assessment of primary rotator cuff repairs. *J Shoulder Elbow Surg.*1993.2:57-63 .
210. Bigliani L.U, McIlveen S. J Cordasco F. A Musso E. S. Operative management of failed rotator cuff repairs. *Orthop Trans.*1998.12:674.
211. Neviasser R.J, Neviasser T. Reoperation for failed rotator cuff repair: Analysis of fifty cases. *J Shoulder Elbow Surg.*1992.1:283-286.
212. Gotoh M, Hamada K ,Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res.*1998 Sep;16(5):618-21.
213. Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. *J Anat.*2001 Sep;199(Pt 3):231-40.
214. Yoshihara Y, Hamada K, Nakajima T, Fujikawa K, Fukuda H. Biochemical markers in the synovial fluid of glenohumeral joints from patients with rotator cuff tear. *J Orthop Res.*2001 Jul;19(4):573-9.
215. Omoigui S, Irene S. Subcutaneous injection of anakinra in patients with shoulder pain due to rotator cuff tendonitis and subacromial bursitis. *Pain Med.*2004 Jun;5(2):229-30.

216. Arend WP, Dayer JM. Cytokines and cytokine inhibitors or antagonists in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*1990 Mar;33(3):305-15.
217. Woolley DE, Crossley MJ, Evanson JM. Collagenase at sites of cartilage erosion in the rheumatoid joint. *Arthritis Rheum.*1977 Jul-Aug;20(6):1231-9.
218. Poole AR, Hembry RM, Dingle JT, Pinder I, Ring EF, Cosh J. Secretion and localization of cathepsin D in synovial tissues removed from rheumatoid and traumatized joints. An immunohistochemical study. *Arthritis Rheum.*1976 Nov-Dec;19(6):1295-307.
219. Yamanaka K, Fukuda H. Ageing process of the supraspinatus tendon with reference to rotator cuff tears: rotator cuff disorders. *Surgical Disorders of the Shoulder*, Watson Ed. Edinburgh. Churchill Livingstone.1991:247-258.
220. Murrell GA, Szabo C, Hannafin JA, Jang D, Dolan MM, Deng XH, et al. Modulation of tendon healing by nitric oxide. *Inflamm Res.*1997 Jan;46(1):19-27.
221. Lin JH, Wang MX, Wei A, Zhu W, Diwan AD, Murrell GA. Temporal expression of nitric oxide synthase isoforms in healing Achilles tendon. *J Orthop Res.*2001 Jan;19(1):136-42.
222. Szomor ZL, Wang MX, Kruller A, Murrell GA, Farmer KM, Kirkham BW, et al. Differential expression of cytokines and nitric oxide synthase isoforms in human rotator cuff bursae. *Ann Rheum Dis.*2001 Apr;60(4):431-2.
223. Yanagisawa K, Hamada K, Gotoh M, Tokunaga T, Oshika Y, Tomisawa M, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in the subacromial bursa is increased in patients with impingement syndrome. *J Orthop Res.*2001 May;19(3):448-55.
224. Handa A, Gotoh M, Hamada K, Yanagisawa K, Yamazaki H, Nakamura M, et al. Vascular endothelial growth factor 121 and 165 in the subacromial bursa are involved in shoulder joint contracture in type II diabetics with rotator cuff disease. *J Orthop Res.*2003 Nov;21(6):1138-44.
225. Quatra F, Colonna MR, Galeano MR. Exogenous growth factors and cytokines in tendon surgery. *Plast Reconstr Surg.*2000 Aug;106(2):502-503.
226. Huang SS, Huang JS. Association of bovine brain-derived growth factor receptor with protein tyrosine kinase activity. *J Biol Chem.*1986 Jul 25;261(21):9568-71.
227. Gospodarowicz D, Ferrara N, Schweigerer L, Neufeld G. Structural characterization and biological functions of fibroblast growth factor. *Endocr Rev.*1987 May;8(2):95-114.
228. Yoshida M, Fujii K. Differences in cellular properties and responses to growth factors between human ACL and MCL cells. *J Orthop Sci.*1999;4(4):293-8.

229. Kobayashi M, Itoi E, Minagawa H, Miyakoshi N, Takahashi S, Tuoheti Y, et al. Expression of growth factors in the early phase of supraspinatus tendon healing in rabbits. *J Shoulder Elbow Surg.*2006 May-Jun;15(3):371-7.
230. Chan BP, Fu S, Qin L, Lee K, Rolf CG, Chan K. Effects of basic fibroblast growth factor (bFGF) on early stages of tendon healing: a rat patellar tendon model. *Acta Orthop Scand.*2000 Oct;71(5):513-8.
231. Chan BP, Fu SC, Qin L, Rolf C, Chan KM. Supplementation-time dependence of growth factors in promoting tendon healing. *Clin Orthop Relat Res.*2006 Jul;448:240-7.
232. Rodeo S, Potter H, Jeong K. H, Campbell D, Atkinson B, Turner A. Augmentation of rotator cuff tendon-to-bone repair using a mixture of bone morphogenetic proteins in an ovine model. Oral communication.Presented at the 48th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society, Dallas,TX, February 10-13, 2002.
233. Wolfman NM, Hattersley G, Cox K, Celeste AJ, Nelson R, Yamaji N, et al. Ectopic induction of tendon and ligament in rats by growth and differentiation factors 5, 6, and 7, members of the TGF-beta gene family. *J Clin Invest.*1997 Jul 15;100(2):321-30.
234. Aspenberg P, Forslund C. Enhanced tendon healing with GDF 5 and 6. *Acta Orthop Scand.*1999 Feb;70(1):51-4.
235. Gartsman GM, Samer SH. What's new in Shoulder and Elbow Surgery? *J Bone Joint Surg Am.*2005 Jan.87A-Number 1.226-240.
236. Abrahamsson SO. Similar effects of recombinant human insulin-like growth factor-I and II on cellular activities in flexor tendons of young rabbits: experimental studies in vitro. *J Orthop Res.*1997 Mar;15(2):256-62.
237. Sciore P, Boykiw R, Hart DA. Semiquantitative reverse transcription-polymerase chain reaction analysis of mRNA for growth factors and growth factor receptors from normal and healing rabbit medial collateral ligament tissue. *J Orthop Res.*1998 Jul;16(4):429-37.
238. Batten ML, Hansen JC, Dahners LE. Influence of dosage and timing of application of platelet-derived growth factor on early healing of the rat medial collateral ligament. *J Orthop Res.*1996 Sep;14(5):736-41 .
239. Duffy FJ Jr, Seiler JG, Gelberman RH, Hergrueter CA. Growth factors and canine flexor tendon healing: initial studies in uninjured and repair models. *J Hand Surg [Am].*1995 Jul;20(4):645-9.
240. Yoshikawa Y, Abrahamsson SO. Dose-related cellular effects of platelet-derived growth factor-BB differ in various types of rabbit tendons in vitro. *Acta Orthop Scand.*2001 Jun;72(3):287-92.
241. Letson AK, Dahners LE. The effect of combinations of growth factors on ligament healing. *Clin Orthop Relat Res.*1994 Nov;(308):207-12.

242. Badylak S, Arnoczky S, Plouhar P, Haut R, Mendenhall V, Clarke R, et al. Naturally occurring extracellular matrix as a scaffold for musculoskeletal repair. *Clin Orthop Relat Res.*1999 Oct;(367 Suppl):S333-43.
243. DeJardin LM, Arnoczky SP, Ewers BJ, Haut RC, Clarke RB. Tissue-engineered rotator cuff tendon using porcine small intestine submucosa. Histologic and mechanical evaluation in dogs. *Am J Sports Med.*2001 Mar-Apr;29(2):175-84.
244. Malcarney HL, Bonar F, Murrell GA. Early inflammatory reaction after rotator cuff repair with a porcine small intestine submucosal implant: a report of 4 cases. *Am J Sports Med.*2005 Jun;33(6):907-11 .
245. Sclamberg SG, Tibone JE, Itamura JM, Kasraeian S. Six-month magnetic resonance imaging follow-up of large and massive rotator cuff repairs reinforced with porcine small intestinal submucosa. *J Shoulder Elbow Surg.*2004 Sep-Oct;13(5):538-41 .
246. Grewal RS, Mittal VK. Repair of tendons with cutis grafts. An experimental study. *Int Surg.*1970 Feb;53(2):115-8.
247. Slade J.F.III, Lorenze M. D, Gutow A, Wolfe S. W. Flexor tendon repairs augmented with internal dermal splints. Oral communication.Presented at the 65th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, New Orleans, L.A.March 19-23,1998.
248. Pessoa de Barros TE, Guarniero R, Chih CL, Choi PS, Rodrigues CJ. Plasty of tendon with dura mater. Experimental study. *Arch Orthop Trauma Surg.*1990;109(3):131-2.
249. Hsu SY, Cheng JC Chong YW Leung PC. Glutaraldehyde-treated bioprosthetic substitute for rabbit Achilles tendon. *Biomaterials.*1989 May;10(4):258-64.
250. Butler DL, Awad HA. Perspectives on cell and collagen composites for tendon repair. *Clin Orthop Relat Res.*1999 Oct;(367 Suppl):S324-32.
251. Awad HA, Boivin GP, Dressler MR, Smith FN, Young RG, Butler DL. Repair of patellar tendon injuries using a cell-collagen composite. *J Orthop Res.*2003 May;21(3):420-31.
252. Connolly J.F. Injectable bone marrow preparation to stimulate osteogenic repair. *Clin Orthop*, 1995.313:8-18 .
253. Healey JH, Zimmerman PA, McDonnell JM, Lane JM. Percutaneous bone marrow grafting of delayed union and nonunion in cancer patients. *Clin Orthop Relat Res.*1990 Jul;(256):280-5.
254. Hernigou P, Mathieu G, Poignard A, Manicom O, Beaujean F, Rouard H. Percutaneous autologous bone-marrow grafting for nonunions. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.*2006 Sep;88 Suppl 1 Pt 2:322-7.
255. Musgrave DS, Fu FH, Huard J. Gene therapy and tissue engineering in orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg.*2002 Jan-Feb;10(1):6-15.

256. Lou J, Tu Y, Burns M, Silva MJ, Manske P. BMP-12 gene transfer augmentation of lacerated tendon repair. *J Orthop Res.*2001 Nov;19(6):1199-202.
257. Woo SL, Hildebrand K, Watanabe N, Fenwick JA, Papageorgiou CD, Wang JH. Tissue engineering of ligament and tendon healing. *Clin Orthop Relat Res.*1999 Oct;(367 Suppl):S312-23.
258. Goomer RS, Maris TM, Gelberman R, Boyer M, Silva M, Amiel D. Nonviral in vivo gene therapy for tissue engineering of articular cartilage and tendon repair. *Clin Orthop Relat Res.*2000 Oct;(379 Suppl):S189-200 .
259. Uggen JC, Dines J, Uggen CW, Mason JS, Razzano P, Dines D, Grande DA. Tendon gene therapy modulates the local repair environment in the shoulder. *J Am Osteopath Assoc.*2005 Jan;105(1):20-1.
260. Ferguson M, Byrnes C, Sun L, Marti G, Bonde P, Duncan M, et al. Wound healing enhancement: electroporation to address a classic problem of military medicine. *World J Surg.*2005;29 Suppl 1:S55-9.
261. DeFranco MJ, Derwin K, Iannotti JP. New therapies in tendon reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg.*2004 Sep-Oct;12(5):298-304.
262. Mi Z, Ghivizzani SC, Lechman E, Glorioso JC, Evans CH, Robbins PD. Adverse effects of adenovirus-mediated gene transfer of human transforming growth factor beta 1 into rabbit knees. *Arthritis Res Ther.*2003;5(3):R132-9.
263. Mikel Sánchez Álvarez. Factores de crecimiento en la reparación del manguito rotador. Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.ISBN: 84-611-3204-1.Páginas 71-74.
264. Hsu C, Chang J. Clinical implications of growth factors in flexor tendon wound healing. *J Hand Surg [Am].*2004 Jul;29(4):551-63 .
265. Oakes BW. Orthopaedic tissue engineering: from laboratory to the clinic. *Med J Aust.*2004 Mar 1;180(5 Suppl):S35-8.
266. Nicklin S, Morris H, Yu Y. OP-1 augmentation of tendon-bone healing in an ovine ACL reconstruction. *Trans Orthop Res Soc.*2000.25:155.
267. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg.*2004 Nov;114(6):1502-8.
268. Rees RS, Robson MC, Smiell JM, Perry BH. Becaplermin gel in the treatment of pressure ulcers: a phase II randomized, double-blind, placebo-Bled study. *Wound Repair Regen.*1999 May-Jun;7(3):141-7.
269. Mustoe TA, Pierce GF, Morishima C, Deuel TF. Growth factor-induced acceleration of tissue repair through direct and inductive activities in a rabbit dermal ulcer model. *J Clin Invest.*1991 Feb;87(2):694-703 .
270. Marlovits S, Mousavi M, Gabler C, Erdos J, Vecsei V. A new simplified technique for producing platelet-rich plasma: a short technical note. *Eur Spine J.*2004 Oct;13 Suppl 1:S102-6.

271. Gospodarowicz D. Growth factors and their action in vivo and in vitro. *J Pathol.*1983 Nov;141(3):201-33 .
272. Kasperk CH, Wergedal JE, Mohan S, Long DL, Lau KH, Baylink DJ. Interactions of growth factors present in bone matrix with bone cells: effects on DNA synthesis and alkaline phosphatase. *Growth Factors.*1990;3(2):147-58.
273. Howes R, Bowness JM, Grotendorst GR, Martin GR, Reddi AH. Platelet-derived growth factor enhances demineralized bone matrix-induced cartilage and bone formation. *Calcif Tissue Int.*1988 Jan;42(1):34-8.
274. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med.*2003;33(5):381-94.
275. Lariviere B, Rouleau M, Picard S, Beaulieu AD. Human plasma fibronectin potentiates the mitogenic activity of platelet-derived growth factor and complements its wound healing effects. *Wound Repair Regen.*2003 Jan-Feb;11(1):79-89.
276. Suh DY, Hunt TK, Spencer EM. Insulin-like growth factor-I reverses the impairment of wound healing induced by corticosteroids in rats. *Endocrinology.*1992 Nov;131(5):2399-403 .
277. Schilephake H. Bone growth factors in maxillofacial skeletal reconstruction. *Int J Oral Maxillofac Surg.*2002 Oct;31(5):469-84.
278. Krivic A, Sikiric P. Comment on "Use of recombinant human bone morphogenetic protein-2 to enhance tendon healing in a bone tunnel". *Am J Sports Med.*2003 Jul-Aug;31(4):636-7; author reply 637-8.
279. Jorgensen HG, McLellan SD, Crossan JF, Curtis AS. Neutralisation of TGF beta or binding of VLA-4 to fibronectin prevents rat tendon adhesion following transection. *Cytokine.*2005 May 21;30(4):195-202.
280. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. *Am J Surg.*1993 Jun;165(6):728-37.
281. Galatz LM, Sandell LJ, Rothermich SY, Das R, Mastny A, Havlioglu N, et al. Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon-to-bone healing after acute injury. *J Orthop Res.*2006 Mar;24(3):541-50.
282. Beredjikian PK, Favata M, Cartmell JS, Flanagan CL, Crombleholme TM, Soslowsky LJ. Regenerative versus reparative healing in tendon: a study of biomechanical and histological properties in fetal sheep. *Ann Biomed Eng.*2003 Nov;31(10):1143-52.
283. Kashiwagi K, Mochizuki Y, Yasunaga Y, Ishida O, Deie M, Ochi M. Effects of transforming growth factor-beta 1 on the early stages of healing of the Achilles tendon in a rat model. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.*2004;38(4):193-7.
284. Anaguchi Y, Yasuda K, Majima T, Tohyama H, Minami A, Hayashi K. The effect of transforming growth factor-beta on mechanical properties

- of the fibrous tissue regenerated in the patellar tendon after resecting the central portion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*.2005 Nov;20(9):959-65.
285. Dahlgren LA, Mohammed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. *J Orthop Res*.2005 Jan;23(1):84-92.
 286. Staresinic M, Sebecic B, Patrlj L, Jadrijevic S, Suknaic S, Perovic D, et al. Gastric pentadecapeptide BPC 157 accelerates healing of transected rat Achilles tendon and in vitro stimulates tendocytes growth. *J Orthop Res*.2003 Nov;21(6):976-83.
 287. Sebecic B, Nikolic V, Sikiric P, Seiwerth S, Sosa T, Patrlj L, et al. Osteogenic effect of a gastric pentadecapeptide, BPC-157, on the healing of segmental bone defect in rabbits: a comparison with bone marrow and autologous cortical bone implantation. *Bone*.1999 Mar;24(3):195-202.
 288. Hankemeier S, Keus M, Zeichen J, Jagodzinski M, Barkhausen T, Bosch U, et al. Modulation of proliferation and differentiation of human bone marrow stromal cells by fibroblast growth factor 2: potential implications for tissue engineering of tendons and ligaments. *Tissue Eng*.2005 Jan-Feb;11(1-2):41-9.
 289. Sha DF, Xin CT, Yang XX. Experimental study on basic fibroblast growth factor combined slow-releasing degradable membrane to prevent tendon adhesion. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*.2004 Mar;18(2):148-51.
 290. Szabo S, Folkman J, Vattay P, Morales RE, Pinkus GS, Kato K. Accelerated healing of duodenal ulcers by oral administration of a mutein of basic fibroblast growth factor in rats. *Gastroenterology*.1994 Apr;106(4):1106-11 .
 291. Hamada Y, Katoh S, Hibino N, Kosaka H, Hamada D, Yasui N. Effects of monofilament nylon coated with basic fibroblast growth factor on endogenous intrasynovial flexor tendon healing. *J Hand Surg [Am]*.2006 Apr;31(4):530-40.
 292. Zhang F, Liu H, Stile F, Lei MP, Pang Y, Oswald TM, et al. Effect of vascular endothelial growth factor on rat Achilles tendon healing. *Plast Reconstr Surg*.2003 Nov;112(6):1613-9.
 293. Petersen W, Pufe T, Unterhauser F, Zantop T, Mentlein R, Weiler A. The splice variants 120 and 164 of the angiogenic peptide vascular endothelial cell growth factor (VEGF) are expressed during Achilles tendon healing. *Arch Orthop Trauma Surg*.2003 Nov;123(9):475-80.Epub 2003 May 15.
 294. Pufe T, Petersen W, Tillmann B, Mentlein R. The angiogenic peptide vascular endothelial growth factor is expressed in foetal and ruptured tendons. *Virchows Arch*.2001 Oct;439(4):579-85 .
 295. Maes C, Carmeliet P, Moermans K, Stockmans I, Smets N, Collen D, et al. Impaired angiogenesis and endochondral bone formation in mice lacking

- the vascular endothelial growth factor isoforms VEGF164 and VEGF188. *Mech Dev.*2002 Feb;111(1-2):61-73.
296. Halici M, Karaoglu S, Canoz O, Kabak S, Baktir A. Sodium hyaluronate regulating angiogenesis during Achilles tendon healing. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*2004 Nov;12(6):562-7.
 297. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, Hidaka C, Warren RF. Tendon-healing in a bone tunnel. A biomechanical and histological study in the dog. *J Bone Joint Surg Am.*1993 Dec;75(12):1795-803.
 298. Wang D, Miller SC, Kopecek J. Targeted drug delivery for musculoskeletal diseases. *Adv Drug Deliv Rev.*2005 May 25;57(7):935-7.
 299. Woolf AD, Pflieger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ.*2003;81(9):646-56.Epub 2003 Nov 14.
 300. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev.*2003 Jul;83(3):835-70.
 301. Chard M.D, Cawston T. E, Riley G. P, Gresham G. A, Hazleman B. L. Rotator cuff degeneration and lateral epicondylitis: a comparative histologic study. *Ann Rheum Dis.*1994.53:30-4.
 302. Sánchez Álvarez M. Factores de crecimiento en la reparación del manguito rotador. Guía del tratamiento artroscópico de la patología del manguito rotador.Eduardo Sánchez Alepuz.Unión de Mutuas.ISBN: 84-611-3204-1.Páginas 71-74.
 303. Tsuborne T, Moran SL, Amadio PC, Zhao C, Kai-Nan A. Expression of growth factors in canine flexor tendon after laceration in vivo. *Ann Plast Surg.*2004 Oct;53(4):393-397.
 304. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg.*2004 Apr;62(4):489-96.
 305. Gandhi A, Gebauer G, Berberian Ws et al. Reductions in growth factors in the fracture hematoma of diabetic patients. Transactions of the 49th Annual Meeting of th Orthopaedic Research Society.New Orleans, L.A.February 2-5, 2003.Poster 541.
 306. Luginbuehl V, Meinel L, Merkle HP, Gander B. Localized delivery of growth factors for bone repair. *Eur J Pharm Biopharm.*2004 Sep;58(2):197-208.
 307. Gibble JW, Ness PM. Fibrin glue: the perfect operative sealant? *Transfusion.*1990 Oct;30(8):741-7.
 308. Winter U. Treatment of fresh Achilles tendon ruptures with fibrin glue. *Aktuelle Traumatol.*1985 Oct;15(5):219-21.
 309. Valbonesi M. Fibrin glues of human origin. *Best Pract Res Clin Haematol.*2006;19(1):191-203.
 310. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg.*1997 Nov;55(11):1294-9.

311. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont*.1998 Sep-Oct;11(5):391-401.
312. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost*.2004 Jan;91(1):4-15.
313. Maragoudakis ME, Tsopanoglou NE, Andriopoulou P. Mechanism of thrombin-induced angiogenesis. *Biochem Soc Trans*.2002 Apr;30(2):173-7.
314. Strukova SM. Thrombin as a regulator of inflammation and reparative processes in tissues. *Biochemistry (Mosc)*.2001 Jan;66(1):8-18.
315. Ogino Y, Ayukawa, Y Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of platelet-rich plasma on the cellular response of rat bone marrow cells in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*.2005 Sep;100(3):302-7.
316. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*.1998 Jun;85(6):638-46.
317. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*.1999 Jul-Aug;14(4):529-35.
318. Sammartino G, Tia M, Marenzi G, di Lauro AE, D'Agostino E, Claudio PP. Use of autologous platelet-rich plasma (PRP) in periodontal defect treatment after extraction of impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg*.2005 Jun;63(6):766-70.
319. Garg AK. The use of platelet-rich plasma to enhance the success of bone grafts around dental implants. *Dent Implantol Update*.2000 Mar;11(3):17-21.
320. Tischler M. Platelet rich plasma. The use of autologous growth factors to enhance bone and soft tissue grafts. *N Y State Dent J*.2002 Mar;68(3):22-4.
321. Ito K, Yamada Y, Nagasaka T, Baba S, Ueda M. Osteogenic potential of injectable tissue-engineered bone: a comparison among autogenous bone, bone substitute (Bio-oss), platelet-rich plasma, and tissue-engineered bone with respect to their mechanical properties and histological findings. *J Biomed Mater Res A*.2005 Apr 1;73(1):63-72.
322. Carter CA, Jolly DG, Worden CE Sr, Hendren DG, Kane CJ. Platelet-rich plasma gel promotes differentiation and regeneration during equine wound healing. *Exp Mol Pathol*.2003 Jun;74(3):244-55.
323. DelRossi AJ, Cernaianu AC, Vectrees RA, Wacker CJ, Fuller SJ, Cilley JH Jr, et al. Platelet-rich plasma reduces postoperative blood loss after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*.1990 Aug;100(2):281-6.

324. Margolis DJ, Kantor J, Santanna J, Strom BL, Berlin JA. Effectiveness of platelet releasate for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. *Diabetes Care*.2001 Mar;24(3):483-8 .
325. Crovetti G, Martinelli G, Issi M, Barone M, Guizzardi M, Campanati B, et al. Platelet gel for healing cutaneous chronic wounds. *Transfus Apher Sci*.2004 Apr;30(2):145-51 .
326. Kitoh H, Kitakoji T, Tsuchiya H, Mitsuyama H, Nakamura H, Katoh M, et al. Transplantation of marrow-derived mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma during distraction osteogenesis--a preliminary result of three cases. *Bone*.2004 Oct;35(4):892-8.
327. Tomasz Mariusz Bielecki, Tadeusz Szymon Gazdzik. Percutaneous injection of autogenous growth factors in patient with nonunion of the humerus. A case report. *Journal of Orthopaedics*.2006;3(3)e15 .
328. Landesberg R, Moses M, Karpatkin M. Risks of using platelet rich plasma gel. *J Oral Maxillofac Surg*.1998 Sep;56(9):1116-7.
329. Froum SJ, Wallace SS, Tarnow DP, Cho SC. Effect of platelet-rich plasma on bone growth and osseointegration in human maxillary sinus grafts: three bilateral case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent*.2002 Feb;22(1):45-53.
330. Aghaloo TL, Moy PK, Freymiller EG. Investigation of platelet-rich plasma in rabbit cranial defects: A pilot study. *J Oral Maxillofac Surg*.2002 Oct;60(10):1176-81.
331. Lowery GL, Kulkarni S, Pennisi AE. Use of autologous growth factors in lumbar spinal fusion. *Bone*.1999 Aug;25(2 Suppl):47S-50S.
332. Bose B, Balzarini MA. Bone graft gel: autologous growth factors used with autograft bone for lumbar spine fusions. *Adv Ther*.2002 Jul-Aug;19(4):170-5.
333. Weiner BK, Walker M. Efficacy of autologous growth factors in lumbar intertransverse fusions. *Spine*.2003 Sep 1;28(17):1968-70; discussion 1971.
334. Pietrzak WS, Eppley BL. Platelet rich plasma: biology and new technology. *J Craniofac Surg*.2005 Nov;16(6):1043-54.
335. Weibrich G, Kleis WK, Hafner G, Hitzler WE. Growth factor levels in platelet-rich plasma and correlations with donor age, sex, and platelet count. *J Craniomaxillofac Surg*.2002 Apr;30(2):97-102.
336. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, Nurden P, Orive G, Andia I. New insights into and novel applications for platelet-rich fibrin therapies. *Trends Biotechnol*.2006 May;24(5):227-34.Epub 2006 Mar 15.
337. Weibrich G, Hansen T, Kleis W, Buch R, Hitzler WE. Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma on peri-implant bone regeneration. *Bone*.2004 Apr;34(4):665-71 .
338. Bramono DS, Richmond JC, Weitzel PP, Kaplan DL, Altman GH. Matrix metalloproteinases and their clinical applications in orthopaedics. *Clin Orthop Relat Res*.2004 Nov;(428):272-85.

339. Sánchez M, et al. Use of autologous plasma rich in growth factors in arthroscopic surgery. *Cuadernos de artroscopia*, 2003,10,12-19.
340. Samara WM, Gurbel PA. The role of platelet receptors and adhesion molecules in coronary artery disease. *Coron Artery Dis*.2003 Feb;14(1):65-79 .
341. Chun JM, Kim SY, Kim JH. Ewing's sarcoma of the rotator cuff tendon: a case report. *J Shoulder Elbow Surg*.2006 Nov-Dec;15(6):e41-3.
342. Gruber R, Varga F, Fischer MB, Watzek G. Platelets stimulate proliferation of bone cells: involvement of platelet-derived growth factor, microparticles and membranes. *Clin Oral Implants Res*.2002 Oct;13(5):529-35.
343. Weibrich G, Gnoth SH, Otto M, Reichert TE, Wagner W. Growth stimulation of human osteoblast-like cells by thrombocyte concentrates in vitro. *Mund Kiefer Gesichtschir*.2002 May;6(3):168-74.
344. Fuerst G, Gruber R, Tangl S, Sanroman F, Watzek G. Enhanced bone-to-implant contact by platelet-released growth factors in mandibular cortical bone: a histomorphometric study in minipigs. *Int J Oral Maxillofac Implants*.2003 Sep-Oct;18(5):685-90.
345. Xin X, Yang S, Ingle G, Zlot C, Rangell L, Kowalski J, et al. Hepatocyte growth factor enhances vascular endothelial growth factor-induced angiogenesis in vitro and in vivo. *Am J Pathol*.2001 Mar;158(3):1111-20.
346. Dai C, Liu Y. Hepatocyte growth factor antagonizes the profibrotic action of TGF-beta1 in mesangial cells by stabilizing Smad transcriptional corepressor TGIF. *J Am Soc Nephrol*.2004 Jun;15(6):1402-12.
347. Bullard KM, Longaker MT, Lorenz HP. Fetal wound healing: current biology. *World J Surg*.2003 Jan;27(1):54-61.
348. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, Zalduendo M, de la Fuente M, Orive G, et al. Autologous fibrin matrices: a potential source of biological mediators that modulate tendon cell activities. *J Biomed Mater Res A*.2006 May;77(2):285-93.
349. Ambacher T, Kuhn P, Schmidt R, Disselhorst-Klug C, Paar O. Muscle strength and functional results after surgical repair of Achilles tendon rupture with fibrin gluing. *Zentralbl Chir*.2001 Dec;126(12):989-94.
350. Saldalamacchia G, Lapice E, Cuomo V, De Feo E, D'Agostino E, Rivellese AA, et al. A Bled study of the use of autologous platelet gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*.2004 Dec;14(6):395-6 .
351. Jackson DW, Simon TM. Tissue engineering principles in orthopaedic surgery. *Clin Orthop Relat Res*.1999 Oct;(367 Suppl):S31-45.



UNIVERSIDAD DE SEVILLA