



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Utilidad de la Infiltración Ecoguiada de
Plasma Rico en Plaquetas en Roturas
Parciales del Tendón Supraespinoso**

D^a Carmen María Fernández Hernández

2018



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA OFICIAL DE DOCTORADO

**UTILIDAD DE LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PLASMA RICO EN
PLAQUETAS EN ROTURAS PARCIALES DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO**

Carmen María Fernández Hernández

Directores:

Juan de Dios Berná Mestre
Ana María García Hernández
Juan de Dios Berná Serna

2018



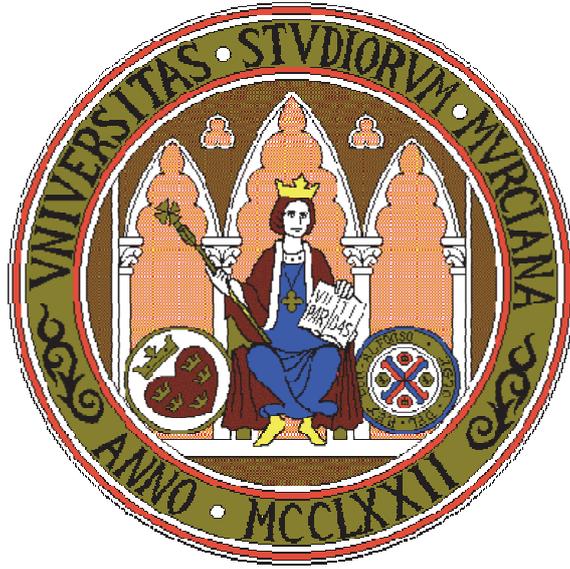
**UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA OFICIAL DE DOCTORADO**

Facultad de Medicina
Juan de Dios Berná Mestre

AUTORIZA:

La presentación de la tesis doctoral titulada: “*UTILIDAD DE LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN ROTURAS PARCIALES DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO*”, realizada por *Carmen María Fernández Hernández*, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Y, para que surta los efectos oportunos al interesado, firmo la presente en Murcia, a veinte y ocho de septiembre de dos mil dieciocho.



**UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA OFICIAL DE DOCTORADO**

Facultad de Medicina
Ana María García Hernández

AUTORIZA:

La presentación de la tesis doctoral titulada: “*UTILIDAD DE LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN ROTURAS PARCIALES DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO*”, realizada por *Carmen María Fernández Hernández*, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Y, para que surta los efectos oportunos al interesado, firmo la presente en Murcia, a veinte y ocho de septiembre de dos mil dieciocho.



**UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA OFICIAL DE DOCTORADO**

**Facultad de Medicina
Juan de Dios Berná Serna**

AUTORIZA:

La presentación de la tesis doctoral titulada: “*UTILIDAD DE LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN ROTURAS PARCIALES DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO*”, realizada por *Carmen María Fernández Hernández*, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Y, para que surta los efectos oportunos al interesado, firmo la presente en Murcia, a veinte y ocho de septiembre de dos mil dieciocho.

A mis abuelos.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores, con especial cariño a mi director y tutor, Juan de Dios Berná Mestre, por su paciencia, apoyo y consejos profesionales, académicos y personales. Has sido un gran maestro y compañero, gracias por no perder la esperanza en el transcurso de esta tesis, y acompañarme hasta el final del camino. Por fin, lo hemos conseguido.

A los servicios de Hematología y Traumatología del Hospital Virgen de la Arrixaca, por su predisposición y colaboración en este estudio.

Al Dr. Canteras de la Universidad de Murcia, por su ayuda y ánimos en la estadística de nuestro trabajo.

A mis compañeros y amigos del Servicio de Radiología Infantil del Hospital Virgen de la Arrixaca, en especial a Amparo Gilabert y Cristina Serrano, por no dudar nunca de mí. Esta tesis también lleva vuestro nombre, ya que ha sido posible gracias a vuestro apoyo personal y profesional. Gran parte de lo que soy, os lo debo a vosotras.

A mis compañeros radiólogos del Hospital Virgen de la Arrixaca, residentes y adjuntos, en particular a Antonio Castillo, por prestarme su hombro, literalmente.

A mis padres, porque “soy” gracias a ellos.

A mis hermanas, las que siempre estarán.

A mis amigos, los incondicionales, que nunca me dejaron caer.

A Paco, por todo lo bueno.

A todos los pacientes que aceptaron participar en este estudio y que creyeron esperanzados en nuestro trabajo. La medicina puede calmar las dolencias y, a veces, curar la causa de las mismas. Esperamos que con los resultados de esta tesis hayamos contribuido a la posibilidad de ambas en el tratamiento de las roturas parciales del tendón del supraespinoso.

A todos, muchas gracias.

*"No deberían existir fronteras para el esfuerzo humano.
Por muy dura que nos parezca la vida, mientras haya vida hay esperanza."*

Stephen Hawking

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I

Introducción	22
1. Tendón del supraespinoso (SE). Mecanismo lesional.....	22
1.1. Anatomía.....	22
1.2. Pinzamiento subacromial.....	24
1.3. Tendinopatía del SE.....	28
1.4. Clasificación de las roturas del SE.....	31
2. Diagnóstico de la patología del SE.....	32
2.1. Anamnesis y exploración física.....	32
2.2. Diagnóstico por imagen.....	36
2.2.1. Ecografía.....	37
2.2.2. Resonancia magnética.....	46
3. Tratamiento de las lesiones del TSE.....	47
3.1. Tratamiento conservador.....	47
3.2. Tratamiento quirúrgico.....	51
4. Infiltraciones ecoguiadas del hombro.....	53
5. Terapia con Plasma rico en Plaquetas (PRP).....	54
Planteamiento de Hipótesis	61
Objetivos de Trabajo	63

CAPÍTULO II

Material y Métodos	66
1. Pacientes.....	66
2. Procedimientos.....	67
2.1. Equipos y ecografía de hombro.....	67
2.2. Metodología de obtención de PRP.....	68
2.3. Infiltración ecoguiada de PRP.....	69
3. Recogida de datos.....	71
4. Análisis estadístico.....	74

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO III

Resultados	79
1. Resultados generales.....	79
2. Evolución del dolor y la movilidad del hombro tras la infiltración con PRP.....	80
3. Evolución radiológica de la rotura del SE tras la infiltración con PRP.....	82

CAPÍTULO IV

Discusión	91
Limitaciones Del Estudio	101
Conclusiones	102
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	105

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AA *Acromioplastia artroscópica*

AC *Acromioclavicular*

ACD-A *Anticoagulante Citrato Dextrosa Fórmula A*

AINES *Antiinflamatorios no esteroideos*

ANOVA *ANalysis Of VAriance*

AP *anteroposterior*

ARN *Ácido ribonucleico*

ASES *American Shoulder and Elbow Surgeons*

bFGF *Factor de crecimiento fibroblástico básico*

Cl₂Ca *Cloruro sódico*

cm *centímetros*

DP *Densidad Protónica (RM)*

EGF *Factor de crecimiento epidérmico*

EVA *Escala Visual Analógica*

G *Gauge*

HCF *Factor de crecimiento hepático*

HCUVA *Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca*

IGF *Factor de crecimiento de insulina*

IMIB *Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria*

L *longitudinal*

LLO PRP *Plasma rico en plaquetas con reducción de leucocitos*

MHz *Megahertzios*

ml *mililitros*

Modo-B *Modo-Brillo*

° *grados*

PDEGF *Factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas*

PDGF *Factor de crecimiento derivado de las plaquetas*

PRP *Plasma rico en plaquetas*

OMS *Organización mundial de la salud*

RM *Resonancia Magnética*

SASD *Subacromiosubdeltoidea*

SE *Supraespinoso*

SPSS Inc. *Statistical Package for the Social Sciences Incorporation*

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

SST *Simple Shoulder Test*

TGF- β 1 *Factor de crecimiento transformante β 1*

TSE *Tendón del supraespinoso*

VAS *Visual Analogic Scale*

VEGF *Factor de crecimiento vascular endotelial*

VHB *Virus de la Hepatitis B*

VHC *Virus de la Hepatitis C*

VIH *Virus de la Inmunodeficiencia Humana*

VPN *Valor predictivo negativo*

VPP *Valor predictivo positivo*

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS

OBJETIVOS DE TRABAJO

INTRODUCCIÓN

1. TENDÓN DEL SUPRAESPINOZO (TSE). MECANISMO LESIONAL

1.1 Anatomía

El manguito rotador se localiza en el hombro y está formado por cuatro músculos: subescapular (anterior), supraespinoso (superior), infraespinoso y redondo menor (posteriores). El músculo subescapular se origina en la cara anterior de la escápula y el supraespinoso en la cara posterior (por encima de la espina escapular), así como el infraespinoso y redondo menor (por debajo de la espina).¹ En su conjunto, los tendones del manguito rotador son anchos y relativamente planos, muy similares a cinturones, que convergen para insertarse rodeando la cabeza humeral (el subescapular en el troquín y los otros tres en el troquíter), formando entre sí una capucha, conocida como “manguito rotador”, que recubre la cabeza del húmero por delante, por encima y por detrás. Los tendones del manguito rotador tienen una interrelación constante en las diferentes posiciones del húmero y como resultado de su actividad conjunta juegan un papel importante como estabilizadores de la cabeza del húmero en la fosa glenoidea durante los movimientos de la extremidad superior. Por este motivo, a los tendones del manguito rotador se les ha denominado también “ligamentos activos”.^{1,2}

El músculo supraespinoso (SE) se origina en la fosa supraespinosa de la escápula y se inserta en la carilla superior del troquíter humeral.³ Los estudios anatómicos indican que el SE está formado por dos porciones: ventral y dorsal. La porción ventral se origina en la región anterior de la fosa supraespinosa y se inserta en la región anterior del troquíter, participando en la rotación interna del hombro. En ocasiones, la porción ventral puede mostrar una inserción accesoria en el troquín. La porción dorsal del SE se origina en la región posterior de la fosa supraespinosa y en la espina de la escápula, lo cual le da un aspecto “rayado” debido a la presencia de varias bandas tendinosas que se unen y en conjunto forman una porción de fijación ancha que se inserta en la región posterior del troquíter, y a continuación, sin apenas plano de separación entre ambos tendones, se inserta el tendón infraespinoso. La porción dorsal actúa primordialmente en la abducción del hombro,² centrando la cabeza humeral en la glenoides y permitiendo que actúe el deltoides para llevar a cabo la abducción. Cada

CAPÍTULO I. Introducción

una de las porciones del SE posee características mecánicas específicas, lo que da lugar a que se produzcan entre ellas fuerzas de cizallamiento al tensarse o relajarse según los movimientos del hombro.² Se ha demostrado que en el tendón SE hay una “zona crítica”³ situada aproximadamente a un centímetro, en dirección medial, de la inserción del tendón en el troquíter. La zona crítica está hipovascularizada siendo propensa a la isquemia y, por tanto, muy proclive a afecciones degenerativas. El tendón SE es una banda que mide aprox. 1.5 cm en sentido anteroposterior,³ de forma que también se puede dividir en tres tercios: anterior, medio y posterior.¹

Los tendones del manguito rotador, sujetos a su inserción humeral, se deslizan durante los movimientos del hombro por el denominado “arco subacromial”, localizado entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial¹ (acromion, ligamento coracoacromial y apófisis coracoides) (Figura 1).³ Una de las bolsas sinoviales paraarticulares más grandes del cuerpo es la bursa subacromiosubdeltoidea (SASD), que se localiza entre la superficie del manguito rotador y la cortical humeral (por debajo) y el músculo deltoides y las estructuras que conforman el arco coracoacromial (por encima), reduciendo la fricción entre dichas estructuras durante los movimientos del hombro. El tendón SE discurre por debajo de la articulación acromioclavicular, a través del arco subacromial y por encima de la articulación glenohumeral.^{1,3}

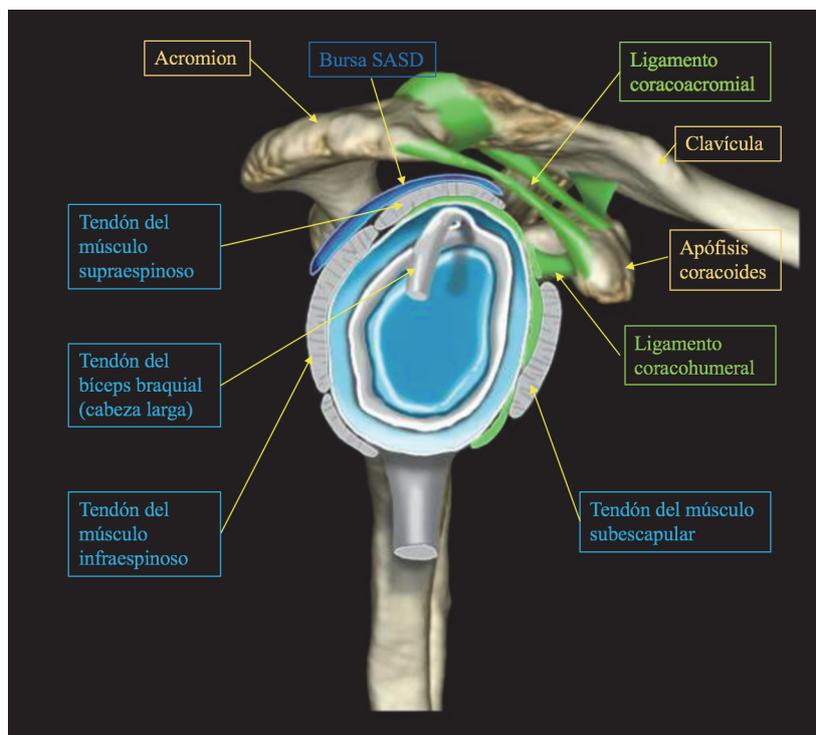


Fig. 1a. Esquema anatómico del arco subacromial. Adaptación de e-Anatomy Imaos.

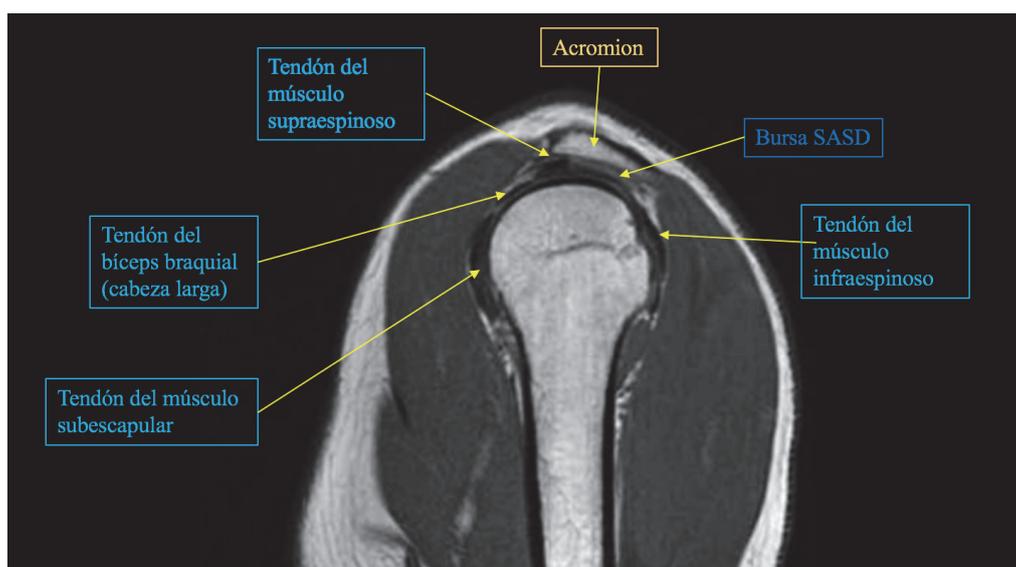


Fig. 1b. Secuencia SE T1 de RM de hombro, adquisición sagital. Esquema anatómico del arco subacromial.

1.2 Pinzamiento subacromial

Las patologías del manguito rotador es la causa más frecuente de dolor y disfunción del hombro en los adultos.³ Las causas pueden ser secundarias a una gran variedad de alteraciones patológicas, entre ellas traumatismos agudos y crónicos, artritis e inestabilidad del hombro. Sin embargo, la mayoría de alteraciones se producen en pacientes sin antecedentes conocidos de traumatismos o enfermedades generalizadas. En estos casos, la afección del manguito rotador se considera secundaria a causas mecánicas locales, destacando el pinzamiento subacromial, que es la irritación mecánica del manguito rotador causada por alteraciones en las estructuras que cubren el arco subacromial, entre las que destacan el acromion, la articulación acromioclavicular y la apófisis coracoides, de forma que pueden comprimir los tendones si reducen el espacio subacromial.⁴

El tendón SE es el más frecuentemente afectado por el pinzamiento subacromial.³ Como hemos descrito, el TSE se encuentra en el espacio subacromial, entre la cabeza del húmero y la cubierta del arco coracoacromial. En condiciones normales, el TSE se desliza libremente en el interior del arco (o espacio) subacromial durante la abducción y la elevación anterior del brazo. La bursa SASD, situada entre

CAPÍTULO I. Introducción

dicho tendón y las estructuras del arco coracoacromial, reduce la abrasión del tendón durante los movimientos del hombro.^{3,4}

Se han descrito tres tipos de síndromes de pinzamiento subacromial, según la ubicación del sitio de compresión: anterosuperior (el más frecuente), anteromedial y posterosuperior.⁵ Desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome del pinzamiento anterosuperior podría producirse por una combinación de factores anatómicos y dinámicos.³ Entre los factores anatómicos se encuentran la incongruencia entre el tamaño y la forma del espacio subacromial y las estructuras contenidas en él. Cualquier lesión que reduzca el área transversal del espacio subacromial o aumente el volumen de las estructuras contenidas en él predispone a que se produzca un síndrome de pinzamiento tendinoso.³ Neer, en 1972 propuso que la diferencia en tamaño y forma de las estructuras del arco coracoacromial eran relevantes en la génesis de la patología del manguito rotador.⁶ Describió que el tercio anterior de la superficie del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular son áreas que pueden comprimir y lesionar la estructura del manguito rotador.⁴ Según Neer, una limitación en la libertad de movimiento de los tendones lleva al pinzamiento y fricción continua por sobrecarga mecánica.⁷ Por esta razón se produce una degeneración mucoide y, más tarde, una rotura de los tendones.⁸ Neer describió tres estadios de la lesión en el síndrome del pinzamiento anterior, de intensidad creciente:⁴

- Estadio I: edema y microhemorragias. Se produce principalmente en menores de 25 años de edad. El pinzamiento causa bursitis subacromial, con alteraciones mínimos o nulas. Es reversible y responde al tratamiento conservador.
- Estadio II: tendinitis y fibrosis. Se caracteriza por el engrosamiento progresivo y el aspecto irregular del TSE y de la bolsa SASD como resultado del proceso degenerativo. Por lo general se presenta en pacientes entre los 25 y 40 años de edad. Si no responde a tratamiento conservador se debe pensar en el tratamiento quirúrgico (extirpación de la bolsa engrosada y liberación del ligamento coracoacromial, por ejemplo).⁴
- Estadio III: rotura tendinosa y osteofitos reactivos. Representa una etapa más avanzada de la lesión del tendón hacia la formación de desgarros de espesor parcial o total. Su mayor incidencia es en pacientes mayores de 40 años. En estos casos el tratamiento será la reparación artroscópica.^{4,9}

CAPÍTULO I. Introducción

El pinzamiento subacromial se divide en primario o secundario. El pinzamiento subacromial primario es el resultado del choque mecánico del manguito rotador contra una estructura que reduce el espacio subacromial, lo que produce una lesión progresiva del tejido tendinoso. La morfología del acromion fue inicialmente dividida en tres tipos, conforme el sistema de clasificación de Bigliani y cols.¹⁰ en 1986, y más tarde fue modificada por Kitay et al. y Vanarthos et al.¹¹ en 1995, añadiéndole un cuarto tipo:

- Tipo 1 (12%): la superficie inferior es plana
- Tipo 2 (56%): la superficie inferior es cóncava y bien acoplada con la cabeza del húmero convexa
- Tipo 3 (29%): posee un gancho que protruye en dirección anterior, resultante bien de un espolón en el sitio de fijación del ligamento coracoacromial, bien de una malformación congénita.
- Tipo 4 (3%): la superficie inferior es convexa.

Esta clasificación es la más aceptada actualmente, aunque también se han añadido un acromion en quilla¹² y Oh y cols.¹³ definieron otro tipo de acromion que tiene la cara inferior del tercio medio convexa.

Aunque se ha documentado cierta variabilidad interobservador en la valoración del tipo de acromion por imagen, es posible determinarlo con precisión mediante radiografías simples (proyección de Lamy, proyección del desfiladero), y sobre todo, en los planos sagitales oblicuos de Resonancia Magnética (RM) (Figura 2).⁴

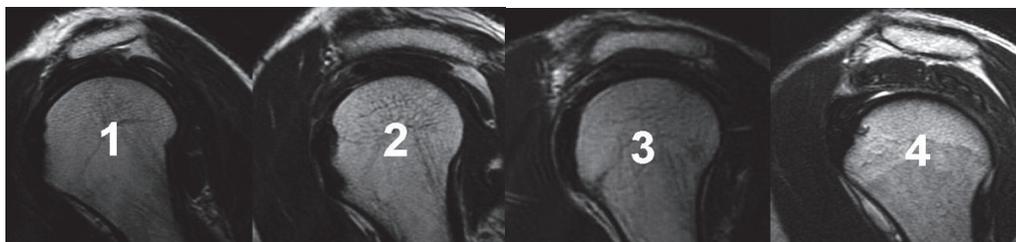


Figura 2. Tipos de acromion. Planos sagital oblicuo de Resonancia Magnética. Imagen adaptada de Haaga JR, y cols.¹⁴ Tipo 1: superficie plana, tipo 2: cóncava, tipo 3: en forma de gancho, tipo 4: convexa.

CAPÍTULO I. Introducción

Se ha documentado la importancia de la pendiente del acromion (tipo 3 y 4) en la patogenia del síndrome del pinzamiento subacromial primario de hombro.¹⁵ Las últimas teorías emitidas indican que el acromion tipo 3 ocasiona estrechez en el espacio subacromial y, por lo tanto, se asocia a una mayor frecuencia de pinzamiento tendinoso.^{4,16} También se ha documentado que el acromion tipo 4 podría contribuir al estrechamiento del desfiladero del TSE.¹⁷

Además de la morfología del acromion, diversas afecciones habituales del adulto suelen ocasionar la reducción del espacio subacromial. De ellas, la artrosis de la articulación acromioclavicular (AC) acompañada de la presencia de osteofitos que protuyen hacia abajo causa pinzamiento y lesiones del TSE. Dichos osteofitos están presentes en la mitad de los pacientes con desgarros del TSE (Figura 3). Una fractura mal consolidada en el troquíter puede ocasionar un desplazamiento anómalo hacia arriba del fragmento óseo y el consiguiente estrechamiento del espacio subacromial.¹⁸

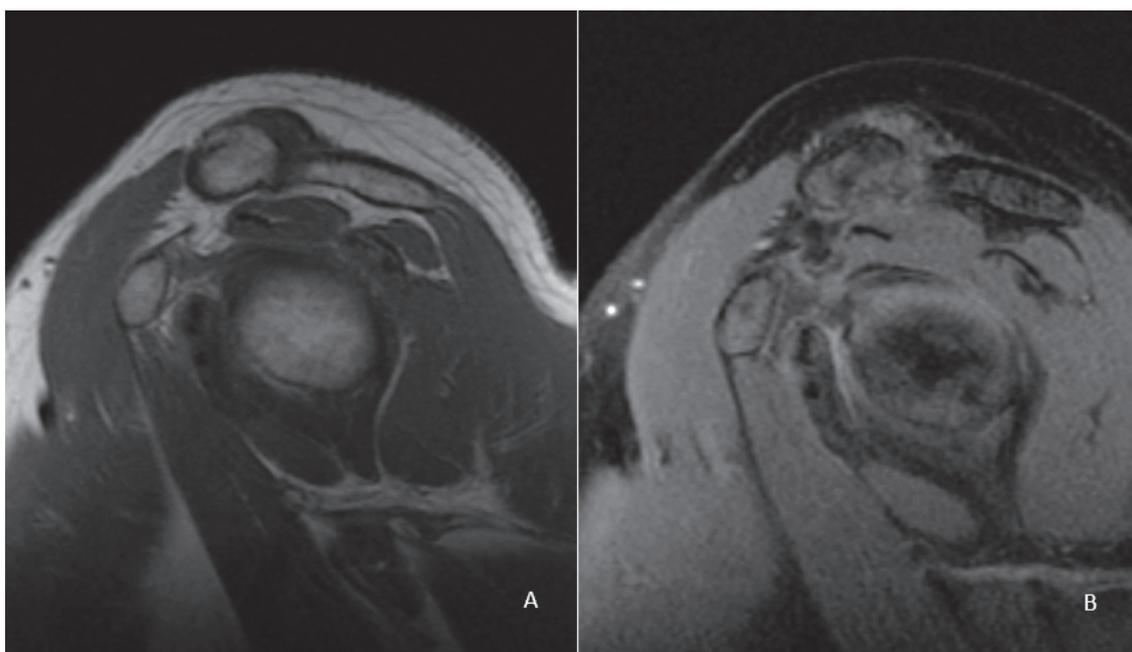


Figura 3. Paciente con artrosis AC. Adquisiciones sagitales de secuencias T1 (A) y DP supresión grasa (B).

El os acromiale es un hueso accesorio que se deriva de una fusión anómala de la epífisis de la parte anterior del acromion. Se encuentra alrededor del 8% de la población general y es bilateral en un tercio de los casos.¹⁹ El os acromiale tiene una forma triangular y es de tamaño variable (media de 22 mm). En ocasiones se articula con el

CAPÍTULO I. Introducción

acromion mediante una unión fibrosa o cartilaginosa.¹⁹⁻²¹ El os acromiale puede causar pinzamiento anterosuperior primario, ya sea en forma de fragmento, desplazado por la fuerza de contracción del deltoides, o en forma de osteofito sobresaliente.

El pinzamiento subacromial secundario ocurre en personas que no presentan anomalías anatómicas evidentes, como en atletas que practican actividades deportivas que requieren movimientos del brazo por encima de la cabeza. El pinzamiento subacromial secundario, tiene un mecanismo dinámico de compresión, debido al estrechamiento en la salida del supraespinoso durante los movimientos que aumenta la fricción durante su desplazamiento, como ocurre con la subluxación superior de la cabeza humeral en la inestabilidad glenohumeral.²² Este mecanismo ha sido descrito en jóvenes deportistas en relación a desequilibrio muscular y microinestabilidad del hombro.⁴

1.3 Tendinopatía del SE

De entre todas las causas de dolor de hombro, la patología del manguito rotador es con mucho, la más frecuente, y dentro de esta la afectación del TSE. La patología del manguito rotador es de las más frecuentes del sistema musculoesquelético y afecta a 1 de cada 50 adultos.²³ La incidencia aumenta con la edad, haciendo que el dolor del hombro sea una consulta médica común en los adultos mayores de 65 años.^{7,23-28} Estudios epidemiológicos realizados por Codman, De Palma y otros autores han demostrado que la frecuencia del fallo de las fibras del manguito rotador aumenta con la edad.^{5,29} Este envejecimiento de los tendones también se ha comprobado en estudios de imagen.⁵ Según se ha observado en estudios postmortem, la prevalencia de las afecciones del manguito rotador aumenta con la edad.²⁶ Se ha documentado una prevalencia de estas afecciones de alrededor del 10% en personas mayores de 30 años, del 50% en personas de entre 60 y 70 años y del 80% en personas de 80 años.^{26,30} Los primeros cambios se localizan en la sustancia del tendón y la consecuencia es la llamada delaminación del manguito. El fallo de las fibras es un proceso paso a paso desde el desgarro de grosor parcial (casi siempre del TSE) hasta el desgarro masivo múltiple de todo el manguito rotador.⁵ El desgarro parcial sucede de forma insidiosa y, de hecho, puede pasar inadvertido por el paciente.³¹ Es un proceso que se llama de “rotura progresiva del tendón”.⁵ Los desgarros asintomáticos afectan al 30% de la población por

CAPÍTULO I. Introducción

encima de los 60 años.³¹ A medida que el paciente envejece, el manguito se hace cada vez más proclive a los desgarros, que se producen ante fuerzas proporcionalmente menores. Así, aunque se requiera una fuerza mayor para el desgarro en el hombro de una persona de 40 años, una fuerza relativamente banal puede conducir a un desgarro en el manguito rotador en personas por encima de los 60 años.^{5,32}

Los desgarros traumáticos del manguito rotador afectan en la mayor parte de los casos a tendones dañados previamente (en general en pacientes de edad avanzada). En los pacientes jóvenes se suele producir antes una avulsión del troquíter que un desgarro tendinoso. Por tanto, su mayor impacto es en los trabajadores con tareas repetitivas y de carga alta en las extremidades superiores y en los atletas.³³

El primer factor causal que se asoció a la patogenia de la afección del manguito rotador fue la isquemia tendinosa.^{29,34} Esta hipótesis se basaba en las evidencias histopatológicas de la presencia de una zona relativamente hipovascularizada en el TSE, conocida como “zona crítica”, situada a aproximadamente 1 cm, en dirección medial, de la inserción del tendón en el troquíter.^{3,28} Los estudios microangiográficos han demostrado que esta zona se encuentra en el límite entre la vasculatura del tendón, derivada de la unión miotendinosa, y la vasculatura que se origina en la unión osteotendinosa del TSE. La zona crítica es propensa a la isquemia, y por tanto, muy proclive a las afecciones degenerativas. Parece ser que la irrigación no sólo se afecta por el factor de la edad, sino también por factores dinámicos, ya que cuando se lleva a cabo la abducción del hombro se produce una disminución importante en el flujo sanguíneo hacia las estructuras tendinosas.

Actualmente, parece estar llegándose al consenso de que las causas de las afecciones del manguito de los rotadores son variadas,³⁵ y que en ocasiones concurren varios factores extrínsecos, entre ellos la morfología del arco coracoacromial, una tracción excesiva, el uso excesivo reiterado y las anomalías cinemáticas; y factores intrínsecos, como las alteraciones del aporte sanguíneo a los tendones.³⁶ Harvie y cols.³⁷ concluyeron que factores genéticos pueden jugar también cierto papel en el desarrollo de los desgarros de los tendones. Por tanto, su causa es multifactorial,³² pudiendo participar factores extrínsecos como sobrecarga del tendón y microtraumas repetidos, así como factores intrínsecos como la pobre vascularización tendinosa y alteraciones biomecánicas del mismo (Tabla 1).

CAPÍTULO I. Introducción

Las lesiones tendinosas se clasifican clásicamente como *tendinitis* (proceso agudo) y *tendinosis* (proceso crónico).³⁸ Sin embargo, el término más extendido actualmente es *tendinopatía*, en la que hay un engrosamiento tendinoso, con o sin vascularización intra o peritendinosa, y en el caso de tendinopatía del SE suele haber una bursitis SASD asociada.³⁹ El TSE muestra su carácter “avascular” al no existir vascularización tendinosa ni en su afectación aguda, a diferencia de cómo ocurre en otros tendones más gruesos (rotuliano, Aquiles),³⁸ lo que limita su potencial regenerativo.⁴⁰ Estudios histológicos han demostrado que la falta de una respuesta inflamatoria lleva a una limitación del sistema de reparación del tendón en el establecimiento de la tendinopatía.^{34,41} Por tanto, se considera que un fallo en la respuesta de curación juega un papel principal en la patogénesis de la enfermedad tendinosa crónica.³² Por tanto, en la tendinopatía crónica se produce una reparación anormal del tejido, degeneración del colágeno y reducción del grosor del tendón por delaminación de sus fibras. Se puede afirmar que la patología tendinosa del manguito rotador sigue habitualmente un proceso evolutivo, iniciándose como una tendinopatía reactiva que evoluciona hacia una tendinosis o tendinopatía degenerativa.^{23,32,42} Al progresar, aparecen pequeñas roturas tendinosas parciales de origen degenerativo, que pueden progresar pasando a ser de espesor completo.⁴³ La etiología podría resumirse diciendo que se trata de un proceso de sobrecarga y sobreuso.⁴⁴

Factores intrínsecos (propias del tendón)	Factores extrínsecos (externos al tendón: compresión/cizallamiento)
Vascularización del tendón	Pinzamiento subacromial
Morfología del tendón (engrosamientos, irregularidades..)	Trabajo de carga
Propiedades mecánicas del propio tendón (rigidez, contenido de colágeno..)	Uso excesivo reiterado
Propiedades biológicas del tendón	Anomalías cinemáticas
Predisposición genética	

Tabla 1. Factores intrínsecos y extrínsecos que facilitan el desarrollo de la tendinopatía del manguito.

1.4 Clasificación de las roturas del TSE

El TSE es el tendón del manguito rotador más frecuentemente afectado por desgarros de espesor parcial o de espesor total resultantes de un pinzamiento subacromial.⁴⁵ En una serie numerosa de roturas del manguito rotador comprobadas durante la intervención quirúrgica, se hallaron desgarros aislados en el TSE en el 62% de los casos, el 18% de grosor parcial y el 44% de grosor total.⁴⁶ La clasificación de los desgarros del manguito de los rotadores es algo confusa, ya que se han utilizado diferentes términos para indicar el mismo significado. Martinolli et al.³ explican los desgarros teniendo en cuenta la disposición tridimensional del manguito de los rotadores. Distingue entre desgarros de espesor parcial o completo, y roturas completas o masivas. McNelly⁴⁷ consideran que en la mayoría de los pacientes, la división de los desgarros del SE en parciales y completos no es acertada. La afectación de un área grande de tendón que sólo deja intactas una o dos fibras delgadas, sería por definición rotura parcial, pero en la práctica se comportará prácticamente como un desgarro de espesor completo. De forma similar, un defecto pequeño pero que afecta a todo el espesor, por definición sería un desgarro de espesor completo, pero probablemente no sería candidato a reparación. De ahí que el tamaño del área del tendón afectada sea un mejor determinante del resultado final que la clasificación en grosor completo o parcial.

Las roturas parciales del TSE constituyen aproximadamente el 13-18% de las roturas del manguito rotador y ocurren más frecuentemente en personas jóvenes.⁴⁸ Un desgarro se considera incompleto cuando afecta sólo una parte de la anchura del tendón en los planos transversales.³ Las roturas parciales del TSE se dividen en roturas de espesor parcial (focales) y roturas de espesor completo en una región determinada del tendón. La rotura de espesor parcial es una discontinuidad focal tendinosa. Ellman desarrolló una clasificación las roturas de espesor parcial basada en la localización del desgarro: a) afectación de la superficie articular, b) de la superficie bursal, y c) intratendinosa. Los desgarros en la superficie articular son 2-3 veces más comunes que los desgarros de superficie bursal.^{49,50} Otra clasificación descrita por Ellman⁴⁹ es la basada en el tamaño del desgarro: grado 1) < 3 mm, grado 2) de 3 a 6 mm, grado 3) > 6 mm. Una rotura de espesor total es un defecto en el tendón que alcanza la bursa y el

margen articular, quedando fibras íntegras en el resto del tendón. **¡Error! Marcador no definido.**

Una rotura completa o masiva del TSE se da cuando un desgarro de espesor completo abarca toda la anchura del TSE, con una interrupción visible de la continuidad de todas las fibras del tendón, de forma que éste se retrae en dirección medial hacia el espacio subacromial. En las roturas crónicas se produce una atrofia grasa del vientre muscular y una desaparición del espacio subacromial, pues el acromion y deltoides contactan con la cabeza humeral al no interponerse el TSE.^{37,51}

2. DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DEL TSE

El diagnóstico de sospecha de lesión en el TSE se basa en la clínica y en la exploración física, pero para poder llegar a un diagnóstico de certeza, debemos completar el estudio con pruebas de imagen.⁵² Actualmente existen dos técnicas de imagen no invasivas que permiten visualizar con precisión las alteraciones del tendón SE: la ecografía y la RM.⁵ Ante un dolor de hombro que no cede con tratamiento conservador, o si existe antecedente traumático, es recomendable realizar una radiografía simple de hombro en proyección anteroposterior (AP) en primer lugar; siendo útil emplear dos proyecciones AP, una con rotación externa y otra rotación interna del brazo, para evaluar anomalías óseas globales, calcificaciones periarticulares, etc.⁵³ En segundo lugar, y en ocasiones en primero, el método de elección es la ecografía, que permite visualizar los tendones del manguito con alta resolución y de forma dinámica.⁴⁴ Aunque la ecografía visualiza la superficie superior de la articulación AC, y en la radiografía se pueden evaluar alteraciones en acromion y articulación AC, la técnica de elección para visualizar la morfología del Acromion y la artropatía AC (con osteofitos), es decir, para detectar pinzamiento subacromial primario, es la RM.⁵⁴

2.1. Anamnesis y exploración física

Para realizar un correcto diagnóstico lo primero es realizar una anamnesis detallada con evaluación física completa.⁵⁵ Es fundamental valorar la edad del paciente,

CAPÍTULO I. Introducción

ya que a mayor edad, más posibilidades de lesiones en el hombro. Es necesario investigar si el paciente es deportista (lanzador, nadador), si realiza trabajos de carga, si ha sufrido traumatismos previos o si sufre otras enfermedades que puedan agravar el cuadro. Los pacientes con afecciones del manguito rotador suelen referir dolor durante la noche y no poder dormir sobre el lado afectado.^{3,4} En términos generales, la ubicación y la irradiación del dolor de hombro no se asocia a la afección de un tendón específico. A menudo, los pacientes con desgarro del TSE refieren dolor irradiado a lo largo de la cara lateral de los tercios superior y medio de la extremidad superior, en la zona próxima a la inserción humeral del deltoides.³

Respecto a la exploración física, en la literatura se han descrito pruebas específicas para la valoración de la fuerza de los tendones del manguito rotador.⁵⁶ El funcionamiento del TSE se puede valorar mediante la maniobra de abducción contrarresistencia de Jobé, donde el paciente realiza una abducción hasta los 90°, flexión de 30° y rotación interna (con el pulgar apuntando al suelo). En esta posición, el explorador intentará bajarle la mano contrarresistencia. Esta prueba se considera positiva cuando se produce dolor, debilidad o ambos síntomas.^{3,57-59}

Existen múltiples maniobras de exploración física del hombro. Entre ellas, se encuentra la Maniobra de rascado de Apley, que proporciona una forma fácil y reproducible de evaluar el movimiento global del hombro y la integridad del manguito rotador. Está compuesta por dos fases:⁵⁸

- primera fase: se pide al paciente que pase la mano por detrás de la cabeza y se toque la nuca y el hombro contralateral (Figura 4), evaluando la abducción y la rotación externa del hombro.
- segunda fase: se pide al paciente que con su mano toque el ángulo inferior del omóplato contralateral, similar a posición de “abrocharse el sujetador” (Figura 5), estudiando la aducción y la rotación interna del hombro.



Figura 4. Primera fase de la maniobra de Apley. el paciente pasa la mano por detrás de la cabeza y se toque la nuca y el hombro contralateral.



Figura 5. Segunda fase de la maniobra de Apley. El paciente toca con su mano el ángulo inferior del omóplato contralateral.

CAPÍTULO I. Introducción

Se han descrito una extensa variedad de pruebas para el estudio del rango de movimiento del hombro. Una de ellas es la evaluación de los grados de abducción. La abducción del hombro involucra la articulación glenohumeral y la articulación escapulotorácica. El movimiento glenohumeral puede aislarse sujetando la escápula del paciente con una mano mientras el paciente abduce el brazo. Los primeros 20 a 30 grados de abducción no deben requerir movimiento escapulotorácico. Con el brazo girado internamente (palma hacia abajo), la abducción continúa a 120 grados. Más allá de 120 grados, la abducción completa es posible solo cuando el húmero se gira externamente (palma hacia arriba). En condiciones normales, la abducción del hombro puede llegar a alcanzar los 180° (Figura 6), mientras que cuando hay pinzamiento subacromial o rigidez articular, al paciente le cuesta superar los 90° (Maniobra del arco doloroso).⁵⁹



Figura 6. Abducción hasta 180° en hombro sano.

Para evaluar el pinzamiento subacromial se han descrito varias maniobras. Destacamos la Maniobra de Yocum (Figura 7). Para realizar esta maniobra el paciente coloca la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral y eleva activamente el codo contra la resistencia de la mano del explorador sin elevar el hombro. Provoca dolor cuando existe pinzamiento subacromial anterosuperior.^{59,60}



Figura 7. Maniobra de Yocum. El paciente coloca la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral y eleva activamente el codo contra la resistencia de la mano del explorador sin elevar el hombro.

2.2. Diagnóstico por imagen

La radiología simple nos permite evidenciar signos indirectos de rotura del manguito rotador como: calcificaciones tendinosas, esclerosis del troquíter, disminución del espacio subacromial, esclerosis en la cara inferior del acromion, osteofitos acromioclaviculares, ascenso de la cabeza humeral (en roturas masivas), cambios degenerativos en la cabeza humeral, etc. La proyección anteroposterior es la más utilizada en el examen radiográfico del hombro.⁵³ Otra proyección frecuente es la tangencial en la que el sujeto adopta una posición posterior oblicua a 40°. Esta proyección permite una visión tangencial óptima de la cavidad glenoidea, y sirve para evaluar la silueta del acromion y la posible presencia de osteofitos subacromiales.⁴ En la proyección en «Y» el sujeto adopta una posición oblicua con la cara anterior del hombro examinado próximo al chasis y se utiliza para identificar el tipo de acromion.^{4,53}

En caso de que las imágenes radiológicas no sean concluyentes se solicitarán estudios de ecografía o RM, que nos permitirán valorar la integridad del manguito rotador y el estado del espacio subacromial.⁴

2.2.1. Ecografía

La ecografía del manguito rotador está ampliamente extendida y ha alcanzado un alto grado de sofisticación.⁵ Desde el punto de vista del desarrollo tecnológico, la existencia de ecógrafos de alta resolución y de nuevos criterios de diagnóstico de los desgarros del manguito rotador, hacen que la tecnología ecográfica actual permita cada vez más una exploración de buena calidad y fiable de los desgarros del manguito rotador.^{44,61,62} Además, esta técnica permite la valoración de las afecciones del manguito rotador en la mayoría de sus estadios, y la clasificación de los desgarros según la magnitud de la afectación del tendón y el tamaño y la localización del desgarro.⁴⁷ A parte del TSE, la exploración ecográfica del hombro detecta con precisión alteraciones de los tendones del subescapular, de la porción larga del bíceps braquial y del infraespinoso. Así pues, los médicos con un profundo conocimiento de la anatomía del hombro y de su patología tienen actualmente acceso a una tecnología ecográfica muy compacta, siendo conscientes de las ventajas de la misma, ya que es una técnica de bajo coste y que proporciona además la oportunidad de informar al paciente durante la propia visita.⁵

Exploración ecográfica del TSE

Debido a la ubicación peculiar del TSE entre el arco coracoacromial y la cabeza del húmero, se puede explorar sólo la parte distal de este cuando se mantiene la extremidad superior del paciente en posición neutra. Para lograr una visualización más completa de este tendón, es preciso la rotación interna forzada del hombro. Esta maniobra, denominada maniobra forzada o posición de Crass, se logra manteniendo el hombro extendido, aducido y rotado hacia dentro, el codo flexionado, la palma de la mano hacia arriba y los dedos apuntando hacia la escápula contralateral, sin dejar espacio entre el codo y la pared torácica (Figura 8).³ Utilizamos dicha maniobra, ya que consideramos que esta postura aumenta de forma importante la fiabilidad diagnóstica durante la interpretación de signos patológicos leves, dada la aplicación de una mayor tensión a las fibras tendinosas intactas o por el desplazamiento del líquido que se encuentra en el interior de la bursa SASD hacia la zona donde se encuentra el desgarro, con lo que se logra visualizar mejor el tendón. Algunos autores han sugerido también la

CAPÍTULO I. Introducción

posición modificada de Crass o de Middleton (Figura 9), donde el paciente extiende la extremidad superior en dirección posterior, y coloca la palma de la mano sobre la cara superior de la cresta iliaca contralateral, manteniendo el codo flexionado (dirigido en dirección posterior y hacia la línea media), con lo cual el acromion se desplaza alejándose del tendón y con esta maniobra se logra visualizar el TSE en toda su extensión, e incluso se logra ver su unión miotendinosa.³



Figura 8. Maniobra forzada o posición de Crass.



Figura 9. Posición modificada de Crass o de Middleton.

CAPÍTULO I. Introducción

Además de la ecografía estática, se puede utilizar la ecografía dinámica para explorar un pinzamiento subacromial, para lo cual hay que colocar la sonda en el plano coronal, con el borde medial en el borde lateral del acromion, se pide al paciente que realice un movimiento de abducción del brazo, visualizando el desplazamiento del TSE y la bursa SASD por debajo del arco coracoacromial.^{5,44,47}

El TSE se explora colocando el transductor en dos posiciones principalmente: una que corta el tendón en sentido longitudinal y otra en sentido anteroposterior (transversal). Se comienza el estudio en el eje longitudinal del TSE. Para realizar un buen corte ecográfico, se recomienda buscar más medialmente el tendón de la porción larga del bíceps y orientar la sonda en su eje largo o longitudinal (Figura 10a). A partir de ahí, manteniendo la sonda con este ángulo se realizan barridos laterales. Posteriormente, en un segundo tiempo, se gira la sonda 90° para estudiar el tendón en el eje corto o transversal (Figura 11a).⁴⁴

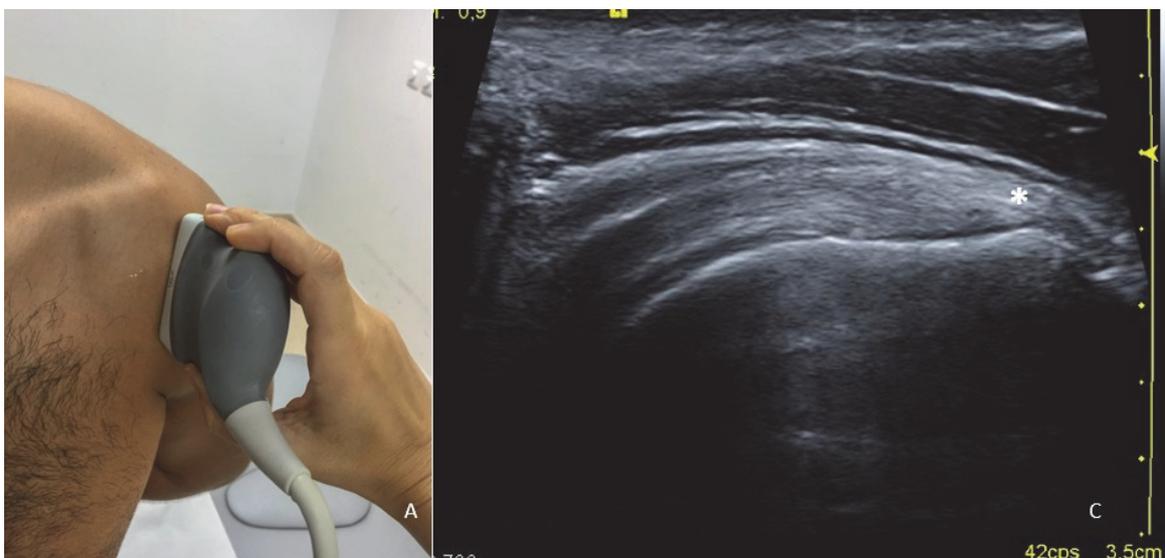


Figura 10. Corte longitudinal del TSE. A) Exploración ecográfica del TSE con la sonda en el eje longitudinal y el paciente en la posición de Crass. B) Eje largo o longitudinal del TSE, con imagen en “pico de ave” (asterisco).

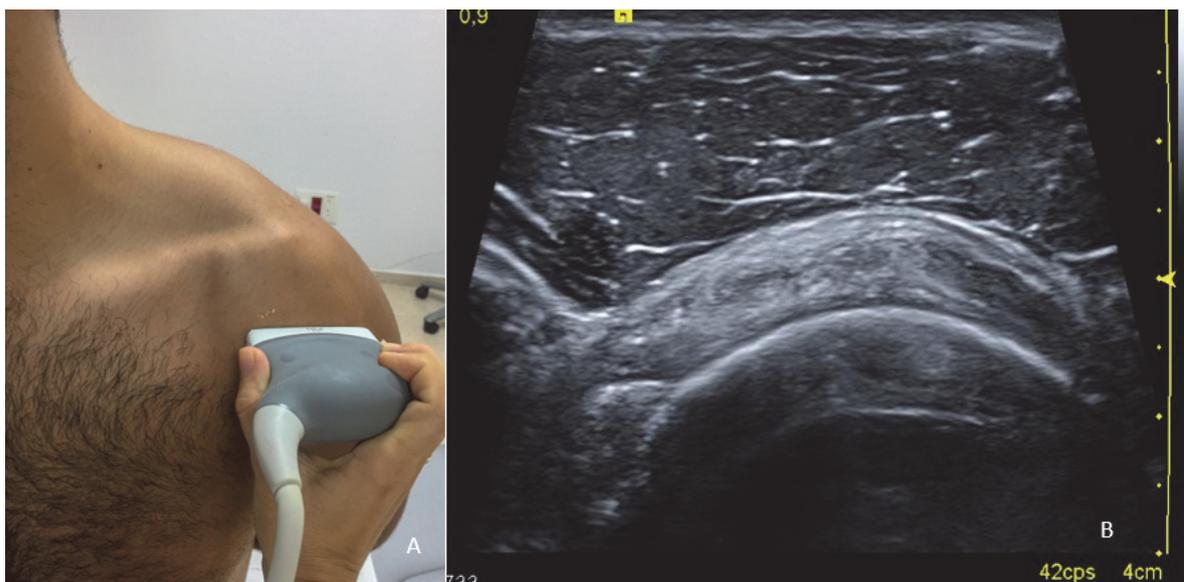


Figura 11. Corte transversal del TSE. A) Exploración ecográfica del TSE con la sonda en el eje transversal y el paciente en la posición de Crass. B) Eje corto, AP o transversal del TSE, con forma biconvexa rodeando la cabeza humeral.

En la imagen longitudinal (Figura 10b), el TSE se visualiza como una estructura convexa en forma de “pico de ave”, que discurre profundo a la bursa SASD y deltoides, y superficial al cartílago articular de cabeza humeral, que se observa como una estructura hipoecogénica lisa que termina en el borde de la convexidad de la cabeza del húmero, donde se inicia el troquíter. La forma de la cabeza del húmero y troquíter es un elemento anatómico de referencia al explorar el TSE. La inserción del tendón en el troquíter es un sitio donde la presencia de anisotropía es muy frecuente, lo cual puede dar lugar a errores y confusiones. En esta zona, la anisotropía se debe al trayecto curvilíneo divergente de las fibras del tendón en su inserción, y conviene balancear suavemente el transductor de un lado a otro para lograr visualizar correctamente esta porción del tendón, en un plano perpendicular al haz de ultrasonidos.^{3,5,47,63}

En la imagen transversal del tendón (Figura 11b), el TSE se observa como una banda orientada en sentido anteroposterior, tiene una forma convexa rodeando la cabeza humeral, y posee una ecoestructura homogénea y ecogenicidad media. Junto a su extremo anterior se localiza el tendón del bíceps (porción larga), mientras que en su extremo posterior no existe una interfaz evidente entre el TSE y el tendón del

CAPÍTULO I. Introducción

infraespinoso, debido a la inserción entretrejida de estos tendones. Para determinar qué fibras corresponden a cada uno de los tendones, algunos autores proponen que como la anchura del TSE es aproximadamente 1.5 cm, en las imágenes obtenidas en el plano transversal, los primeros 1.5 cm del manguito rotador situados inmediatamente posteriores al tendón del bíceps braquial deben considerarse como correspondientes al SE, y la porción más posterior situada a continuación, al infraespinoso.⁶⁴ Este método tiene limitaciones relativas a las diferencias en el volumen de la masa corporal de cada individuo y a la compleja estructura de estos tendones. Martinolli et al.³ proponen como alternativa obtener imágenes ecográficas en una zona más proximal, sobre las uniones miotendinosas de estos tendones, pues en ocasiones suele visualizarse un plano de separación entre ambas.

El TSE sano está formado por una matriz homogénea de ecogenicidad intermedia, y su apariencia es en cierta medida diferente a la de otros tendones del cuerpo, los cuales tienen una estructura fibrilar ecogénica bien definida. No obstante, hay una porción del TSE que posee una ecoestructura más fibrilar y anisotrópica; se trata de una zona de localización más anterior y parece estar relacionada con un haz cilíndrico de fibras, que sigue un trayecto rectilíneo y que surge en la parte anterior del vientre del músculo. Debido a la gran anisotropía de esta porción del tendón, ésta suele confundirse con un tendón del bíceps braquial. La otra porción del TSE, que es plana, se estrecha en su porción posterior y penetra por debajo de la superficie de la porción cilíndrica del tendón. En ocasiones, se visualiza una banda hipoecogénica entre las porciones cilíndrica y plana del tendón, que no debe confundirse con anomalías.^{3,5,47,63}

Al igual que otros tendones del manguito rotador, el TSE se encuentra entre dos cavidades: la articulación glenohumeral y la bursa SASD, que en condiciones normales se encuentran colapsadas sin líquido sinovial, y por tanto, son poco visibles. El TSE sano tiene un grosor de aproximadamente 6 mm.³ En deportistas, este tendón es, en ocasiones, más grande, mientras que en mujeres y en personas ancianas el grosor suele ser menor que el de los varones que llevan una vida muy activa.⁶⁵

CAPÍTULO I. Introducción

Hallazgos ecográficos en la tendinopatía del SE

Dentro de los posibles hallazgos para diagnosticar una tendinopatía del SE, una apariencia típica es el tendón engrosado y edematoso (hipoecoico).³⁸ La tumefacción del tendón se traduce en ecografía en un aumento focal o difuso del grosor tendinoso.^{3,5,47,63} El examen bilateral ayuda a identificar los pequeños cambios en el tamaño del tendón afecto. En estos casos se ha de tener cuidado con evaluar el mismo nivel en ambos lados, ya que el TSE se estrecha cuando se acerca al troquíter, y de anterior a posterior. Algunos indicadores de tendinopatía propuestos son la diferencia de grosor del tendón entre el lado afectado y no afectado (diferencia de grosor de 1.5 a 2.5 mm) o un tendón con un grosor mayor de 8 mm.⁶⁴

En la fase inflamatoria el estudio ecográfico Doppler color no detecta vascularización significativa en el TSE (tendón avascular), sin embargo es muy habitual que la tendinopatía en fase inflamatoria se acompañe de una bursitis SASD, observando distensión de la bursa por líquido anecoico.⁴⁷ En otras ocasiones se observa un tendón de ecoestructura heterogénea y ecogenicidad mixta, de espesor normal o adelgazado, en relación a tendinopatía crónica (tendinosis).

Hallazgos ecográficos en las roturas del TSE

En comparación con la RM, aunque la ecografía es una técnica operador dependiente, permite visualizar los tendones a mayor resolución, y ha demostrado una precisión similar para identificar y medir el tamaño de las roturas parciales del TSE, sobre todo las roturas tendinosas en la zona crítica o insercionales. En cambio, las roturas en la unión miotendinosa del TSE, en ocasiones, no se detectan mediante ecografía al estar ocultas por el acromion, siendo la RM superior que la ecografía en su diagnóstico.^{54,66-68}

La detección ecográfica de roturas parciales y su diferenciación de las tendinopatías focales es en ocasiones desafiante,⁴⁷ ya que la apariencia ecográfica en las dos condiciones puede ser similar; siendo a veces subjetivo elegir entre foco tendinoso hipoecoico (si no hay defecto fibrilar, es sugestivo de tendinopatía focal),³⁸ marcadamente hipoecoico (dudoso) o anecoico (líquido en vez de fibras, indicativo de rotura parcial). Se debe tener en cuenta, sin embargo, que el enfoque terapéutico en ambas es conservador (no quirúrgico).

CAPÍTULO I. Introducción

En base a los hallazgos ecográficos el diagnóstico preciso de desgarro de espesor parcial debería hacerse ante un verdadero defecto de continuidad dentro de la sustancia tendinosa identificado en los planos longitudinal y transversal, visualizando un foco anecoico intratendinoso, o en el lado articular o bursal, o afectando todo el espesor del tendón. Una forma sencilla de localizar en sentido anteroposterior las roturas parciales es dividiendo el TSE en su corte transversal, en tercio anterior, medio y posterior. Las roturas parciales más frecuentes son las localizadas en el tercio anterior. El tamaño del desgarro debe medirse en sentido anteroposterior (corte transversal) y longitudinal.^{3,47}

Las *roturas parciales de superficie bursal* del TSE aparecen como un defecto cóncavo anecoico localizado en la superficie bursal del TSE (**Figura 12a**), acompañado habitualmente de bursitis SASD en la fase inflamatoria. En una fase crónica en la que la rotura no ha logrado repararse y persiste el defecto tendinoso sin bursitis asociada y sin líquido en el tendón, se observa la “imagen de rueda pinchada” por rotura de superficie bursal crónica (en ocasiones llega a ser de espesor completo), típica en la imagen transversal de una rotura crónica en el tercio medio del TSE por pinzamiento subacromial primario.⁴⁷

Las *roturas parciales de superficie articular* del SE son más frecuentes que los de la superficie bursal, pero son más difíciles de detectar mediante ecografía.³ Se muestran como una discontinuidad/foco anecoico en la cara articular del tendón (Figura 12b). y suele asociarse a derrame articular glenohumeral. Las roturas parciales de superficie articular en la inserción del SE suelen ir acompañadas de irregularidades de la superficie del troquíter, en relación a mecanismo de tracción.^{69,70}

Las *roturas parciales intratendinosas* (o intrasustancia) del TSE pueden ser apreciados como una sutil fisura longitudinal intratendinosa sin extensión a la superficie bursal ni articular (Figura 12c). Su apariencia ecográfica suelen ser líneas anecoicas intratendinosas que deben comprobarse en todos los planos para evitar errores relacionados con la anisotropía. En otros casos, estas roturas se caracterizan como líneas hiperecogénicas rodeadas por un halo hipocogénico de líquido o edema tendinoso, llamados desgarros “rim rent”. Los desgarros intrasustancia son el tipo más frecuente de la lesiones parciales y dan cuenta de casi el 50% de los defectos.⁵ Autores como

CAPÍTULO I. Introducción

Rumack⁵ y Jacobson⁷¹ no utilizan el término “desgarro” para referirse a las lesiones intratendinosas, ya que los cirujanos ortopedas no los consideran desgarros ya que no los pueden detectar mediante artroscopia.

En una serie de 52 hombros con correlación artroscópica, la ecografía demostró un 93% de sensibilidad, 94% de especificidad y 82% de VPP y 98% de VPN para detectar desgarros de espesor parcial en el manguito de los rotadores.⁷²

Las *roturas parciales de espesor completo* del TSE se extienden desde la superficie bursal a la superficie articular del tendón. En ellas, se visualiza una ausencia completa de fibras íntegras en una porción del tendón (tercio anterior, medio o posterior) y persistencia de fibras íntegras en el resto del tendón. En general, los desgarros de espesor completo tienen más extensión que los desgarros de espesor parcial y son por tanto, más fáciles de identificar con la ecografía como focos anecoicos que comunican con ambas superficies. Las roturas de espesor completo suelen localizarse en la porción anterior del TSE, en el área crítica,³ a 1 cm de su inserción. La apariencia ecográfica de las roturas de espesor completo dependen de la cantidad de derrame articular y bursitis asociados, pues cuando hay líquido la presión con el transductor nos puede ser útil para ver su movimiento a través de la rotura. Cuando el derrame es pequeño, tiende a coleccionarse en las porción más dependiente de la bursa o de la cavidad articular, y por lo tanto no llena el desgarro. En estos casos, el diagnóstico se basa en la no visualización de las fibras tendinosas. En roturas parciales de espesor completo crónicas, en las que no se ha producido tejido cicatricial y ya no hay bursitis, se observa la imagen típica en rueda pinchada (Figura 12d).

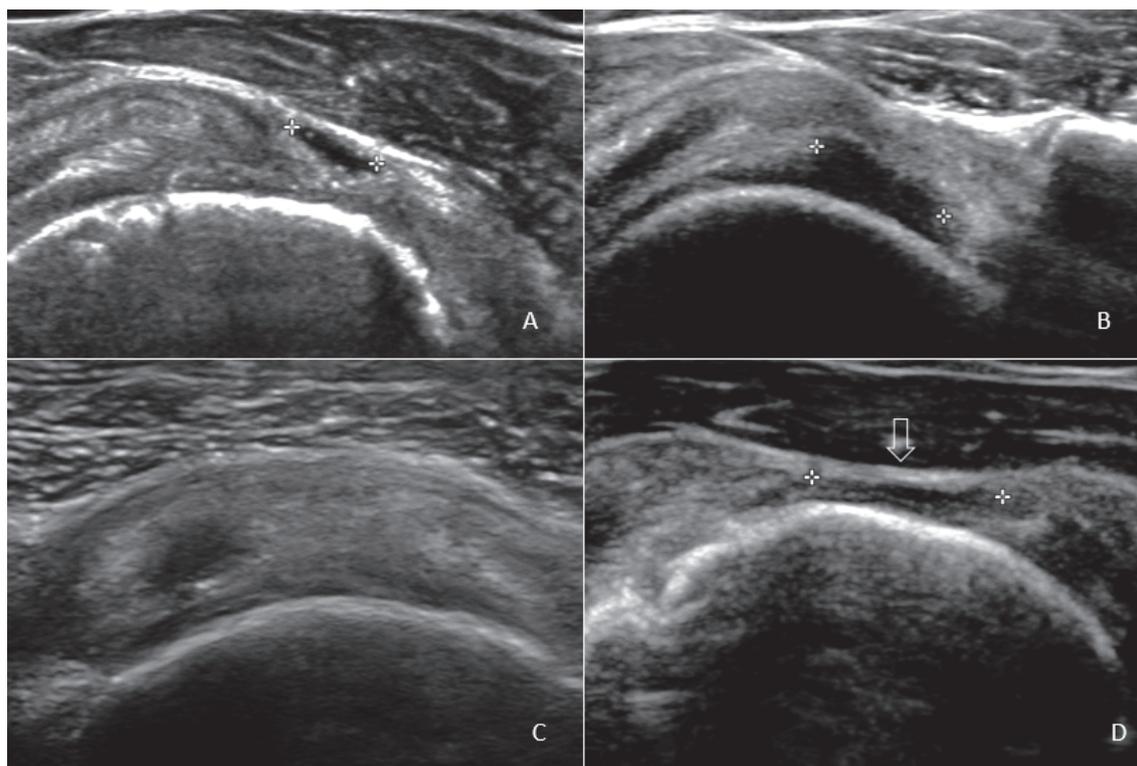


Figura 12. Cortes transversales ecografía en pacientes con roturas parciales del TSE. A) Rotura parcial de superficie bursal. B) Rotura de superficie articular. C) Rotura intrasustancia. D) Rotura de espesor completo con imagen en “rueda pinchada” (flecha hueca).

Teefley y cols.⁷³ realizaron un estudio sobre los desgarros de grosor total con un ecógrafo sofisticado, en el cual los hallazgos ecográficos se compararon con hallazgos artroscópicos, informando de una sensibilidad del 100%, una especificidad del 85%, un valor predictivo positivo del 96%, un valor predictivo negativo del 100% y una fiabilidad del 96% para el diagnóstico.

Las manifestaciones ecográficas más frecuentes de una *bursitis SASD* son la presencia de líquido anecoico dentro de la bolsa y/o el engrosamiento del revestimiento sinovial sin gran cantidad de líquido libre.⁴⁷ Es preciso saber que la bursa a menudo tiene un aspecto completamente normal en imagen, y aparecer infiltrada e inflamada en la artroscopia. Debido a que el líquido contenido en la bursa puede migrar por los efectos de la fuerza de la gravedad y según la posición del brazo, conviene explorarla de manera sistemática las diversas porciones de la bursa. Es recomendable no ejercer una fuerza de presión excesiva con la sonda, para no impedir con ello la visualización de

posibles derrames pequeños. Cuando el paciente se encuentra en bipedestación o sentado, el líquido tiende a acumularse en las partes más bajas de la bursa y, más a menudo, a lo largo del borde lateral del troquíter, lo cual produce el típico signo de una estructura en forma de lágrima.⁷⁴ Cuando el derrame se deposita, de forma simultánea, en la bursa y en la articulación glenohumeral, las imágenes obtenidas en los planos transversales anteriores son las más útiles para visualizar la presencia de líquido en ambas cavidades. En las imágenes obtenidas en dichos planos, el líquido intraarticular se visualiza alrededor del tendón de la cabeza larga del bíceps braquial, mientras que el líquido contenido en la bursa se visualiza como una acumulación de líquido en forma de media luna situada inmediatamente por debajo de la porción anterior del deltoides. Ambos derrames están separados entre sí por una delgada estructura hiperecogénica que representa las paredes situadas entre la vaina del tendón del bíceps braquial y la bursa SASD.³ La presencia de un derrame en ambos espacios sinoviales puede indicar la presencia de un desgarró de grosor total en el manguito rotador.^{3,5,47}

Hollister et al.⁷⁵ demostraron que el aspecto ecográfico del líquido bursal tiene una especificidad del 96% para el diagnóstico del desgarró del manguito de los rotadores. Farin et al.⁷⁶ refirieron unos resultados similares.

2.2.2. Resonancia Magnética

Hay diferentes protocolos para realizar una RM de hombro. La colocación del paciente es en decúbito supino y la antena específica de hombro se coloca con el brazo extendido y pegado al cuerpo (aducción) y la muñeca en posición neutra-ligera rotación externa, para centrar la corredera bicipital y conseguir cierta tensión del subescapular, ya que en rotación interna se podrían enmascarar lesiones. Los cortes sagitales y coroneales de RM del hombro no se realizan en sentido estricto, si no que se oblicuan siguiendo el ángulo de la escápula, para visualizar el TSE en todo su recorrido en un plano coronal oblicuo, y el manguito rotador con su forma típica en un plano sagital oblicuo. Las secuencias más habituales son 6: sagital T1, sagital DP-Supresión grasa, coronal T1, coronal DP-Supresión grasa, coronal T2-Supresión grasa y axial gradiente-T2.^{23,26,33,54,77}

Se ha descrito la importancia de realizar las dos secuencias coroneales DP-supresión grasa y T2-supresión grasa para identificar roturas parciales, determinando en el caso de una hiperintensidad focal en el TSE en DP-supresión grasa, si la intensidad

CAPÍTULO I. Introducción

de señal aumenta en la secuencia T2-supresión grasa, lo que indica intensidad líquida y rotura parcial, mientras que si la intensidad no aumenta indica edema fibrilar y tendinopatía focal. En las secuencias coronales también se puede determinar el estado del espacio subacromial, la afectación de la articulación AC y su impronta subacromial en caso de distensión capsular y osteofitosis. La RM es superior a la ecografía en el diagnóstico de roturas en la unión miotendinosa del SE, las cuales a veces no se observan mediante ecografía al quedar ocultas bajo el acromion, mientras que en el plano coronal de RM se visualizan con precisión.

En las imágenes sagitales, se puede evaluar de forma precisa el espacio subacromial, la articulación AC, el ligamento coracoacromial y el tipo de pendiente acromial, así como su impronta sobre el TSE.

En el caso de una rotura completa del TSE la RM juega un papel clave para decidir si se realiza reparación artroscópica.^{26,66,78,69} En las roturas crónicas extensas, por el cuidado o la disminución de la capacidad funcional del músculo se produce con frecuencia una atrofia grasa del vientre muscular. Esto lleva, de forma característica, a aumentos de la señal, lineales o focales, en las imágenes ponderadas en T1, dentro del músculo.⁸⁰ Por la información que brinda acerca del estado de las inserciones tendinosas, la extensión y tamaño de la rotura, el grado de retracción muscular o la presencia de atrofia grasa, la RM es fundamental para la planificación quirúrgica en el caso de las roturas completas.^{54,80,81}

3. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL SUPRAESPINOSO

3.1. Tratamiento conservador

Los métodos de tratamiento no quirúrgicos incluyen fisioterapia, analgésicos orales e inyecciones de esteroides y anestésicos locales.^{32,82} Tradicionalmente, los médicos han intentado utilizar medicamentos antiinflamatorios, tanto orales como inyectables, para tratar las tendinopatías.^{32,38,82} La justificación de estos tratamientos ha sido cuestionada recientemente. Un estudio sobre el efecto del ibuprofeno en las células del tendón de Aquiles de las ratas mostró una mayor actividad de las enzimas que degradan el colágeno, lo que sugiere un efecto perjudicial sobre la curación del tendón.⁸

CAPÍTULO I. Introducción

Las inyecciones de corticoides también pueden debilitar los tendones, lo que lleva a la ruptura, especialmente en los tendones portadores de carga.^{38,83}

Tratamiento Rehabilitador y Fisioterapia

En la mayoría de los pacientes está recomendado un tratamiento inicial conservador que consistente en recomendaciones de ejercicios simples para realizar por el propio paciente y medicación oral, aunque en caso de ausencia de mejoría es conveniente derivarlo a Rehabilitación y Fisioterapia. Durante la fase inflamatoria aguda, es recomendable la inmovilización temporal del hombro y la aplicación de bolsas de hielo durante periodos de veinte minutos, intercalando descansos de 2 horas; sin embargo, posteriormente, el paciente puede continuar con su vida normal, aunque se le indicará que evite todas aquellas actividades que desencadenen los síntomas. En los pacientes con dolor nocturno, se recomienda no dormir sobre la extremidad afectada y algunos autores proponen mantenerla a 45° de abducción (por ejemplo, colocando una almohada bajo el brazo).⁸⁴ Por otro lado, para evitar posibles rigideces, se recomendarán ejercicios de estiramiento y de fortalecimiento del hombro. En los casos de capsulitis retráctil, está especialmente indicada la rehabilitación temprana, dado el riesgo de limitación progresiva de la movilidad, consistiendo principalmente en un programa de estiramientos suaves.⁷⁷ Tras la fase aguda las bolsas de hielo pueden ser sustituidas por bolsas calientes y masaje. En los casos en los que se sospeche de una actividad concreta del paciente (actividad laboral o prácticas deportivas) como la desencadenante de la patología, se le recomendará que la controle en la medida de lo posible para evitar recurrencias.⁸⁵

Los protocolos del tratamiento rehabilitador, deben ser individualizados para cada paciente, en función del tipo y tamaño del desgarro o tendinopatía, calidad de los tejidos, edad, nivel de actividad física y objetivos personales de cada paciente. Algunas de las técnicas rehabilitadoras que han demostrado mejorar los resultados clínicos en los desgarros del SE han sido:⁸⁶

- *Hielo o crioterapia.* Fisiológicamente, la crioterapia o aplicación de hielo continua disminuye la temperatura en la articulación glenohumeral y en el espacio subacromial, lo que evita los efectos indeseables de las enzimas

proteolíticas y en consecuencia, mejora el control del dolor. La crioterapia en el postoperatorio inmediato, en aplicación continua durante los 10-14 días siguientes a la cirugía, ha resultado beneficiosa en comparación con los grupos de control, en lo que respecta al control del dolor postoperatorio, la mejoría de los patrones de sueño y la satisfacción del paciente. Igualmente, a corto plazo, los pacientes tienen menos hinchazón y menos dolor durante la rehabilitación, lo que les permite una mayor colaboración durante la realización de la misma.

- *Movilización articular.* Las técnicas de movilización articular se pueden utilizar para evitar la rigidez articular y las deficiencias de amplitud del movimiento pasivo. Se ha demostrado que la distracción glenohumeral, así como los deslizamientos de traslación anterior y posterior, no alteran significativamente la tensión sobre los tendones reparados, con el brazo en posición de reposo (30° de abducción en el plano escapular). Los deslizamientos, en particular los deslizamientos traslacionales posteriores, pueden incluirse en las primeras etapas de la rehabilitación en rangos mínimos de abducción, para ayudar a disminuir el dolor. Conforme se avanza en el tratamiento, las movilizaciones pueden progresar a rangos más altos, con la extremidad posicionada en abducción y rotación externa máximas.
- *Hidrocinesterapia.* Durante las primeras fases de la rehabilitación del hombro, los ejercicios acuáticos pueden ser utilizados para complementar los ejercicios activos, en busca de la restauración del movimiento glenohumeral, así como posteriormente para realizar actividades de resistencia graduada, en un entorno más protector y propicio.

Tratamiento farmacológico oral

En cuanto a la medicación oral, se aconseja la utilización de una tanda corta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), salvo en los casos en los que exista alguna contraindicación, en los que se utilizará otro tipo de analgésicos.³⁸ En los casos de dolor agudo están indicados los AINES de vida media corta, mientras que los de vida media larga son más aconsejables para los pacientes con dolor crónico.⁸⁷ Tras su conclusión, es necesario controlar los posibles efectos secundarios del tratamiento, además de valorar su eficacia. Si no aparece ningún problema, se puede prolongar el mismo, pero,

CAPÍTULO I. Introducción

en caso de que no sea eficaz, se han de considerar otras alternativas: infiltraciones o cirugía.

Infiltración local con corticoides

El siguiente paso terapéutico al tratamiento farmacológico oral sería la inyección intralesional o de la bursa SASD de corticoides junto anestésico local, un tratamiento particularmente eficaz en las patologías relacionadas con las superficies periarticulares o de partes blandas. Se trata de una técnica terapéutica que puede utilizarse como un tratamiento coadyuvante y con un efecto transitorio en algunas enfermedades inflamatorias reumáticas, cuando una o pocas articulaciones presentan un mayor grado de inflamación; sin embargo, el efecto puede llegar a ser definitivo en el caso de infiltraciones de partes blandas, como en tendinopatías o en bursitis. Además de su efecto primario de disminuir el dolor, permite movilizar la articulación, disminuyendo la incidencia de rigidez articular, gracias a que la desaparición del dolor permite una rehabilitación precoz.

Habitualmente la sustancia utilizada para la inyección es una mezcla de corticoide y anestésico local. La cantidad de preparado a inyectar depende del tamaño de la articulación o del área a infiltrar; en el caso del hombro, se pueden utilizar 1-2 ml. Podemos elegir distintos corticoides según su tiempo de acción, que depende, desde un punto de vista farmacológico, de su solubilidad; a menor hidrosolubilidad más prolongado es su efecto. Podemos obtener un alivio sintomático durante semanas con hexacetónido de triamcinolona, mientras que el efecto del acetato de hidrocortisona dura sólo pocos días. Además del tiempo de alivio debemos tener en cuenta los efectos secundarios, que serán mayores a mayor potencia del corticoide. De igual manera, no se recomiendan más de dos o tres infiltraciones, separadas 2-6 semanas entre sí, para evitar los efectos indeseables; estos incluyen la atrofia local de la piel y del tejido subcutáneo, las roturas del tendón, la decoloración, la necrosis aséptica, la lesión del cartílago por punción y la osteoporosis local. Debe tenerse en cuenta, además, la posible absorción sistémica que puede provocar, por ejemplo, descompensación en los pacientes diabéticos. La utilización de un anestésico local en la mezcla que se va a infiltrar tiene por objeto el control precoz del dolor hasta que el corticoide comience a hacer efecto,

pero también permite diluir éste, con lo que disminuye la incidencia de atrofia de tejidos blandos y aumenta la difusión en el lugar de punción.

En los casos de tendinopatía del manguito rotador con o sin bursitis SASD asociada, las infiltraciones se han de realizar en la bursa SASD.⁴² Las infiltraciones se suelen llevar a cabo por médicos especialistas del hombro: traumatólogos y reumatólogos, mediante palpación anatómica, intentando localizar la región afectada mediante exploración física e introduciendo la aguja “a ciegas” hasta la supuesta localización de la bursa SASD, introduciendo la mezcla y confirmando la infiltración de la bursa por la ausencia de presión al empujar el émbolo de la jeringa (si la localización es en fibras tendinosas del SE o musculares del deltoides, habría resistencia). Tras cada infiltración, el paciente deberá retrasar de 24 a 48 horas el comienzo de los ejercicios, que realizará de forma progresiva. De esta manera se evita el escape del corticoide del lugar de punción, con lo que aumenta el beneficio local y disminuye el riesgo de absorción sistémica. Es conveniente recordar que las infiltraciones siempre deben realizarse en condiciones asépticas para evitar las posibles infecciones. Con una técnica adecuada, esta complicación es muy poco frecuente, pero sus consecuencias pueden llegar a ser muy graves. Durante las 24 horas siguientes a la inyección del corticoide puede producirse un aumento del dolor en la articulación, que aparece con retraso cuando se utiliza una mezcla con anestésico local. Se deberá advertir al paciente de este efecto y de la necesidad de que acuda a su médico en el caso de que el dolor no remita a los días, para descartar una infección. Por otro lado, entre las principales contraindicaciones se encuentran la sospecha de artritis infecciosa, de bacteriemia activa o la presencia de enfermedades infecciosas en las que ésta pueda producirse. Se han de tener en cuenta los cambios artropáticos y el aumento de la fragilidad tendinosa causado por las inyecciones repetidas de corticoesteroides.⁸⁷

3.2 Tratamiento quirúrgico

En general, algunas roturas del TSE en pacientes mayores, asintomáticos y/o con balances articular y muscular funcionales, pueden no requerir la reparación quirúrgica.^{32,67,88} Las roturas agudas, especialmente en pacientes jóvenes y activos, deben ser tratadas quirúrgicamente. En este caso, un tratamiento rehabilitador prolongado, en caso de no tener éxito, provocará la retracción, atrofia y degeneración

CAPÍTULO I. Introducción

grasa del músculo afectado, que condicionará negativamente las opciones de la reparación quirúrgica secundaria. Las roturas crónicas (degenerativas), deben tratarse inicialmente de forma conservadora, incluyendo fármacos analgésicos y ejercicios para prevenir la rigidez. Si a pesar del tratamiento conservador persiste el dolor y un balance articular/ muscular no funcional, deberá valorarse la reparación quirúrgica, continuando el tratamiento rehabilitador hasta la misma para mantener y recuperar en lo posible la movilidad articular.^{27,77,81,89-91} Aunque se han documentado un alto éxito clínico, el fallo anatómico ha sido descrito en más del 80% de los estudios por imagen realizados a los pacientes en el seguimiento postquirúrgico.^{28,92}

Factores que influyen negativamente en los resultados funcionales de la cirugía: **Error! Marcador no definido.**⁹¹

- Dependientes del propio paciente:
 - a) Personas de edad avanzada (por la posible fragilidad física del paciente que dificulte el cumplimiento del protocolo rehabilitador).
 - b) Personas con déficits cognitivos o enfermedades mentales (por el mismo motivo).
 - c) Pacientes fumadores o con conflictos laborales.
- Dependientes de la rotura:
 - a) Retracción del tendón que, si bien no supone más que un problema técnico en las lesiones agudas, constituye un contratiempo en las lesiones crónicas por asociarse a atrofia muscular.
 - b) La atrofia muscular e infiltración grasa que se asocia a un incremento de la incidencia de re-roturas y peores resultados funcionales.^{26,51,81}
 - c) Ascenso de la cabeza humeral que supone un fallo estático de la función del manguito rotador.
 - d) Presencia de signos degenerativos avanzados en la articulación glenohumeral.

Las intervenciones quirúrgicas incluyen desbridamiento de los espolones óseos y osteofitos, desbridamiento del manguito degenerado y desgarros parciales en el manguito rotador.⁸² Las reparaciones del desgarró y la degeneración del manguito con frecuencia fallan debido a muchos factores.^{27,28,35,67,77,82,93} Muchos pacientes son

refractarios a la atención estándar, particularmente en casos severos, y el tiempo de rehabilitación puede ser largo. La efectividad de la actitud conservadora en comparación con la intervención quirúrgica no está clara.²³ Hasta el momento, no se ha demostrado que ninguna terapia mejore uniformemente los resultados clínicos, funcionales y radiológicos en la tendinopatía del manguito rotador, y ninguna terapia se dirige específicamente a la supuesta patología degenerativa.²³

4. Infiltración ecoguiada del hombro

A pesar de haberse demostrado la mayor precisión de la infiltración ecoguiada de corticoides de la bursa SASD respecto a la infiltración “a ciegas”, ya que se visualiza a tiempo real la localización de la lesión tendinosa,⁹⁴ la punta de la aguja en la bursa adyacente a la lesión⁶³ (aunque no presente distensión) y la distensión de la bursa a tiempo real mientras se inyecta la mezcla de corticoides y anestésico local, en la práctica habitual aún no se ha extendido esta técnica, quizás por la comodidad de resolver el problema en la misma consulta de Traumatología o Reumatología, sin existir todavía la costumbre de derivar al radiólogo para que realice con precisión la inyección ecoguiada de corticoides.

Sin embargo, la ecografía se está extendiendo cada vez más en sustitución de la artrografía (fluoroscopia) como método guía para inyectar el contraste para realizar la artro-RM de hombro,^{63,94,95} dada la mayor seguridad que conlleva visualizar la aguja a través de los tejidos hasta la articulación. El grado de dificultad en la localización de la punta de la aguja dentro de la articulación durante la inyección ecoguiada depende del tipo de articulación en la que se trabaje, el morfotipo del paciente, la edad del paciente, el estado del espacio intraarticular, y la presencia de derrame articular.⁶³ Se ha descrito una variedad de métodos de inyección, con accesos anterior y posteriores.⁹⁵ Otjen y cols.⁹⁵ afirman que el enfoque anterior es preferible, ya que permite que el paciente esté en decúbito supino y facilita una mayor interacción entre el paciente y el médico. No obstante, se encuentra una relativa dificultad técnica en la infiltración intraarticular del hombro por vía anterior, debido a la dificultad de localizar la punta de la aguja entre la cabeza larga del bíceps y el tendón subescapular.⁹¹ Además, hay que tener en cuenta

limitaciones en algunos casos, como por ejemplo, un proceso coracoideo alargado y desplazado inferiormente, que puede causar una sombra acústica y no permite la visualización del espacio anterosuperior y, lo que es más importante, puede no permitir la visualización de estructuras labroligamentosas anterosuperiores. Se puede usar la técnica de Valls, que consiste en elegir la dirección de la aguja de lateral a medial, debido al riesgo de que estas estructuras anatómicas puedan estar dañadas.⁹⁴ Sin embargo, Ogul y cols.⁹⁴ consideran que la mejor opción es seguir la dirección de la aguja de medial a lateral, cruzando tangencialmente al proceso coracoideo bajo la guía ecográfica. El alargamiento lateral del proceso coracoideo reduce la maniobrabilidad de la aguja y provoca el estrechamiento de la distancia de la articulación que se inyectará. En conclusión, ambas técnicas de inyección ecoguiadas del intervalo rotador (espacio en región anterior del hombro, entre supraespinoso y subescapular) son exitosas en la infiltración de la articulación glenohumeral y bien tolerados por los pacientes.⁹⁴ Otros autores concluyen que la técnica de inyección articular glenohumeral posterior es el enfoque más seguro y fácil, ya que se visualiza muy bien el espacio glenohumeral posterior, subyacente al infraespinoso, y es independiente de las variaciones anatómicas del hombro,⁹⁴ y con el beneficio principal de reducir la ansiedad del paciente al no visualizar esta la aguja, ya que está posicionado en decúbito prono.⁹⁴

La visualización directa por parte del operador de la inserción de la aguja en los tejidos atravesados durante la guía ecográfica, facilita evitar importantes estructuras vasculares o neurológicas, además de permitir la selección de un enfoque exacto desde la piel hasta el espacio bursal, tendinoso o articular.⁹⁵

5. Terapia con Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

El PRP es una concentración autóloga de plaquetas humanas a niveles suprafisiológicos, que contiene factores de crecimiento y proteínas bioactivas que influyen en el proceso de regeneración de tendones, ligamentos, músculos y huesos.^{23,35,77,96} Es obtenido a partir de la sangre de las venas periféricas del paciente y centrifugado para conseguir una alta concentración de plaquetas en un pequeño

volumen de plasma, inyectándolo después en el lugar de la lesión, preferible mediante guía ecográfica.^{38,97}

5.1 El proceso natural de curación en las lesiones de partes blandas

Las lesiones agudas en las partes blandas suelen ser debidas a un proceso traumático (macro-trauma) como una contusión muscular o desgarro tendinoso-ligamentoso. Las lesiones crónicas en las partes blandas suelen resultar de un mecanismo repetido de estrés (micro-trauma) o exceso del uso seguido de inflamación, como en el caso de las tendinopatías. Sin tener en cuenta el tipo de lesión, el proceso de curación de la herida es compartido en todas las afecciones de las partes blandas, con diferencias en el tiempo, duración de las fases, e interacciones entre los mediadores.⁹⁸

La cascada general de curación implica cuatro fases superpuestas: (1) hemostasia; (2) inflamación; (3) proliferación celular y de la matriz, la cual comienza en días tras la lesión y comprende la fase más importante de la curación; y (4) remodelación, la fase más larga que incluye la formación del tejido cicatricial.^{98,99}

1) *Hemostasia*: Tras la lesión, el lecho capilar permite el reclutamiento de los factores hemostáticos y mediadores inflamatorios. La cascada de la coagulación es activada iniciando la agregación plaquetaria, la formación del coágulo, y el desarrollo de la construcción de la matriz extracelular provisional.^{¡Error! Marcador no definido.}⁹⁸ Las plaquetas se adhieren al colágeno y a las proteínas de la matriz extracelular circulantes, lo que desencadena la liberación de factores bioactivos a partir de los gránulos alfa.¹⁰⁰ Estos factores bioactivos incluyen factores de crecimiento, quimiocinas y citoquinas, así como mediadores pro-inflamatorios como la serotonina, bradiquinina, prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano e histamina.⁹⁸

2) *Inflamación*: en la fase inflamatoria temprana, los agentes quimioattractivos evocan a los neutrófilos al lugar de la lesión en 1-2 horas. Más tarde, alrededor de 48-72 horas, los macrófagos aparecen en la herida, y lideran el desbridamiento de la herida y la regulación de la inflamación. Ellos también participan en reclutar a los fibroblastos y a las células endoteliales. Las últimas células en intervenir en la herida durante la fase de inflamación tardía son los linfocitos.⁹⁸

CAPÍTULO I. Introducción

3) *Proliferación celular y de la matriz*: es la fase más importante en el procedimiento de curación de la herida, en parte porque las células involucradas sirven como motor metabólico en el manejo de la reparación tisular.¹⁰¹ Tras 2-3 días de la curación de la herida, los macrófagos y los factores quimiotácticos, mitogénicos y angiogénicos reclutan a los fibroblastos y a las células epiteliales para infiltrar el lugar de la lesión.¹⁰¹ Una vez en la herida, los fibroblastos sintetizan el colágeno y cambian su fenotipo de miofibroblasto para facilitar la contracción de la herida. La angiogénesis y la formación del tejido de granulación son aspectos muy importantes durante la fase proliferativa de la curación.⁹⁸

4) *Remodelación*: la fase final del proceso de curación incluye los procesos de maduración y remodelación de la herida. Durante esta fase, factores de crecimiento como el factor derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF- β) y la fibronectina, estimulan la proliferación, la migración, y la síntesis de los componentes de la matriz extracelular.⁹⁸ La fase de remodelación es regulada para mantener el balance entre la degradación y la síntesis. El colágeno tipo I reemplaza al colágeno tipo III, a los proteoglicanos, y a la fibronectina a través del proceso conocido como “*creeping substitution*” para formar una matriz más robusta con aumento de la resistencia a la tracción.¹⁰²

5.2 PRP: Definición, composición, propiedades y reparación tisular

El PRP es el componente celular del plasma que es obtenido por centrifugación de la sangre, contiene una alta concentración de plaquetas mayor que la de los niveles basales de la sangre y es rico en factores de crecimiento.^{32,103} La alta concentración de plaquetas que contienen, una vez activadas al mezclarlas con la dosis proporcional de carbonato cálcico, realizan la degranulación y liberan factores de crecimiento con propiedades de curación. El PRP de la sangre autóloga ha demostrado ayudar la respuesta de curación del trauma músculoesquelético. Los factores de crecimiento y las citoquinas participan en la curación de los tendones, ya que representan un factor de aceleración del proceso de curación con un importante papel en la formación del tejido conectivo.^{104,105}

CAPÍTULO I. Introducción

Existen dos métodos de preparación de los PRP: la aféresis y la centrifugación.^{28,68} La forma más común es la centrifugación, que obtiene PRP de un modo más práctico y menos caro. Sin embargo, la aféresis produce concentraciones de plaquetas significativamente más altas.^{68,106} El PRP obtenido a partir de la centrifugación de la sangre autóloga, obtiene un plasma con una mayor concentración de plaquetas que la sangre de la que es derivada (normalmente 3-5 veces más de lo normal, 1000 x 10 plaquetas por microlitro).^{79,80} Las plaquetas son pequeños fragmentos de megacariocitos anucleados citoplasmáticos que comúnmente se considera agente responsable de la hemostasia.¹⁰⁷ Las plaquetas contienen gránulos α que contienen más de 1500 proteínas bioactivas, incluyendo factores de crecimiento importantes para la regeneración del tendón.⁷⁹ Los factores de crecimiento más destacables son el PDGF, el TGF- β 1, el factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas (PDEGF), el factor de crecimiento de insulina (IGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento hepático (HCF), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF).^{79,98,108,109} Los factores de crecimiento influyen en muchos de los procesos celulares esenciales para la reparación tisular y pueden activar o regular una amplia variedad de funciones celulares. El aumento de la concentración de los factores de crecimiento derivados de las plaquetas regula la osteocalcinosis, lo que ayuda a la formación de hueso y a la formación de colágeno tipo I.^{81,107,110}

Los estudios en animales in vitro e in vivo han demostrado el impacto potencial del PRP sobre el anabolismo celular y la regeneración tisular,^{82,111,112} demostrando su eficacia para estimular la proliferación de fibroblastos y la regeneración del tendón.¹¹³⁻¹¹⁵ El PRP contiene altas concentraciones de plaquetas que, una vez activadas, sufren desgranulación para liberar factores de crecimiento con propiedades curativas.^{103,116} Estos factores de crecimiento incluyen, entre otros, factor de crecimiento derivado de plaquetas, que estimula la mitosis celular; factor de crecimiento transformante β , que está implicado en la síntesis de colágeno y la morfogénesis; y el factor de crecimiento endotelial vascular, que ayuda a inducir la proliferación y migración de células endoteliales, iniciando así la respuesta angiogénica.^{103,117} Además, se ha identificado que las plaquetas tienen propiedades analgésicas liberando péptidos del receptor 4 activados por proteasa.¹¹⁸

5.3 Tratamiento de las roturas parciales del SE mediante infiltración de PRP

El papel del PRP en la reparación del manguito rotador es estimular la curación en la interfaz tendón-hueso y disminuir el dolor y la inflamación.¹¹⁹ En los casos no quirúrgicos, el PRP se ha utilizado como una alternativa al esteroide en el pinzamiento subacromial y en los desgarros parciales, especialmente en atletas de alto nivel.^{119,120} En varios estudios, el impacto del PRP solo ha encontrado equivalencias con los grupos de control.^{32,39} Kesikburun et al.³² realizó un ensayo de control aleatorio de 40 pacientes con tendinopatía del manguito rotador o roturas parciales que recibieron PRP o una inyección de placebo seguida de un programa de rehabilitación, y no hubo diferencia en los puntajes de dolor o resultado funcional en cualquier punto del tiempo hasta 1 año. Filardo et al.³⁹ realizó un metaanálisis sobre diversas tendinopatías e incluyó 32 estudios sobre la patología del manguito rotador, y los hallazgos demostraron que no hay diferencia en los resultados en las aplicaciones de PRP entre las tendinopatías del manguito rotador y los desgarros del mismo.

En los últimos años, ha aumentado el número de publicaciones sobre el papel del PRP en la reparación del manguito rotador.¹¹⁹ Las inyecciones de PRP para la patología del manguito rotador están aumentando en combinación con la cirugía, y de acuerdo con un reciente estudio, son la tercera condición principal para el uso de PRP después de la patología meniscal y del hombro no específica.¹²¹ En términos del tratamiento no quirúrgico, Shams et al.¹²² realizaron un estudio comparando inyecciones de corticoides vs PRP en la rotura parcial del manguito rotador sintomática y ambos grupos vieron una mejora significativa en todas las puntuaciones funcionales, pero el grupo del PRP demostró una mejoría en los resultados a los 3 meses.

Estudios adicionales también han demostrado que el PRP con reducción de leucocitos o LLO PRP tiene mejores características anabólicas estimulando la matriz de colágeno normal e inhibiendo las citocinas responsables para la inflamación y la degradación de la matriz.¹²³ Se piensa que esta fórmula puede preferirse en futuras reparaciones del manguito rotador y debe ser el foco de estudios adicionales. La heterogeneidad entre los estudios en términos de la formulación del PRP y los diversos

CAPÍTULO I. Introducción

protocolos y controles hacen que el papel de PRP en el manejo conservador de la tendinopatía y las roturas del manguito de los rotadores no sea concluyente, y que se requiera más estudios randomizados con la información detallada sobre las fórmulas utilizadas.¹¹⁹

El consenso general de la literatura actual es que el PRP no proporciona un beneficio para los resultados clínicos y la reparación integral en el seguimiento a corto y mediano plazo sobre las tendinopatías y las roturas parciales del manguito de los rotadores. Sin embargo, el PRP puede mostrar ventajas sobre las roturas pequeñas y medianas, e incluso prevenir nuevos desgarros.¹¹⁹ Estos hallazgos son los que influyeron en un reciente estudio de análisis de costos que indicó que el PRP no es rentable para los grandes desgarros, y que con los precios actuales, tampoco son rentables para los desgarros pequeños y medianos.^{124,125} Estos estudios son heterogéneos, y hasta la fecha, hay datos limitados sobre el uso del PRP.¹¹⁹

Las inyecciones de PRP son ampliamente aceptadas por los pacientes, ya que la inyección se produce a partir de la propia sangre del paciente y el riesgo de efectos adversos es mínimo.¹²⁶ Además, en un estudio sobre el efecto antibacteriano del gel rico en plaquetas in vitro, los investigadores encontraron que el gel inhibía el crecimiento de *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*.¹²⁷ Los estudios in vitro y con modelos animales sugieren que la aplicación directa in vitro de PRP al tejido lesionado puede abordar la falla estructural del tendón en la tendinopatía del manguito,¹¹⁷ y que podría acelerar la curación y reparación del tejido lesionado.^{23,128} El PRP se ha sugerido como una opción de tratamiento para las tendinopatías refractarias, incluido la tendinopatía del manguito rotador.^{23,26-28,34,67,77,80,129} Aunque la mayoría de estos estudios están realizados en pacientes intervenidos con artroscopia, utilizando el PRP como tratamiento adyuvante.^{23,25,32,38,40,82,87} Por otro lado, estudios clínicos sobre el papel del PRP en la regeneración del manguito rotador han mostrado resultados limitados en términos de mejoría clínica.^{28,68,77,79,81,92,104,130-133} Recientes metaanálisis concluyen evidencias contradictorias sobre el uso del PRP en la reparación del manguito rotador.^{39,134,135}

Se supone que la importancia de las intervenciones preventivas y las opciones terapéuticas que regeneran la homeostasis tisular se ha incrementado y estas intervenciones podrían mejorar los resultados clínicos.^{82,93} El PRP parece ser una aplicación terapéutica prometedora.⁶⁷ La inflamación y la proliferación celular son las

CAPÍTULO I. Introducción

fases importantes de las lesiones de huesos y tejidos blandos. Debido a la posible contribución en el proceso de curación, es importante investigar el método de los PRP.⁸² La evidencia clínica inicial sugiere que el PRP mejora el dolor y los resultados funcionales en algunas tendinopatías en comparación con la inyección control⁹⁷ y el estado basal.^{23,126} El riesgo de contraer una infección transmitida por la sangre o experimentar una reacción anafiláctica es prácticamente inexistente.^{38,97} Finalmente, algunos estudios acreditan que el PRP tiene un coste menor y un tiempo de recuperación más corto en comparación con el tratamiento quirúrgico.³⁸ El PRP representa una fuente de factores de crecimiento, pero su preparación, activación e indicación están todavía en discusión.^{28,66,80,104}

CAPÍTULO I. Planteamiento de Hipótesis

PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS

Estado actual del problema

La afectación del tendón SE es la patología más frecuente del hombro. Cuando se produce una rotura parcial del tendón, el proceso de reparación suele ser lento e incluso en ocasiones no se llega a producir, debido a la escasa vascularización de dicho tendón, por lo que los pacientes no mejoran con terapia conservadora, y en muchos casos es preciso realizar artroscopia para la sutura de la rotura tendinosa. La etiología más frecuente de rotura parcial del TSE es el pinzamiento subacromial, destacando como la etiología más frecuente la artrosis AC, de forma que el tendón se desgarrar poco a poco durante la abducción por el pinzamiento subacromial ocasionado por los osteofitos y la distensión capsular que aparecen en la artrosis AC, de ahí que en la artroscopia, además de la sutura del tendón, se realiza una acromioplastia y bursectomía para liberar el espacio subacromial.^{137,138}

La punciones ecoguiadas han aumentado de forma exponencial en las últimas dos décadas, dada la precisión para localizar y asegurar el lugar de punción. En el hombro, está demostrada la eficacia para infiltrar la bursa subacromiosubdeltoidea con corticoide de forma ecoguiada frente a la palpación, así como otros procedimientos: lavado cálcico, infiltración intraarticular acromioclavicular o glenohumeral, etc.¹³⁶⁻¹³⁸

La infiltración de PRP ecoguiada en roturas parciales del TSE se ha multiplicado en los últimos años en la actividad clínica habitual, dada la precisión para realizar la misma, así como el poder asegurar la extensión del producto en el lugar afectado.^{165,176} No obstante, hay discrepancia respecto el efecto que producen los PRP en la literatura publicada en los últimos años, con artículos que concluyen un efecto positivo de los PRP en el proceso de cicatrización de las roturas parciales,^{7,25,39,82} y otros que reportan efectos negativos.^{107,131,154}

Justificación del estudio

La patología osteoarticular tiene una elevada prevalencia en la sociedad actual, siendo uno de los motivos de consulta más frecuentes y suponiendo un elevado gasto sanitario. Según varios estudios, la prevalencia de las enfermedades osteoarticulares se

CAPÍTULO I. Planteamiento de Hipótesis

encontraría entre el 10 y el 40%. Estos trastornos, que afectan al cartílago, los tendones y tejidos blandos periarticulares, se traducen en dos síntomas típicos como son el dolor y la impotencia funcional, que provocan importante deterioro en la calidad de vida de los pacientes, bajas laborales y consumo a veces excesivo de fármacos analgésicos y antiinflamatorios, que en una población cada vez más envejecida y polimedicaada puede condicionar problemas de interacciones y toxicidad.¹²⁹

Desde finales de los años 90 se empezó a utilizar el PRP autólogo en este campo, como un producto inyectable obtenido tras centrifugar sangre del paciente y concentrar el mayor número de plaquetas posible como fuente de factores que potencian la cicatrización y regeneración tisular.¹³⁶ El uso de PRP para patología musculoesquelética se ha extendido tanto a nivel hospitalario como en centros privados, por lo que existen técnicas y equipos diferentes para el centrifugado de la sangre y obtención del PRP.^{171,178} Todos los PRP utilizados en el presente estudio se han obtenido en la unidad de terapia celular del HCUVA mediante los procesos más sofisticados y actualizados.

La sección de Radiología Musculoesquelética del HCUVA comenzó a realizar infiltraciones ecoguiadas con PRP en diferentes patologías en el año 2010. La Unidad de Hematología de terapia celular del HCUVA fue acreditada para la fabricación de PRP en abril de 2015. El número de solicitudes de terapia con PRP va creciendo de forma exponencial. En el presente estudio se ha realizado un estudio prospectivo en pacientes con roturas parciales del TSE tratados mediante infiltración ecoguiada de PRP. Nuestro objetivo es evaluar los resultados clínicos (dolor, movilidad) y por imagen (evolución del tamaño de la rotura) tras el tratamiento.

Hipótesis

La patología del tendón supraespinoso es la causa más frecuente de dolor en el hombro, y en los casos con rotura parcial tendinosa, en los que se opta por tratamiento conservador en vez de cirugía, el proceso de reparación es lento, ya que es un tendón con poca vascularización. Con el uso de PRP se supone que se reduce el tiempo de reparación del tendón y se mejora de forma precoz la movilidad y la clínica dolorosa.

OBJETIVOS DE TRABAJO

1. Evaluar la movilidad del hombro antes y tras la infiltración de PRP en roturas parciales del TSE.
2. Evaluar el dolor de hombro antes y tras la infiltración con PRP en roturas parciales del SE.
3. Evaluar el tamaño de la rotura parcial tendinosa del TSE, antes y tras la infiltración con PRP.

CAPITULO II

MATERIAL Y

MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. PACIENTES

Este estudio prospectivo unicéntrico abierto no aleatorizado fue aprobado por el comité de ética de nuestro hospital (HCUVA) y todos los pacientes firmaron el consentimiento informado para su participación en él. En la obtención, archivo y uso de la información personal de los pacientes se cumplió con la legislación vigente en España (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal).

Desde Mayo de 2015 hasta Enero de 2018 se incluyeron de forma consecutiva pacientes con rotura parcial del TSE remitidos a la sección de musculoesquelético del servicio de Radiodiagnóstico del HCUVA para la infiltración ecoguiada de PRP autólogo.

Todos los pacientes incluidos en nuestro estudio fueron evaluados para determinar su elegibilidad. Se incluyeron pacientes de entre 20 y 60 años con omalgia y diagnóstico mediante RM de rotura parcial del tendón del supraespinoso, cuyos síntomas e incapacidad funcional no mejoraban a pesar del tratamiento conservador, incluyendo medicación oral, tratamientos de rehabilitación y fisioterapia, entre otros.

Criterios de exclusión:

1. Edad < 20 años y >60 años
2. Antecedentes de cirugía de hombro
3. Rotura completa del SE
4. Lesión en otro de los tendones del manguito rotador y/o bíceps
5. Mecanismo traumático (edema óseo, fractura troquíter, etc.)
6. Necrosis avascular de cabeza humeral
7. Artrosis glenohumeral
8. Alteración neurológica con disfunción del hombro
9. Luxación previa de hombro o alteraciones del labrum en RM
10. Infección (osteomielitis, artritis séptica)
11. Artropatía inflamatoria (Artritis reumatoide, Espondiloartropatía, etc.)
12. Presencia de depósitos cálcicos intra o peritendinosos

CAPÍTULO II. Material y Métodos

13. Ausencia de estudio previo de RM de Hombro
14. Inyección previa de PRP en el TSE
15. Inyección previa (los últimos seis meses) con corticoides del hombro
16. Tratamiento actual con AINES y/o Antiagregantes plaquetarios
17. Tratamiento opiáceo u otros medicamentos o enfermedades que pudieran alterar el umbral del dolor
18. Trombocitopenia severa
19. Serología positiva (Lúes, VIH, VHC, VHB)

2. PROCEDIMIENTOS

2.1. Equipo y ecografía de hombro

La exploración física del hombro y tanto la ecografía diagnóstica como la realizada para guiar la infiltración de PRP, fueron realizadas por un radiólogo con 10 años de experiencia en infiltraciones musculoesqueléticas (J.B.M.), el cual además se encargó de revisar la RM previa (para evaluar la rotura del SE, el tipo de acromion, la presencia de pinzamiento subacromial primario y otras posibles alteraciones asociadas), así como de realizar la exploración física y la ecografía de control a los 3 meses de la infiltración. La exploración física, las ecografías y la infiltración de PRP se realizaron en la sala de ecografía musculoesquelética del servicio de Radiología del HCUVA, equipada con un ecógrafo ACUSON S2000 (Siemens Healthcare, Erlangen, Alemania), y se utilizó una sonda lineal con un rango de 7 a 12 MHz.

Para la exploración ecográfica del TSE, el paciente, sentado enfrente del explorador, realizó la maniobra forzada o de Crass, en la que el paciente toca con la punta de los dedos del miembro afectado el ángulo inferior de la escápula contralateral. Antes de la infiltración del PRP, se registró el grado ecográfico de rotura parcial del TSE: de espesor parcial (localizada en la superficie articular, en la superficie bursal o intratendinosa) o de espesor completo, así como su tamaño longitudinal (L) y anteroposterior (AP).

En la reevaluación a los tres meses de la infiltración (exploración física y ecografía de control) registramos la presencia o ausencia de cambios en la sintomatología y la capacidad funcional, así como en el grado de rotura.

CAPÍTULO II. Material y Métodos

Para la exploración ecográfica del TSE, el paciente, sentado enfrente del explorador, realizó la maniobra forzada o de Crass, en la que el paciente toca con la punta de los dedos del miembro afectado el ángulo inferior de la escápula contralateral.

2.2. Metodología de obtención del PRP

Cada lote de PRP autólogo se fabricó de forma individual por prescripción facultativa y tras recibir los resultados de la serología que, según el Real Decreto 1088/2005, de 16 de septiembre, por el que se establecen los requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación, se les realiza a los pacientes siempre antes del tratamiento. Dicha serología incluye: Lúes, VHB, VHC, VIH-I y II y la amplificación del ARN del virus de la hepatitis C. Sólo se aceptaron aquellos pacientes con serologías negativas en los 3 meses previos a la infiltración con PRP.

Una hora antes de la infiltración ecoguiada de PRP, al paciente se le realizó la extracción de la muestra de la sangre en una sala de enfermería del servicio de Hematología. Se le extrajeron a cada paciente 50 ml de sangre en una jeringuilla mezclándose con 8 ml de citrato (Anticoagulante Citrato Dextrosa Fórmula A, ACD-A) para la inhibición de la coagulación.

La obtención del PRP se realizó por método abierto en cabina de flujo laminar en un laboratorio grado C (Sala Blanca IMIB-Arrixaca) en el área de Terapia celular del servicio de Hematología del HCUVA, y todos los procedimientos fueron supervisados por una hematóloga (A.M.G.H.) con más de 10 años de experiencia. En el laboratorio la sangre del paciente obtenida (50 ml aproximadamente) se dividió en 5 tubos Falcon de 15 ml cada uno. Se dejaron reposar los tubos durante 5 minutos y se eliminó la tensión superficial de las muestras de sangre con una aguja. A continuación se centrifugaron los tubos de sangre durante 8 minutos a 1800 revoluciones por minuto. Cuando el resultado de la centrifugación no fue completamente satisfactorio, se añadieron 4 minutos más de centrifugación a la muestra. Tras la centrifugación, se unificó todo el plasma obtenido, pipeteando en un tubo Falcon de 50 ml, y de este plasma se obtuvo una muestra que se mandó a analizar para la cuantificación de plaquetas. Se centrifugó nuevamente el producto durante 8 minutos a 1800 revoluciones por minuto. El sobrenadante del producto obtenido de esta segunda centrifugación era plasma pobre en plaquetas, y bajo él, el PRP. El plasma pobre en plaquetas se vertió en un tubo Falcon. Del PRP se obtuvo

CAPÍTULO II. Material y Métodos

nuevamente una muestra para que se le realizara el conteo de plaquetas. Si este conteo era superior al del plasma obtenido anteriormente (que contenía plasma pobre en plaquetas y plasma rico en plaquetas), se usó el PRP obtenido. En las ocasiones en las que el producto de la segunda centrifugación se agregó o presentó un recuento de plaquetas inferior al producto de la primera centrifugación, este PRP era desechado y se utilizaba el plasma de la primera centrifugación para la infiltración del paciente.

Todo este procedimiento se realizó en una cabina de flujo laminar, usando mascarillas, gorro, guantes estériles y bata de protección, para evitar la contaminación del producto. En todos los casos el producto final consistía en 1ml de PRP envasado en una jeringa luerlock de 10 ml con tapón de rosca estéril (para evitar la salida del producto) y 0.1 ml de cloruro cálcico (Cl₂Ca) para la mezcla y activación del PRP antes de la infiltración. La jeringa a su vez se introdujo en un envase secundario que consistía en una bolsa de plástico estéril. El transporte del medicamento fue realizado por técnicos de laboratorio responsable hasta la sala de ecografía, en un contenedor de transporte debidamente identificado y en todos los casos se registró el acuse de recibo por parte del personal de radiología.

2.3 Infiltración ecoguiada de PRP

Todas las infiltraciones se realizaron en la sala de ecografía musculoesquelética del HCUVA, y se obtuvo el consentimiento informado en todos los casos. En una mesa supletoria con paño estéril se preparó el material estéril necesario (jeringas y agujas, gasas con betadine y gel ecográfico). La punción se realizó con guantes estériles y la sonda ecográfica se cubrió con protector estéril. El paciente se colocó en una camilla junto al ecógrafo en la posición de Fowler (decúbito supino, con flexión del cabecero de la camilla unos 45°), con el hombro lesionado junto al explorador y en la posición de Crass. Tras limpiar con polividona yodada 10% el área cutánea de infiltración y decidir con la sonda colocada en el hombro el punto de punción, se aplicó cloretilo y se realizó la punción de anestesia local, usando una aguja de 22 G y 5 cm, acoplada a una jeringa de 10 ml rellena con 8 ml de mepivacaína y 2 ml de bicarbonato, y de forma ecoguiada (con imagen en el plano longitudinal) se introdujo la anestesia en retirada, desde la bursa SASD, el músculo deltoides, el tejido subcutáneo, hasta la superficie cutánea donde se realizó un “habón”. Tras combinar en la jeringa (luerlock de 10 ml) con 1 ml

CAPÍTULO II. Material y Métodos

de PRP la proporción de 0.1 ml de Cloruro Cálcico, se introdujo una aguja nueva por el mismo trayecto utilizado en la infiltración del anestésico local, hasta llegar con la punta de la aguja al lugar de la rotura parcial del TSE. Se infiltró el PRP, confirmando el relleno mediante ecografía (Figura 13).

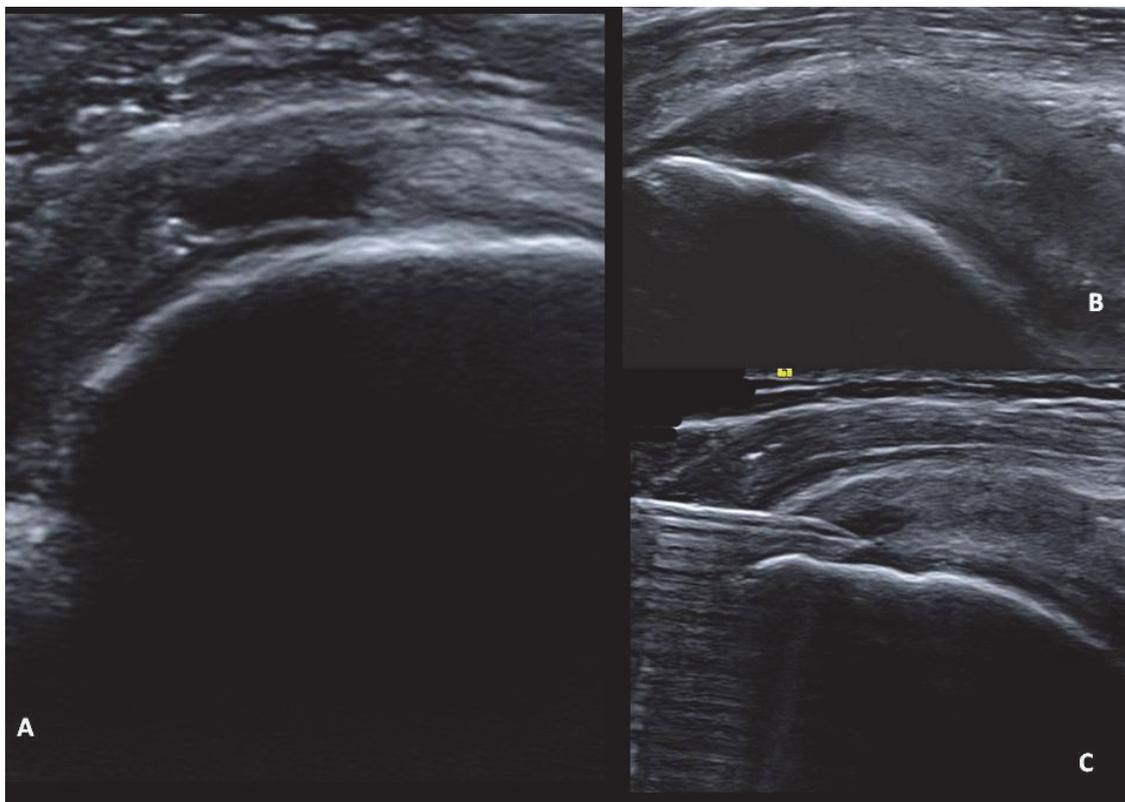


Figura 13. Estudio ecográfico de paciente con rotura parcial intratendinosa del tercio medio del TSE, en corte transversal (A) y longitudinal (B). C) Imagen longitudinal donde se observa la aguja en la rotura (asterisco).

Tras la infiltración, se taponó con gasa estéril con betadine el punto de entrada y el paciente colocó la mano sobre el abdomen y permaneció tumbado sin mover el hombro durante aproximadamente 5 minutos. Se limpió el área de punción con alcohol, se aplicó Nobercután al punto de entrada y se colocó apósito estéril. Tras el procedimiento se le dio al paciente el informe del mismo, una hoja con recomendaciones y se le citó en 3 meses para la ecografía de control. En la hoja de recomendaciones se contraindica la toma de AINES, corticoides o antiagregantes durante el mes posterior al procedimiento (para evitar reducir el efecto de los PRP), se indican 3-5 días con brazo en cabestrillo y movimientos completos sin carga durante un mes, para favorecer el proceso de cicatrización y evitar rigidez articular. En caso de

CAPÍTULO II. Material y Métodos

dolor se especificó el tratamiento analgésico (sin AINES): Paracetamol 1g 3 veces al día, si persiste añadir Nolotil 2 veces al día, y si no mejora sustituir por Paracetamol-Tramadol 2 veces al día.

3. RECOGIDA DE DATOS

Todos los datos de los pacientes y variables del estudio fueron registrados de forma prospectiva en una tabla excel por la radióloga coordinadora del estudio (C.M.F.H.) (Tabla 2).

3.1. Datos clínico-epidemiológicos

Se registró la edad, el sexo y si realizaba trabajo de carga. Se comprobaron la ausencia de criterios clínicos de exclusión: antecedentes de cirugía de hombro, alteración neurológica con disfunción del hombro, luxación previa de hombro, infección de hombro (osteomielitis, artritis séptica), artropatía inflamatoria (artritis reumatoide, espondiloartropatía, etcétera), inyección previa de PRP en el TSE o inyección previa (los últimos seis meses) con corticoides del hombro, tratamiento oral con AINES y/o antiagregantes plaquetarios, trombocitopenia y serología positiva (Lues, VIH, VHC, VHB).

3.2. Exploración física (pre y postratamiento)

Durante la ecografía preinfiltración y en la ecografía de control a los 3 meses, se registraron 4 variables de exploración física:

- Dolor en la maniobra de Apley primera fase
- Dolor en la maniobra de Apley segunda fase
- Dolor en la maniobra de Yocum
- Grados de abducción (de 0 a 180°)

Para registrar el nivel de dolor referido por el paciente en las maniobras de Apley y Yocum, se utilizó una escala visual analógica (EVA) y se registró de forma

CAPÍTULO II. Material y Métodos

numérica el valor del 0 al 10 (0: no dolor y 10: dolor insoportable) (Figura 14). La EVA es extensamente utilizada en la medicina clínica y como una herramienta de investigación. Su utilidad como una herramienta de medida en el dolor crónico ha sido formalmente evaluada.⁹³

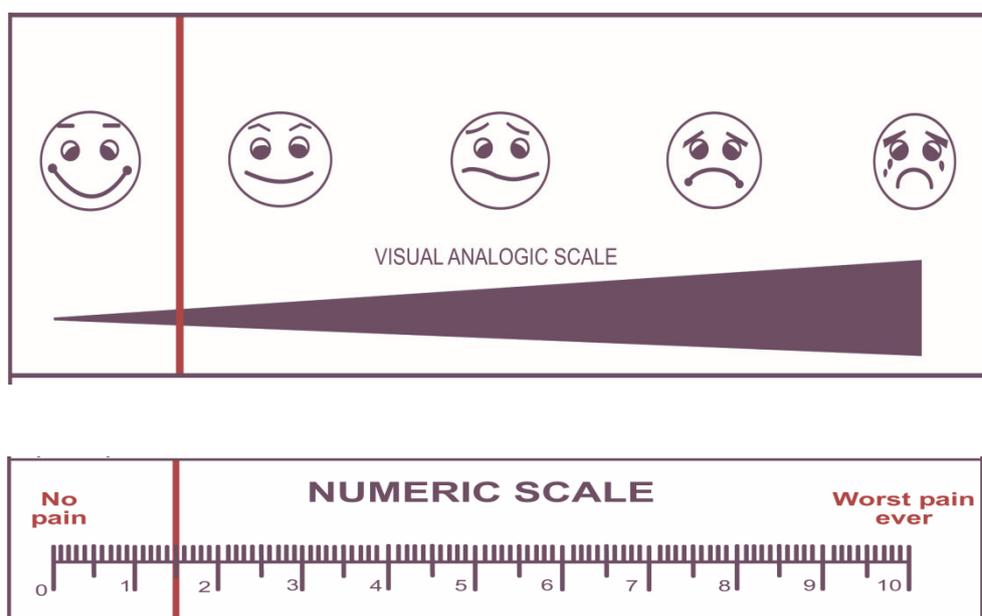


Figura 14. Escala visual analógica para evaluar el dolor.

3.3. Pinzamiento subacromial primario (RM)

Todos los casos tenían realizada una Radiografía y una RM previas de hombro (la mayoría en centros concertados fuera del HCUVA). Se comprobaron la ausencia de criterios radiológicos de exclusión: rotura completa del SE, lesión en otro de los tendones del manguito rotador y/o biceps, alteraciones del labrum o lesión de Hill-Sachs, signos de mecanismo traumático (edema óseo, fractura de troquíter, etc.), necrosis avascular de cabeza humeral, artrosis glenohumeral y/o presencia de depósitos cálcicos intra o peritendinosos.

La presencia de pinzamiento subacromial primario se evaluó en las adquisiciones sagitales y coronales de RM. Los casos registrados fueron los que mostraban acromion tipo 3 (ganchoso), acromion tipo 4 (convexo) y/o Artrosis AC.

CAPÍTULO II. Material y Métodos

3.4. Características de la rotura parcial del TSE en ecografía

Se registraron las siguientes características de la rotura:

- Localización de la rotura en el espesor del TSE:
 - superficie articular
 - superficie bursal
 - intratendinosa
 - de espesor completo
- Tamaño AP y L (pre y postratamiento) medido en cm.
- Se recogió de una forma cualitativa la evolución del tamaño de la rotura post-tratamiento:
 - Sin cambios
 - Aumento
 - Reducción parcial
 - Reducción completa

CAPÍTULO II. Material y Métodos

- Además, se registró si existía distensión de la bursa SASD (pre y postratamiento).

VARIABLES
A) Edad
B) Sexo:
1. Varón
2. Mujer
A) Trabajo de carga:
1. No
2. Si
A) Dolor Maniobra Appley gesto anterior (tocarse nuca) antes VAS: ____cm
B) Dolor Maniobra Appley gesto posterior (abrochar sujetador) antes VAS: _cm
C) Grados abducción antes: ____°
D) Test Yocum antes VAS: ____cm
E) Pinzamiento subacromial (RM):
1. No
2. Artrosis AC
3. Acromion tipo 3
4. Acromion tipo 4
A) Rotura SE:
1. Superficie articular
2. Intratendinosa
3. Superficie bursal
4. Espesor completo
A) Tamaño AP: ____cm
B) Tamaño L: ____cm
C) Distensión previa BSASD:
1.No
2. Si
A) Dolor Maniobra Appley gesto anterior(tocarse nuca) después VAS: ____cm
B) Dolor ManiobraAppleygestoposterior(abrochar sujetador)despuésVAS: _cm
C) Grados abducción después: ____°
D) Test Yocum posterior VAS: ____cm
E) Cambio del tamaño de rotura SE:
1. Aumento
2. Igual
3. Reducción parcial
4. Reducción Total
A) Tamaño AP: ____cm
B) Tamaño L: ____cm
C) Distensión posterior de BSASD:
1.No
2. Si

Tabla 2. Variables utilizadas.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete de cálculo SPSS Statistics for Windows, versión 17.0 (Chicago: SPSS Inc).

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables para determinar la distribución de las frecuencias, y se calcularon los parámetros característicos de

CAPÍTULO II. Material y Métodos

las variables cuantitativas (media, desviación estándar, mínimo y máximo).

Se realizó un contraste de igualdad de medias con datos relacionados (apareados) con el test de la T-Student para datos apareados. De esta forma se analizaron las variables cuantitativas antes y después del tratamiento: test de Apley primera y segunda fase, test de Yocum, grados de abducción y tamaño de la rotura (diámetro AP y L).

Se realizó el Test de McNemar para datos apareados, para analizar la variable cualitativa de la distensión de la bursa SASD antes y después de la infiltración.

Se realizó el Test de correlación de Pearson para evaluar la relación entre las variables cuantitativas.

Se realizó un contraste de igualdad de 2 medias con el test de la T-Student para datos independientes. Con ello se analizó la relación entre el sexo y el trabajo de carga con los resultados pre y postratamiento.

Se realizó un contraste de igualdad de varias medias con el test ANOVA, complementado con contrastes de igualdad de pares de medias (post hoc). Con esto se analizaron los resultados pre y postratamiento en función del pinzamiento subacromial primario (No pinzamiento, Acromion tipo 3 o tipo 4 y Artrosis AC), y en función del tipo de rotura (superficie articular, superficie bursal, intratendinosa o espesor completo).

Se realizó el test Chi-cuadrado de Pearson para evaluar la relación entre la evolución cualitativa de la rotura (sin cambios, aumento, reducción parcial o reducción completa) con el pinzamiento subacromial primario y el tipo de rotura.

Se consideró una $p < 0,0005$ para indicar diferencias estadísticamente significativas.

CAPITULO III

RESULTADOS

RESULTADOS

1. Resultados generales

Se admitieron 160 pacientes, de los que 32 fueron excluidos por cumplir alguno de los criterios de exclusión: antecedentes de cirugía del hombro (n=7), rotura parcial del TSE > 1.5 cm (n=6), lesión en otro de los tendones del manguito rotador (n=2), luxación-tendinopatía bicipital asociada (n=3), depósitos cálcicos intratendinosos (n=8), usencia de RM previa de hombro (n=1), infiltración anterior de PRP en el TSE (n=2), inyección previa (menos de 6 meses) de corticoides en el hombro (n=3). Se incluyeron en el estudio un total de 128 pacientes (66 varones y 62 mujeres), con una edad media de $48,2 \pm 9,1$ (DT) años (rango: 20 a 59 años). El 30,5% (39/128) de los pacientes realizaban en su trabajo habitual maniobras de carga con el hombro afectado.

Mediante RM se evaluó el pinzamiento subacromial, y en el 79,7% (102/128) de los casos se observó pinzamiento subacromial primario: artrosis AC (n=64), acromion tipo 3 (n=20) y acromion tipo 4 (n=18). En la ecografía previa a la infiltración, se encontraron roturas parciales de los 4 tipos: superficie articular (n=14), intratendinosa (n=18), superficie bursal (n=34) y espesor completo (n=62) (Figura 15). En el 48,4% (62/128) de los pacientes se observó distensión de la bursa SASD previa a la infiltración.

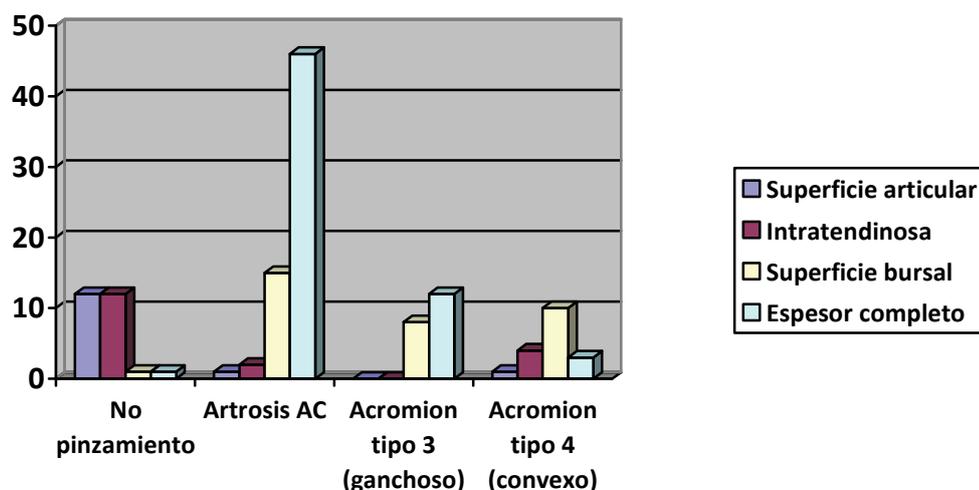


Figura 15. Número de casos (n) en función del pinzamiento subacromial y el tipo de rotura parcial del TSE.

En todos los casos se obtuvo que el contaje de plaquetas en el producto de la segunda centrifugación era superior al del plasma obtenido en la primera (que contenía plasma pobre en plaquetas y plasma rico en plaquetas), por lo que se usó PRP en todos los procedimientos.

De forma global, se encontró un paralelismo estadísticamente significativo en todas las variables tras el tratamiento con PRP, objetivando una mejoría global en dolor, movilidad y reducción del tamaño de la rotura ($p < 0,0005$).

2. Evolución del dolor y la movilidad del hombro tras la infiltración con PRP

Antes de la infiltración de PRP, en la maniobra de Apley primera fase se obtuvo un nivel de dolor medio EVA: $4 \pm 1,4$ (DT), en la maniobra de Apley segunda fase EVA: $4,3 \pm 1,4$ (DT), y en la maniobra de Yocum EVA: $3,6 \pm 1,6$ (DT). Tras el tratamiento se obtuvo una mejoría global del dolor en todas las maniobras ($p < 0,0005$), con la siguiente reducción en el valor de las medias, Apley primera fase EVA: $2,1 \pm 1,4$ (DT), Apley segunda fase EVA: $2,2 \pm 1,3$ (DT) y Yocum EVA: $2 \pm 1,5$ (DT).

Antes de la infiltración de PRP se obtuvo una media en los grados de abducción de $85,7 \pm 28,2$ (DT) y después de la infiltración se registró una mejoría global en la movilidad ($p < 0,0005$), con un aumento del valor medio a $104,5 \pm 36,4$ (DT).

Se encontró una correlación entre la edad y la mejoría en los grados de abducción ($p = 0,01$), así como entre la edad y la mejoría en el nivel del dolor en la maniobra de Yocum ($p < 0,0005$). Además, se encontró una correlación significativa en la mejoría entre todas las variables de exploración física y con la mejoría del tamaño de las roturas (Apley, Yocum, Grados de abducción y tamaño AP y L) ($p < 0,0005$).

Se encontró que los hombres mejoraron más en la movilidad tras la infiltración con PRP, con una mejoría media en los grados de abducción en las mujeres de $15,9^\circ \pm 15$ (DT), frente a $21,3^\circ \pm 16,1$ (DT) en los hombres ($p < 0,0005$).

También se encontró que los pacientes que realizaban trabajo de carga (30,4%, 39/128) mejoraron más en la movilidad tras la infiltración con PRP ($p < 0,0005$), con una mejoría media en los grados de abducción de los pacientes sin trabajo de carga de $15,5^\circ \pm 15,5$ (DT) frente a una mejoría de $26,1^\circ \pm 14$ (DT) de los pacientes con trabajo de carga.

CAPÍTULO III. Resultados

Con respecto al pinzamiento subacromial primario, tanto los pacientes sin pinzamiento como los que presentaban pinzamiento, tuvieron una mejoría en el dolor y la movilidad del hombro tras la infiltración con PRP, aunque los pacientes con Acromion tipo 3 (n=20) presentaron una menor mejoría en el dolor y la movilidad que el resto de grupos ($p < 0,0005$) (Tabla 3).

EXPLORACIÓN FÍSICA	APLEY 1ª FASE	APLEY 2ª FASE	YOCUM	GRADOS ABDUCCIÓN (°)	n (%)
PINZAMIENTO					
NO PINZAMIENTO	2.1 ± 0.8	2.3 ± 0.7	1.1 ± 0.5	33.8 ± 8.5	26 (20.3)
ARTROSIS AC	1.9 ± 0.8	2.1 ± 1.0	1.8 ± 0.8	15.3 ± 14.4	64 (50)
ACROMION TIPO 3	1.3 ± 1.1	1.7 ± 1.5	0.9 ± 0.5	5.5 ± 7.8	20 (15.6)
ACROMION TIPO 4	2.3 ± 0.5	2.5 ± 0.9	2.1 ± 0.8	23.9 ± 17.2	18 (14.1)
TOTAL	1.9 ± 0.9	2.1 ± 1.1	1.6 ± 0.8	18.8 ± 1.4	128

Tabla 3. Mejoría EVA de las maniobras de exploración física y de la movilidad en función del tipo de pinzamiento subacromial. Resultados expresados como media ± desviación típica.

Se observó una mejoría en el dolor y la movilidad en todos los tipos de roturas parciales del SE tras la infiltración con PRP, y en los casos con roturas de superficie articular (n=14), se encontró una mayor recuperación de los grados de abducción que en el resto de roturas ($p < 0,0005$) (Tabla 4).

CAPÍTULO III. Resultados

EXPLORACIÓN FÍSICA	APLEY 1ª FASE	APLEY 2ª FASE	YOCUM	GRADOS ABDUCCIÓN (°)	n (%)
TIPO DE ROTURA					
SUPERFICIE ARTICULAR	2.1 ± 0.8	2.2 ± 0.7	1.3 ± 0.7	32.8 ± 12.7	14 (10.9)
INTRATENDINOSA	1.9 ± 0.8	2.3 ± 0.7	1.4 ± 0.7	25.6 ± 16.2	18 (14.1)
SUPERFICIE BURSAL	1.9 ± 0.9	2.0 ± 1.1	1.5 ± 0.7	14.7 ± 15.6	34 (26.6)
ESPESOR COMPLETO	1.8 ± 0.8	2.5 ± 0.9	1.7 ± 0.9	15.8 ± 14.3	62 (48.4)
TOTAL	1.9 ± 0.8	2.1 ± 1.1	1.6 ± 0.8	18.8 ± 15.8	128

Tabla 4. Mejoría EVA de las maniobras de exploración física y de la movilidad en función del tipo de rotura. Resultados expresados como media ± desviación típica.

3. Evolución ecográfica de la rotura del TSE tras la infiltración con PRP

Antes de la infiltración con PRP, el valor medio del tamaño de la rotura antero-posterior (AP) fue de $1,2 \pm 0,2$ cm (DT) y en el diámetro longitudinal (L) de $1,1 \pm 0,3$ cm (DT). Tras la infiltración con PRP, se obtuvo una mejoría global del tamaño, de forma que en el 23,4 % (30/128) se encontró una resolución completa de la rotura, en el 47,7 % (61/128) una reducción parcial, en el 22,6 % (29/128) no se detectaron cambios de tamaño y en el 6,3 % (8/128) se objetivó un aumento de tamaño. Al juntar los pacientes con aumento de tamaño (n=8) y los casos con reducción parcial de la rotura (n=61), se obtuvieron 69 casos para analizar la diferencia en el tamaño tras la infiltración con PRP, objetivando una disminución global del tamaño, con una reducción media del tamaño AP de $0,8 \pm 0,3$ cm (DT) (Figura 16) y del tamaño L a $0,7 \pm 0,3$ cm (DT). 23 de los 69 casos descritos realizaban en su trabajo habitual maniobras de carga con el hombro afectado, y en ellos se objetivó una mayor reducción del tamaño medio de la rotura del TSE, tanto en tamaño AP (p=0.046) como L (p=0.001), frente a los pacientes sin trabajo de carga (Tabla 5).

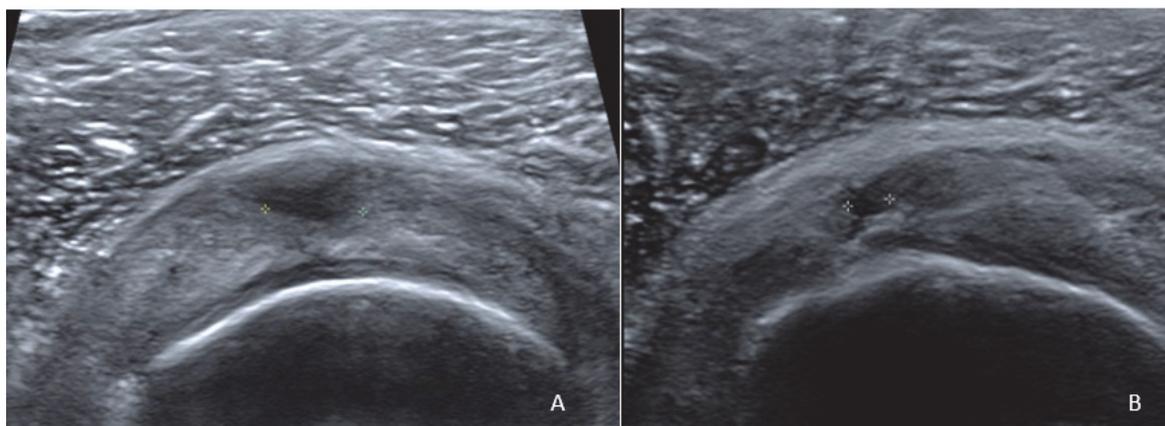


Figura 16. Cortes transversales de ecografía que muestran una reducción parcial del tamaño AP. A) Rotura superficie bursal en el estudio pre-infiltración de PRP (7 mm). B) Estudio post-infiltración de PRP con reducción de tamaño de la rotura superficie bursal (2.5 mm) y relleno parcial por material ecogénico.

CARGA	MEJORÍA DEL TAMAÑO AP (cm)	MEJORÍA TAMAÑO L (cm)	n (%)
NO	0.3 ± 0.3	0.3 ± 0.3	46 (66.7)
SI	0.5 ± 0.2	0.5 ± 0.2	23 (33.3)

Tabla 5. Trabajo de carga y mejoría del tamaño AP y L de la rotura parcial del TSE. Resultados ($p < 0.0005$) expresados como media \pm desviación típica.

En los pacientes sin pinzamiento subacromial primario ($n=26$) se obtuvo un mayor porcentaje de casos con reducción total del tamaño de la rotura, en comparación con los casos con pinzamiento subacromial ($p < 0,0005$) (Figura 17 y 18); y en los casos con artrosis AC ($n=64$) se encontró un mayor porcentaje de casos con reducción parcial del tamaño de la rotura, en comparación con los otros grupos ($p < 0,0005$) (Figura 19). En los pacientes con Acromion tipo 3 ($n=20$) la rotura no presentó cambios ($n=13$) o aumentó de tamaño ($n=7$) tras la infiltración de PRP, por lo que en este grupo no se observó ninguna reducción del tamaño, a diferencia del resto ($p < 0,0005$) (Figura 20 y Tabla 6).

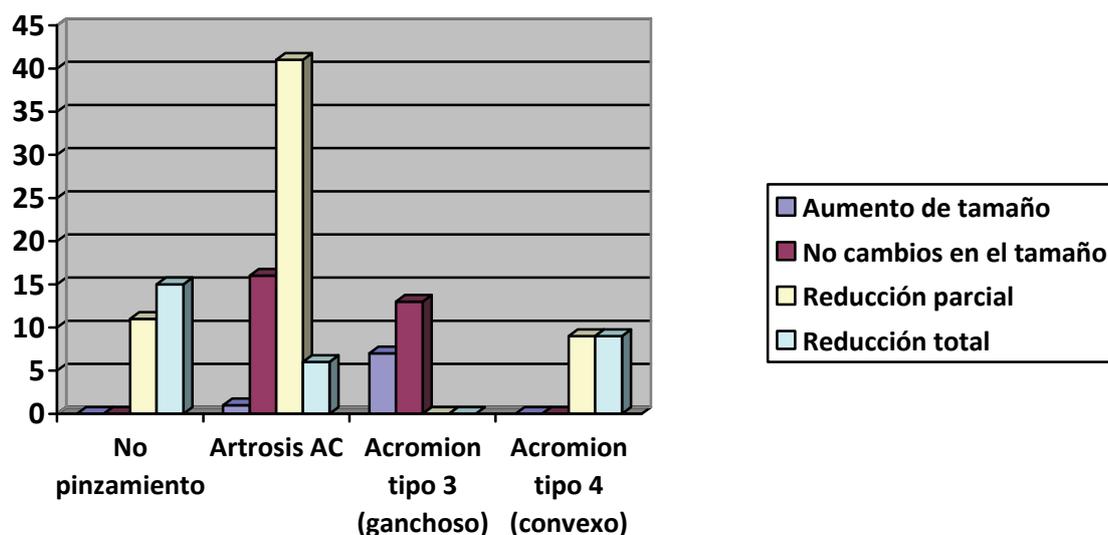


Figura 20. Pinzamiento y cambio de tamaño de la rotura parcial del TSE en los diámetros AP y L.

*($p < 0.0005$).

CAMBIO DE TAMAÑO	MEJORÍA DEL TAMAÑO AP (cm)	MEJORÍA TAMAÑO L (cm)	n (%)
PINZAMIENTO			
NO	0.6 ± 0.2	0.5 ± 0.2	11 (15.9)
ARTROSIS AC	0.4 ± 0.2	0.4 ± 0.2	42 (60.9)
ACROMION TIPO 3	$-0.2 \pm 0.1^*$	$-0.2 \pm 0.1^*$	7 (10.14)
ACROMION TIPO 4	0.4 ± 0.1	0.4 ± 0.2	9 (13.0)
TOTAL	0.4 ± 0.3	0.3 ± 0.3	69

Tabla 6. Pinzamiento subacromial y mejoría del tamaño AP y L de la rotura parcial del TSE medida en cm. Resultados expresados como media \pm desviación típica.

*El valor negativo indica aumento en el tamaño de la rotura parcial del TSE.

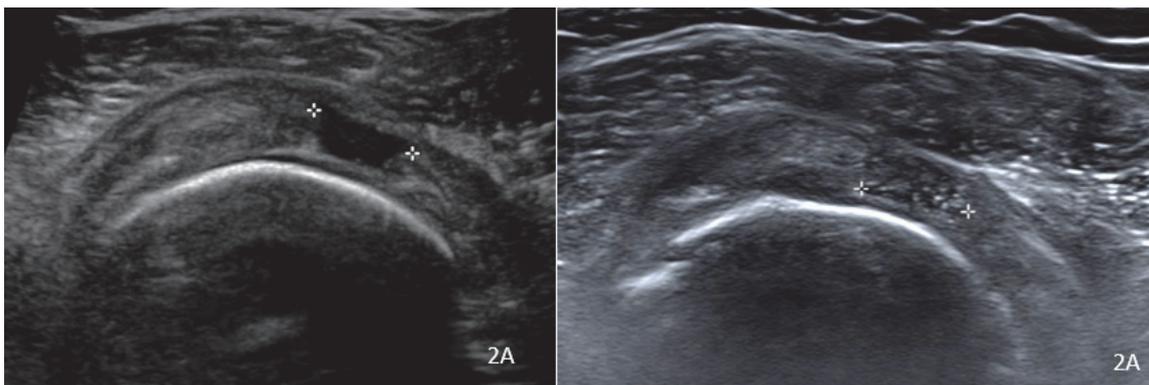


Figura 17. Cortes transversales de ecografía en paciente con rotura parcial sin pinzamiento subacromial. A) Rotura de espesor completo en estudio pre-infiltración de PRP (10 mm de diámetro AP). B) Estudio post-infiltración de PRP con reducción de tamaño de la rotura de espesor completo (8 mm de diámetro AP) y relleno total por material ecogénico.

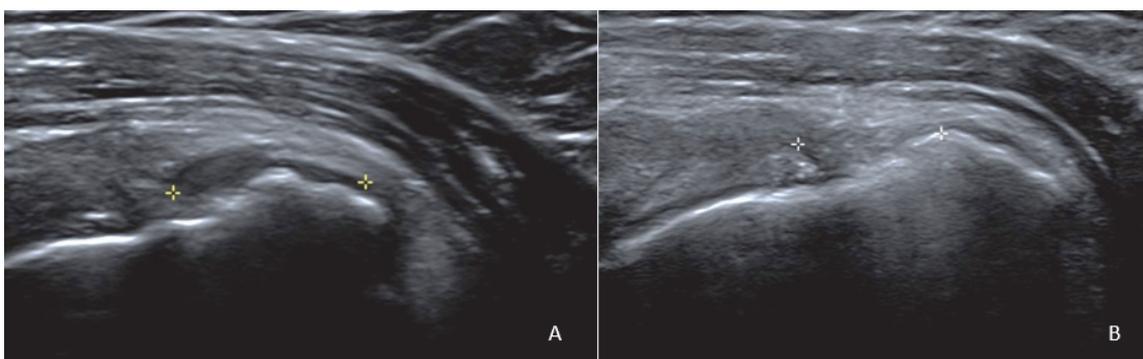


Figura 18. Corte longitudinal de ecografía de hombro que muestra una reducción total del tamaño. A) Rotura de superficie articular pre-infiltración (12 mm). B) Reducción de tamaño (10 mm) y relleno total por material ecogénico.

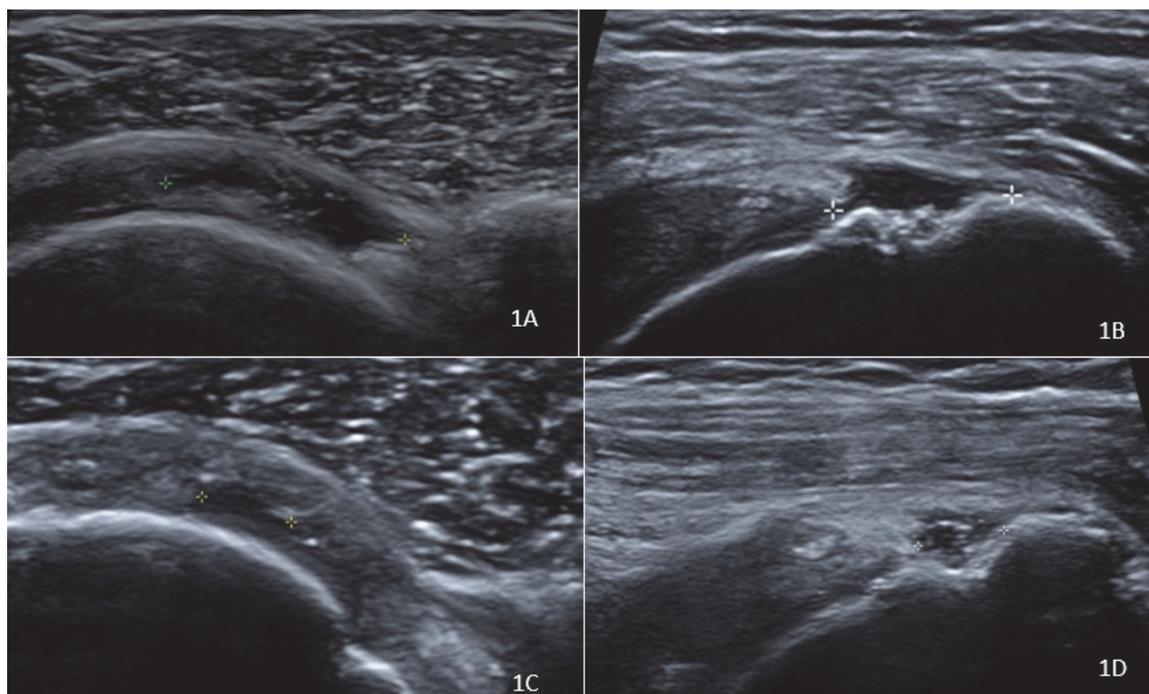


Figura 19. Estudio ecográfico en paciente con artrosis AC y rotura parcial del TSE de espesor completo. A) Corte transversal, diámetro AP de la rotura en el estudio pre-infiltración. B) Corte longitudinal, diámetro L de la rotura en el estudio pre-infiltración. C) Corte transversal post-infiltración con disminución de tamaño del diámetro AP de la rotura con relleno parcial por material ecogénico. D) Corte longitudinal post-infiltración con disminución del tamaño del diámetro L de la rotura con relleno parcial por material ecogénico.

Se observó una mejoría del tamaño medio, tanto AP como L, en todos los tipos de roturas parciales del SE. En las roturas intratendinosas (n=18) se encontró un mayor porcentaje de casos con reducción completa del tamaño que en el resto de tipos ($p < 0,0005$) y en las roturas de espesor completo (n=62) se obtuvo un mayor porcentaje de casos sin cambios en el tamaño de la rotura respecto los otros tipos ($p < 0,0005$). Se encontró una menor reducción del tamaño L en las roturas de superficie bursal frente al resto ($p = 0,033$) (Figura 21 y Tabla 7).

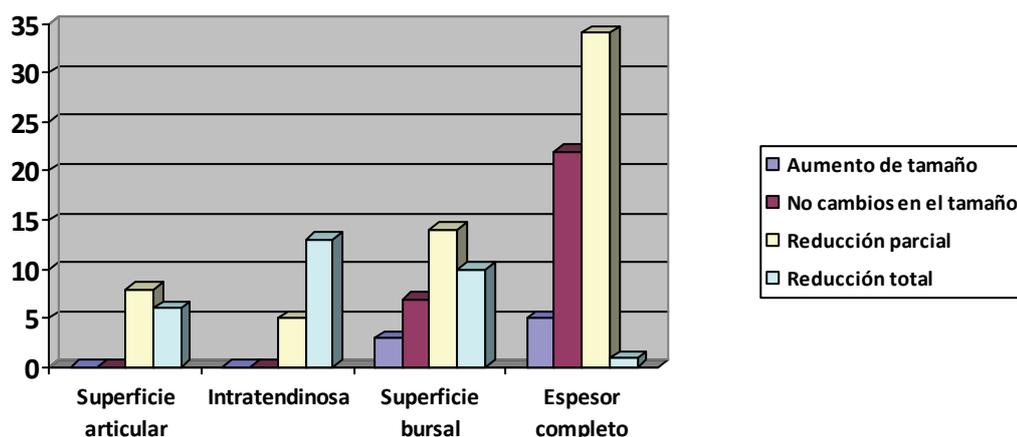


Figura 21. Tipo de rotura y cambio de tamaño de la rotura parcial del TSE en los diámetros AP y L.

*(p<0.0005).

CAMBIO DE TAMAÑO	MEJORÍA DEL TAMAÑO AP (cm)	MEJORÍA TAMAÑO L (cm)	n (%)
TIPO DE ROTURA			
SUPERFICIE ARTICULAR	0.6 ± 0.2	0.5 ± 0.2	8 (11.6)
INTRATENDINOSA	0.5 ± 0.3	0.6 ± 0.2	5 (7.2)
SUPERFICIE BURSAL	0.3 ± 0.3	0.2 ± 0.3	17 (24.6)
ESPESOR COMPLETO	0.3 ± 0.3	0.3 ± 0.3	39 (56.5)
TOTAL	0.4 ± 0.3	0.3 ± 0.3	69

Tabla 7. Tipo de rotura y mejoría del tamaño AP y L de la rotura parcial del TSE medida en cm. Resultados expresados como media ± desviación típica.

En cuanto a la distensión de la bursa SASD, un 48.44% (62/128) de los pacientes presentaba distensión previa al tratamiento, con una resolución de un 50% (31/62) de los casos tras el tratamiento, encontrando una reducción del número de casos

CAPÍTULO III. Resultados

con distensión de la bursa SASD tras finalizar el tratamiento al 24.22% (31/128) ($p < 0,0005$) (Figura 22). En los pacientes con acromion tipo 3 ($n=20$), la mayoría tenían distensión de la BSASD previa a la infiltración (18/20), la cual no se resolvió tras el tratamiento, y en los 2 casos restantes (con Acromion tipo 3 sin distensión previa de BSASD), tampoco se detectó distensión de la bursa SASD tras la infiltración.

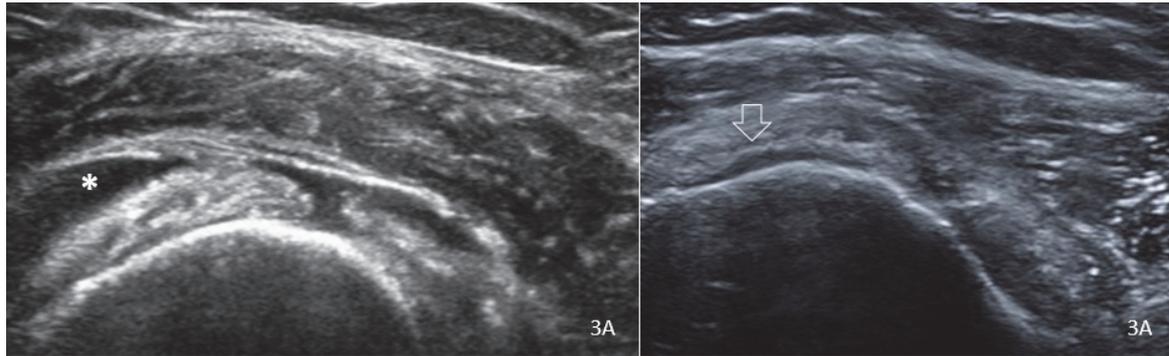


Figura 22. Cortes longitudinales ecográficos de una rotura de espesor completo del TSE. A) Estudio pre-infiltración de PRP donde se observa la rotura de espesor completo y bursitis SASD (asterisco). B) Estudio post-infiltración de PRP donde se identifica un relleno ecogénico parcial de la rotura de espesor completo y resolución de la bursitis (flecha hueca).

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

CONCLUSIONES

DISCUSIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las lesiones músculoesqueléticas son la causa más común de dolor severo crónico y discapacidad física, afectando a cientos de millones de personas en el mundo. Las lesiones en las partes blandas, incluyendo la afectación de los tendones y los ligamentos, comprenden cerca de la mitad de las patologías músculoesqueléticas.^{129,136-138} La tendinopatía del manguito rotador, sobre todo la afectación del SE, es la principal causa de dolor de hombro y una significativa fuente de discapacidad laboral.⁴² Además de la alta prevalencia, más de la mitad de los pacientes describen un dolor recurrente y persistente de larga duración. Kesikburun et al.⁴² describen la tendinopatía del SE como una enfermedad común, que aumenta sustancialmente con la edad y afecta a más del 50% de la población general a partir de los 60 años. Por estos motivos, uno de nuestros criterios de exclusión fue una edad superior a los 60 años. En nuestros resultados encontramos una correlación significativa entre la edad y la mejoría en los grados de abducción y el nivel de dolor en la maniobra de Yocum, por lo que a mayor edad, se encontró un mayor beneficio tras la infiltración de PRP en la movilidad y en el dolor producido por el pinzamiento subacromial.

Una combinación de factores extrínsecos e intrínsecos son generalmente responsables del desarrollo de la tendinopatía, incluyendo las disfunciones biomecánicas y anatómicas causadas por el pinzamiento subacromial, la degeneración del tendón asociada con la edad, las alteraciones en las propiedades mecánicas del tendón, la pobre vascularización, la sobrecarga repetida y el uso excesivo.^{42,139-141} Por ello, dos de las variables utilizadas en nuestro estudio fueron la presencia de pinzamiento subacromial y si el paciente realizaba trabajo de carga. En nuestros resultados se objetivó una reducción de la rotura en todos los pacientes sin pinzamiento subacromial, siendo el grupo con mayor porcentaje de reducción total de la rotura. También se encontró una mayor recuperación de la movilidad y una mayor reducción del tamaño de la rotura, tanto AP como L, en los pacientes que realizaban maniobras de carga en su trabajo habitual.

Las lesiones del SE empiezan con una tendinopatía aguda y progresan a una tendinosis crónica con rotura parcial asociada.⁴² El estadio final es la rotura completa del tendón con retracción miotendinosa. Los métodos terapéuticos conservadores incluyen los analgésicos orales, la inyección local de corticoides y anestésicos, así como la terapia física rehabilitadora. Los analgésicos y antiinflamatorios orales (AINES) son habitualmente el primer paso en el tratamiento de la tendinopatía del manguito sin rotura asociada.^{88,142} Si no hay mejoría, la derivación a terapia rehabilitadora debería ser el siguiente paso, aunque en muchas ocasiones, se recurre directamente a la inyección subacromial mediante palpación de anestésicos y corticoides.⁷ La inyección subacromial con corticoides se utiliza para el tratamiento de pacientes con síntomas persistentes tras la terapia rehabilitadora y uso de AINES.^{87,143} Aunque el tratamiento con AINES y las inyecciones de corticoides son conocidas para aliviar la inflamación y el dolor de hombro, los efectos secundarios de los mismos han creado un debate actual sobre sus indicaciones. Rha⁸⁷ destaca los efectos adversos gastrointestinales tras la administración prolongada de AINES orales, así como los cambios artropáticos y el aumento de la fragilidad del tendón causada por inyecciones repetidas de corticoesteroides.⁸⁸ Kesikburun⁴² defiende que si no hay mejora en la terapia no invasiva, la inyección subacromial de corticoides ha demostrado ser beneficiosa en el control del dolor. Sin embargo, hay autores^{144,145} que exponen que la inyección de corticoides sólo muestra beneficios en la tendinopatía aguda y en un corto espacio de tiempo, argumentando además que la inhibición de la síntesis de colágeno y el riesgo de fallo del tendón son efectos secundarios que pueden producir una evolución desfavorable de la patología tendinosa.⁸⁸ Por este motivo, en la fase de diseño de nuestro estudio, se decidió no realizar un estudio comparativo entre la infiltración ecoguiada con corticoides versus PRP, pues en el caso de rotura parcial del TSE, según nuestra opinión y la de múltiples autores, no es recomendable inyectar corticoides en la rotura, dado que frenan el proceso de reparación y pueden debilitar las fibras tendinosas, con el riesgo de evolución desfavorable de la rotura. Además, la terapia oral con AINES fue uno de nuestros criterios de exclusión, y en las recomendaciones a los pacientes se les decía que no usaran AINES el mes posterior a la infiltración de PRP, pautando terapia analgésica (Paracetamol con o sin Tramadol) ante la presencia de dolor post-inyección.

CAPÍTULO IV. Discusión

Wehren et al.⁴⁰ concluyen en su estudio que los resultados de la inyección subacromial con PRP para el tratamiento de la rotura parcial del TSE son comparables a los de las inyecciones de corticoides. Shams et al.¹²² realizaron un estudio comparando inyecciones de corticoides vs PRP en la rotura parcial del manguito rotador sintomática, y ambos grupos vieron una mejora significativa en todas las puntuaciones funcionales, pero el grupo del PRP demostró una mejoría en los resultados de VAS, ASES, SST y Constant-Murley tras 12 semanas, aunque no hubo diferencia después de 6 meses, y ninguno de los tratamientos obtuvieron un cambio significativo en el grado de tendinopatía o en el grado de desgarro en el seguimiento final.¹²²

Aunque el protocolo óptimo de terapia rehabilitadora no está bien establecido y existen discrepancias entre los programas de rehabilitación, dos revisiones sistemáticas reportan mejoras a corto y largo plazo en el dolor y funcionalidad de la tendinopatía del manguito rotador.^{146,147} Kuhn et al.¹⁴⁶ realizaron un estudio para evaluar el protocolo de rehabilitación del tratamiento del pinzamiento subacromial en el manguito rotador y concluyeron que la terapia manual aumenta el efecto del ejercicio, pero que todavía no existe evidencia de que el ejercicio supervisado muestre diferencias significativas frente a los programas de ejercicio a domicilio sin supervisión profesional. Ilhanli et al.⁸² llevaron a cabo un estudio evaluando la efectividad de la inyección del PRP en la rotura parcial de TSE comparándolo con la terapia física y concluyeron que las dos terapias son efectivas, encontrando incluso mejores resultados en la terapia física. Ante estos resultados, el PRP parece ser una aplicación bien tolerada que muestra prometedores resultados, y con su aplicación conjunta con la terapia física, ambos tratamientos podrían ofrecer mejores resultados. Estas conclusiones fueron apoyadas por el estudio prospectivo realizado por Kesikburun et al.⁴², en el que se comparó la inyección de PRP y de placebo en pacientes con tendinopatía del SE, posteriormente tratados con programas de ejercicio durante un año, en el que después de dos días de reposo tras la infiltración de PRP o placebo, los pacientes realizaban un programa de ejercicios supervisados por un fisioterapeuta durante 3 semanas, cuando el dolor disminuía y el movimiento era tolerado, el programa de ejercicios se incrementaba con ejercicios más intensos y los pacientes realizaban un programa en casa centrado en el fortalecimiento y ejercicios de extensión durante 3 meses. Kesikburun⁴² afirma que la inyección de PRP no es más efectiva que el placebo en cuanto la mejora de la calidad de vida, dolor,

CAPÍTULO IV. Discusión

discapacidad y rango de movimiento del hombro, en los pacientes con tendinopatía del manguito que han sido sometidos a programas de ejercicio durante un año. En su estudio se especula que sólo la punción causa un sangrado focal que puede estimular una respuesta inflamatoria y promover la cicatrización en el tejido del tendón.¹⁵³ Además, la distensión del espacio subacromial con la introducción de suero salino utilizado como placebo, puede tener un efecto aditivo en el estímulo inflamatorio. En la fase de diseño de nuestro estudio se decidió no complementar la infiltración con terapia rehabilitadora, dada la discrepancia en la literatura respecto al protocolo adecuado, y para evitar una mayor complejidad del estudio y la aparición de posibles factores de confusión. De forma, que a todos los pacientes se les recomendó hombro en cabestrillo durante 3-7 días para favorecer la primera fase de cicatrización tras infiltrar PRP, realizar movimientos completos sin carga las 3 semanas posteriores (para evitar rigidez articular del hombro) y realizar vida habitual al mes de la infiltración.

Las intervenciones quirúrgicas incluyen desbridamiento de hueso y osteofitos del arco coracoacromial (liberación subacromial, acromioplastia), con o sin sección del ligamento coracoacromial, bursectomía SASD, desbridamiento del tendón degenerado y reparación de la rotura del tendón.⁸² Existen multitud de estudios en la literatura que combinan el uso de PRP y la reparación artroscópica, con resultados contradictorios, ya que algunos resultados son positivos, pero en la mayoría no se encuentra un beneficio adicional, incluso en algunos describen resultados desfavorables con el uso combinado de PRP. Carr et al.¹³¹ realizaron un estudio donde compararon pacientes con tendinopatía del manguito rotador tratados quirúrgicamente solo con acromioplastia artroscópica (AA) y pacientes tratados con AA combinado con una inyección de PRP en la bolsa subacromial, y concluyeron que los pacientes con AA + PRP no obtuvieron mejores resultados clínicos a largo plazo en comparación con AA solamente. Algunos estudios encuentran que la aplicación del PRP es inefectiva para la mejora postoperatoria, pero encuentra menos ratios de re-rotura.⁸² Randelli²⁶ muestra el efecto del PRP en la reducción del dolor postoperatorio y el efecto positivo del PRP en el manguito rotador, cicatrizando los grados 1 y 2 de las roturas. Varios estudios muestran una baja tasa de re-rotura tras la reparación del manguito con el uso de una matriz de PRP suturada,^{35,155,156} pero otros no pueden confirmar estos hallazgos.^{104,157} Otros estudios investigan el efecto de la inyección de PRP en el lugar de la lesión, siendo

CAPÍTULO IV. Discusión

incapaces de confirmar un efecto beneficioso en la tasa de curación.^{26,68,81,133} Finnoff⁵⁸ afirma que el PRP infiltrado mejora los resultados, ya que rellena el espacio creado por la tenotomía de la aguja y estimula la regeneración del tejido. No obstante, la mayoría de estos estudios están realizados en pacientes intervenidos con artroscopia, utilizando el PRP como tratamiento adyuvante.^{23,25,32,38,40,82,87} Nuestro estudio utiliza la terapia con PRP como único tratamiento de la rotura parcial del TSE, utilizando como uno de los criterios de exclusión la cirugía previa, por lo que abre una nueva vía de investigación escasamente estudiada hasta el momento.

En los casos con rotura parcial del TSE, en los que se opta por tratamiento conservador en vez de cirugía, el proceso de reparación es lento, ya que es un tendón con poca vascularización, de forma que la recuperación se demora. Los estudios histológicos han demostrado que hay una ausencia de respuesta inflamatoria y, más bien, una limitación del sistema de la reparación del tendón en las tendinopatías establecidas.⁴¹ La inflamación y la proliferación celular son importantes fases de las lesiones de partes blandas y un fallo en la respuesta de curación se considera que juega un papel principal en la patogénesis de la enfermedad crónica tendinosa.⁴² Con el uso de PRP se intenta reducir el tiempo de reparación del tendón y mejorar de forma precoz la clínica dolorosa. El PRP es una concentración autóloga de plaquetas humanas a niveles suprafisiológicos, que contiene factores de crecimiento y proteínas bioactivas que influyen en el proceso de regeneración de tendones, ligamentos, músculos y huesos.^{98,138} Estudios in vivo sugieren que la concentración de factores de crecimiento y las sustancias biológicamente activas dentro del PRP inician una cascada de reparación dentro del área de la lesión tendinosa.^{7,148} Mazzoca et al. realizó un estudio in vitro¹⁴⁹ que mostraba que el PRP puede resultar un potenciador del efecto beneficioso de las células diana, pero no apoyan la teoría del “más es mejor” para los altos contenidos de plaquetas. Otro estudio mostró que, para lograr la eficacia clínica, los productos de PRP deben aumentar por lo menos de dos a 6 veces el contenido de las plaquetas con respecto a sus valores de base.⁸² Varios estudios indican que el PRP incluye factores de crecimiento y factores de señal celular que apoyan la homeostasis y la cicatrización de la herida,^{150,151} por lo que influyen en el proceso de curación y promueven la regeneración del tendón,¹⁵² de ahí que la infiltración de PRP esté ganando popularidad en el tratamiento de las tendinopatías.⁴² Existen diferencias entre los diversos sistemas

CAPÍTULO IV. Discusión

comerciales disponibles para la obtención de PRP, lo que dificulta la comparación entre los estudios. Con respecto a la preparación del PRP, el uso de un agente activador (Ca Cl₂ o trombina bovina) es habitual utilizarlo antes de la infiltración. La activación plaquetaria puede ser usada para el control de la velocidad a la que los factores de crecimiento son activados y la solidificación del PRP. La activación de las plaquetas puede promover la liberación de factores de crecimiento, y proporcionar una matriz de gel para que el PRP se adhiera, por lo que se solidifica. La solidificación del PRP ayuda a la permanencia en el área lesionada el tiempo suficiente para la reparación del tendón dañado.⁸⁷ Nosotros hemos utilizado Ca Cl₂ en nuestro estudio, pero hay autores que no utilizan un agente activador.⁴² Todos los procedimientos de obtención de PRP de nuestro estudio se realizaron en la sección de Terapia celular de nuestro hospital, mediante la tecnología más sofisticada actualmente, y fueron supervisados por una hematóloga con más de 10 años de experiencia, confirmándose la presencia de niveles suprafisiológicos de plaquetas en el producto resultante.

Inicialmente, muchas inyecciones con PRP de sangre autóloga se realizaron sin guía de imagen, mediante palpación y referencias anatómicas. El uso creciente del ultrasonido para guiar la inyección ha conducido a un sistema de administración más sofisticado con visualización directa de los productos sanguíneos inyectados en la región de la lesión. Una ventaja adicional del ultrasonido en comparación con la inyección a ciegas es que, además de la visualización del tendón y el sitio exacto de la patología, se ha demostrado que se puede determinar la distribución de lo inyectado. Wiegerinck et al.¹⁷⁰ realizaron un estudio cadavérico donde se reporta la precisión de la infiltración de PRP ecoguiado en el tendón de Aquiles. Un estudio describió que el PRP en su mayoría se dispersa desde el área de inyección hacia la vaina del tendón y las partes blandas adyacentes.¹⁶⁵ Por lo tanto, la posición de la aguja se puede ajustar en tiempo real si el radiólogo considera que hay una dispersión excesiva de lo inyectado lejos del sitio objetivo.¹³⁶⁻¹³⁸ Loftus et al.¹⁶⁵ demostraron que las imágenes post-inyección son muy valiosas para evaluar la distribución anatómica de lo inyectado después de la terapia intratendinosa. Además, en su revisión inicial se encontró que en la mayoría de los casos los productos sanguíneos inyectados tienden a distribuirse más allá del área local de inyección y que con frecuencia se extienden a lo largo del tendón o de los tejidos blandos peritendinosos. En nuestro estudio las infiltraciones guiadas por

CAPÍTULO IV. Discusión

ecografía se realizaron por un radiólogo con 10 años de experiencia, comprobándose a tiempo real el relleno de la rotura con el PRP.

A pesar de la popularidad y el aumento de su uso en distintos escenarios, hay limitaciones de estudios bien diseñados que verifiquen la efectividad de la infiltración de PRP en el tendón lesionado. Estudios de animales *in vitro* e *in vivo* han mostrado el impacto potencial del PRP en el anabolismo celular y el tejido de regeneración,⁸² pero los estudios en humanos son escasos y limitados por su diseño y el pequeño tamaño muestral utilizado.^{116,153} Los efectos del PRP han sido evaluados en varias localizaciones diferentes al manguito rotador. Gosens¹⁶⁰ muestra un efecto positivo del PRP versus corticoides inyectados en el tratamiento de la epicondilitis con un seguimiento de 2 años. Krogh et al.¹⁶¹ compara las inyecciones de PRP y corticoides con la inyección de suero salino, sin encontrar diferencias significativas en el dolor entre los tres grupos a los 3 meses. Thanasas¹⁶² compara las inyecciones de PRP con las de sangre pura en casos de epicondilitis lateral, mostrando que los PRP son superiores a la sangre pura respecto a la reducción del dolor en poco tiempo. De la literatura revisada, sólo 9 artículos evalúan la eficacia de la infiltración de PRP sobre la rotura parcial del TSE en pacientes no operados como opción terapéutica conservadora.^{7,25,38,40,42,82,87,154,179} Rha⁸⁷ fue el primer estudio en 39 pacientes, que evaluó la función y el rango de movimiento del manguito rotador tras la infiltración eco-guiada de PRP (n=20), y lo comparó con la terapia de la aguja seca (n=19); los dos procedimientos fueron evaluados con intervalos de 4 semanas, obteniendo resultados favorables para los PRP tras 6 meses del tratamiento, siendo la inyección del PRP superior a la aguja seca con respecto al dolor, función y rango de movimiento en un periodo de 6 meses, aunque el grupo de la aguja seca también mostró mejoras comparado con la situación basal. Scarpone et al.⁷ realizaron un estudio en el que se evaluó la infiltración ecoguiada de PRP en 18 pacientes con tendinopatía del SE (con o sin rotura parcial asociada) en los que se objetivó una mejoría clínica y mediante RM. Wesner et al.²⁵ realizaron un estudio con 9 pacientes con tendinopatía del SE, en el que 7 recibieron PRP y 2 placebo, y el resultado fue beneficioso para los pacientes tratados con PRP porque obtuvieron mejoras clínicamente significativas del dolor y de la movilidad mientras los pacientes con placebo no. Ladermann et al.¹⁷⁹ realizaron un estudio en 25 pacientes con roturas parciales del SE, en las que introdujeron de forma

CAPÍTULO IV. Discusión

ecoguiada PRP, obteniendo una mejoría clínica significativa y una reducción en el tamaño de las roturas, realizando Arthro-RM antes y a los 6 meses de la infiltración. A diferencia de los estudios comentados anteriormente, en los que se puede observar el pequeño tamaño muestral (estudios preliminares), en nuestro estudio se incluyó un tamaño muestral considerable (n=128), cuyos resultados aportan mayor evidencia científica respecto a las propiedades reparadoras de los PRP.

Middleton et al.¹⁷¹ concluyen que los pacientes sometidos a una ecografía o RM de hombro prefieren la ecografía a la RM. Rumack⁵ afirma que los médicos con un profundo conocimiento de la anatomía del hombro y de su patología tienen actualmente acceso a una tecnología ecográfica muy compacta. Churchill et al.¹⁷² afirma que estos médicos son conscientes de las ventajas de una técnica de bajo coste y que proporciona además la oportunidad de informar al paciente durante la propia visita. Por estos motivos, y por la baja disponibilidad de la RM, decidimos realizar el control mediante imagen de las roturas a los 3 meses, solamente con ecografía.

En nuestro estudio se encontró una disminución global del nivel del dolor tras la infiltración con PRP durante las maniobras de Apley y Yocum, y se objetivó un aumento global en la movilidad del hombro después del tratamiento. Además, el tamaño de la rotura parcial del TSE redujo su diámetros AP y L en el 71% (91/128) de los pacientes. Desconocemos el mecanismo exacto por el que el PRP ha podido disminuir los diámetros de la rotura. Basándonos en la literatura, podemos suponer dos teorías.⁸⁷ La primera, que el PRP descargue más proteínas bioactivas responsables de la atracción de los macrófagos y de las células madre mesenquimales, que la sangre normal. Estas células pueden no sólo promover la eliminación del tejido necrótico sino también agilizar la regeneración y curación del tejido.¹⁷⁵ Segundo, los tendones contienen células madre tendinosas, y la estimulación de estas células con PRP pueden inducir su diferenciación en tenocitos que expresan colágeno in vitro y mejoran los ratios de proliferación celular.¹⁷⁶ A pesar de la reducción global del tamaño de las roturas, cabe destacar que los casos con acromion tipo 3 no presentaron cambios en el tamaño de la rotura, y en algunos, incluso se objetivó un aumento del tamaño. La causa de esto puede ser el reblandecimiento tendinoso que produce el PRP y el pinzamiento persistente del acromion ganchoso, por lo que no se logra una reparación adecuada. Por tanto, se puede

CAPÍTULO IV. Discusión

concluir que el acromion tipo 3 no se beneficia del PRP y quizás el protocolo más razonable sea la liberación subacromial mediante acromioplastia. En los casos con acromion tipo 4, sí que resultó beneficioso el tratamiento con PRP, porque en todos ellos se observó una reducción de la rotura (parcial o total). En los casos con artrosis AC se observó una resolución parcial de la rotura en la mayoría de ellos, aunque en algunos casos el tamaño no se modificó, y en uno de ellos aumentó. En los casos sin pinzamiento subacromial, trabajo de carga y rotura de tipo superficie articular, se encontró una respuesta muy buena tras infiltrar PRP, con resolución completa de la rotura en la mayoría de ellos. Además se objetivó una resolución de la bursitis SASD en el 50% (31/62) de los casos que la presentaban al inicio del estudio.

En conclusión, los PRP proporcionan un tratamiento mínimamente invasivo y ambulatorio para las tendinopatías del manguito rotador refractarias al tratamiento conservador (analgésicos orales, terapia rehabilitadora y/o infiltración subacromial con corticoides) y asociadas con roturas parciales, siendo una alternativa menos costosa que la cirugía, con reducción de los efectos secundarios y eventos adversos de la misma.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La principal limitación del estudio es que no se ha comparado la infiltración de PRP con un grupo control (infiltración de placebo: suero fisiológico) ni con otro tratamiento conservador (infiltración con corticoide o terapia física rehabilitadora). Los motivos fueron de carácter ético, pues en el diseño del estudio no consideramos apropiado la infiltración de suero o corticoides en pacientes con rotura tendinosa, y como se ha comentado no hay un protocolo específico de tratamiento físico rehabilitador.

Otra limitación es que se usaron maniobras de exploración física estándar (Apley, Yocum y grados de abducción), sin recurrir a escalas y cuestionarios específicos, y tampoco se utilizaron medidas objetivas de movilidad y fuerza del hombro.

Otra limitación es que sólo se realizó un control clínico y ecográfico a los 3 meses. No se registró la evolución a corto plazo (1 mes) ya que según el protocolo de la sección de radiología musculoesquelética de nuestro hospital, la segunda infiltración de PRP (en caso de persistencia de rotura), no se realiza antes de los 3 meses desde la primera infiltración. Y tampoco se recogió la evolución a largo plazo (>6 meses) ya que en los pacientes sin cambios en el tamaño o reducción parcial, se llevó a cabo una segunda infiltración con PRP.

Por último, otra de las limitaciones es que no se realizó un control de imagen mediante RM.

CAPÍTULO IV. Conclusiones

CONCLUSIONES

1) La infiltración con PRP produjo una mejoría global de la movilidad, con un aumento medio en los grados de abducción de aproximadamente 20°. Los pacientes con mayor edad, varones y con trabajo de carga, presentaron una mayor recuperación de la movilidad. Los casos con acromion tipo 3 mostraron escasa mejoría, con un aumento medio de apenas 5° en la abducción. Los pacientes con rotura de superficie articular mostraron la mejor recuperación de la movilidad, con una mejoría media de 33°.

2) Tras la infiltración de PRP, se registró una mejoría global del nivel del dolor tanto en las maniobras de Apley primera y segunda fase, como en la maniobra de Yocum, con una mejoría en los valores de la EVA de aproximadamente 2 puntos. A mayor edad, se registró una mayor mejoría en la maniobra de Yocum. En los casos con Acromion tipo 3, aunque se registró mejoría en el nivel de dolor, fue significativamente menor que en los casos sin pinzamiento subacromial, con artrosis AC o con Acromion tipo 4.

3) Con la infiltración con PRP, se obtuvo una mejoría global del tamaño de las roturas parciales del TSE, de forma que en el 23 % se objetivó una resolución completa y en el 48 % una reducción parcial. Los pacientes con trabajo de carga mostraron una mayor mejoría del tamaño de las roturas, tanto AP como L. En los casos sin pinzamiento subacromial se detectó el mayor porcentaje de resoluciones completas, y en los pacientes con artrosis AC el mayor porcentaje con reducción parcial. En los casos con rotura intratendinosa se registraron el mayor número de resoluciones completas. En el 23 % de los casos no se detectaron cambios de tamaño de las roturas, de los cuales, la mayoría presentaron roturas parciales de espesor completo. En el 6 % de los casos se objetivó un aumento de tamaño, todos ellos con Acromion tipo 3 excepto uno, con artrosis AC.

**REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

Referencias bibliográficas

1. Hansen JT. Netter. Flashcards de anatomía 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017.
2. Lloret Riera M. Anatomía aplicada a la actividad física y deportiva. 3ª ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2014.
3. Ecografía musculoesquelética. Edición en español de: Ultrasound of the Musculoskeletal System by Bianchi S and Martinoli C. Madrid: Marbán; 2014.
4. Gutierrez Meneses. A. Síndrome de pinzamiento. Orthotips 2006; 2 (2).
5. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau W, et al. Ecografía, tomo I. Adaptación en español de Diagnostic Ultrasound, 4 ed. Madrid: Marbán; 2014.
6. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1972; 54:41-50.
7. Scarpone M, Rabago D, Snell E, et al. Effectiveness of Platelet-rich Plasma Injection for Rotator Cuff Tendinopathy: A Prospective Open-label Study. Glob Adv Health Med 2013; 2 (2): 26-31.
8. Tsai WC, Hsu CC, Chang HN, et al. Ibuprofen upregulates expressions of matrix metalloproteinase-1, -8, -9, and -13 without affecting expressions of types I and III collagen in tendon cells. J Orthop Res 2010; 28 (4): 487-91.
9. Neer CS. Impingement lesion. Clin Orthop Rel Res 1983; 173:60-77.
10. Getz JD, Recht MP, Piraino DW et-al. Acromial morphology: relation to sex, age, symmetry, and subacromial enthesophytes. Radiology 1996; 199 (3): 737-42.
11. Vanarhos WJ, Monu JU. Type 4 acromion: a new classification. Contemp Orthop 1995; 30: 443-446)
12. Tucker T, Snyder S. The keeled acromion: An aggressive acromial variante. A series of 20 patients with associated rotator cuff tears. Arthroscopy 2004; 20: 744-53
13. Oh JH, Kim JY, Lee HK, Choi JA. Classification and clinical significance of acromial spur in rotator cuff tear. Clin Orthop Relat Res 2010; 468: 1542-50.
14. Haaga JR, Boll D. CT and MRI of the whole body. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2009.

Referencias bibliográficas

15. Getz JD, Recht MP, Piraino DW, et al. Acromial Morphology: Relation to Sex, Age, Symmetry, and Subacromial Enthesophytes. *Radiology* 1996; 199 (3): 737-42.
16. Bigliani LU, Morrison D, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 1986; 10: 228-234. (ya puesto: Vanarhos WJ, Monu JU (1995). Tipe 4 acromion: a new classification. *Contemp Orthop* 30:443-446)
17. Ederson JG, Taitz C. Anatomy of the coracoacromial arch: relation to degeneration of the acromion. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 589-594.
18. Peterson CJ, Gentz CF Ruptures of the supraspinatus tendon: the significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. *Clin Orthop* 1983; 174:143-148.
19. Sammarco VJ. Os acromiale: frequency , anatomy and clinical implications. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 394-400.
20. Boehm TD, Kenn W, Matzer M, et al. Ultrasonographic appearance of os acromiale. *Ultrashall Med* 2003; 24: 180-183.
21. Sammarco VJ. Os acromiale: frecuencia, anatomía and clinical implications. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 394-400.
22. Jobe FW, K Vitne RS, Giangarra CE. Shoulder pain in the overhand or throwing athlete: the relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 1989; 18: 963-975.
23. Brox JL. Regional musculoskeletal conditions. *Bes Prac Res Clin Rheumatol* 2003; 17:33-56.
24. Samuel Antuña S, Barco R, Martínez JM, y cols. Platelet rich in arthroscopic repair of massive rotator cuff tears: a prospective randomized pilot clinical trial. *Acta Orthop. Belg* 2013; 79: 25-30.
25. Wesner M, Defreitas T, Bredy H, et al. A pilot study evaluating the effectiveness of platelet-rich plasma therapy for treating degenerative tendinopathies: a randomized control trial with synchronous observational cohort. *PLoS One*. 2016 Feb 5;11 (2): e0147842.
26. Randelli P, Arrigoni P, Ragone V, et al. Platelet-rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: a prospective RCT study, 2-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20 (4): 518-28.

Referencias bibliográficas

27. Werthel JD, Pelissier A, Massin P, et al. Arthroscopic double row cuff repair with suture-bridging and autologous conditioned plasma injections: functional and structural results. *Int J Shoulder Surg* 2014; 8 (4): 101–106.
28. Zumstein MA, Rumian A, Lesbats V, et al. Increased vascularization during early healing after biologic augmentation in repair of chronic rotator cuff tears using autologous leukocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF): a prospective randomized controlled pilot trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23 (1): 3-12.
29. Codman EA. *The shoulder*. 2nd ed. Boston: Thomas Todd Co.; 1934.
30. Cheung EV, Silverio L, Sperling JW, et al. Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair: a review. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468: 1476-84.
31. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator cuff changes in asymptomatic adults: the effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br* 1955; 77: 296-298.
32. Kesikburun S, Tan AK, Yilmaz B, et al. Platelet-rich plasma injections in the treatment of chronic rotator cuff tendinopathy: a randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Am J Sports Med* 2013; 41 (11): 2609-16.
33. Burbank KM, Stevenson JH, Czarnecki GR, et al. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. *J Am Fam Physician* 2008; 77: 453-60.
34. Pandey V, Bandi A, Mai S, et al. Does application of moderately concentrated platelet-rich plasma improve clinical and structural outcome after arthroscopic repair of medium-sized to large rotator cuff tear? A randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow* 2016; 25 (8): 1312-22.
35. Barber FA, Hrnack SA, Snyder SJ, et al. Rotator cuff repair healing influenced by platelet-rich plasma construct augmentation. *Arthroscopy* 2011; 27 (8): 1029-35.
36. Soslowky LJ, Carpenter JE, Buccheri et al. Biomechanics of the rotator cuff. *Orthop Clin North Am* 1997; 28: 17-30.
37. Harveit P, Ostlere SJ, Teh J, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff: sibling risk of a full-thickness tear. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 696-700.

Referencias bibliográficas

38. Mautner K, Colberg RE, Malnga G, et al. Outcomes after ultrasound-guided Platelet-Rich Plasma Injections for chronic tendinopathy: a multicenter, retrospective review. *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013; 5: 169-175.
39. Filardo G, Di Matteo B, Kon E, et al. Platelet-rich plasma in tendon-related disorders: results and indications. *Knee Surg Sports Traumatol* 2018; 26 (7): 1984-1999.
40. Wehren LV, Blanke F, Todorov A, et al. The effect of subacromial injections of autologous conditioned plasma versus cortisone for the treatment of symptomatic partial rotator cuff tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016; 24 (12): 3787-3792.
41. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45: 508-521.
42. Kesikburun S, Tan AK, Yilmaz B, et al. Platelet-Rich Plasma Injections in the treatment of chronic rotator cuff tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine* 2013; 41 (11): 2609-16.
43. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 42: 409-16.
44. Pedret C, Iriarte I, Carrera A. Patología del manguito de los rotadores. Módulo 2. Ecografía de miembro superior 1ª parte. Experto en Ecografía Musculoesquelética. Editorial Panamericana. Curso 2017-2018.
45. Habermeyer P, Krieter C, Tang KL, et al. A new arthroscopic classification of articular-sided supraspinatus footprint lesions: a prospective comparison with Snyder's and Ellman's classification. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17 (6): 909-13.
46. Walch G. 959 Surgical-proved rotator cuff tears 1988-1996. *EULAR symposium épaule doloieuse* 1999; 28: 4-9.
47. McNally EG. Ultrasonografía musculoesquelética. Edición en español de *Practical musculoskeletal ultrasound*. Madrid: Marbán; 2008.
48. Bokor DJ, Hawkins RJ, Huckell GH, et al. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1993; 294: 103-110.

Referencias bibliográficas

49. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254: 64-74.
50. Gartsman GM. Arthroscopic treatment of rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 228-41.
51. Bergeson AG, Tashjian RZ, Greis PE, et al. Effects of platelet-rich fibrin matrix on repair integrity of at-risk rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 2012; 40 (2): 286-93.
52. Leyes M, Forriol F. La rotura del manguito rotador: etiología, exploración y tratamiento. *Trauma Fund MAPFRE* 2012; 23 (1): 39-56.
53. Ramón Botella E, Hernández Moreno L, Luna Alcalá A. Estudio por imagen del hombro doloroso. *Reumatol clin* 2009; 5 (3): 133-139.
54. Vahlensieck M, Reiser M. Resonancia magnética musculoesquelética. Adaptación en español de MRT des bewegungsapparats, 3. Madrid: Editorial médica panamericana; 2010.
55. Warth RJ, Millett PJ. *Physical Examination of the Shoulder: An Evidence-Based Approach*. New York: Springer Science + Business Media; 2015.
56. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 41-50.
57. Gillooly JJ, Chidambaram R, Mok D. The lateral Jobe test: A more reliable method of diagnosing rotator cuff tears. *Int J Shoulder Surg* 2010; 4 (2): 41-3.
58. Tejedor A, Miraflores JL. *JANO* 2008; 1705. www.jano.es.
59. Silva L, Otón T, Fernández M, y cols. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. *Semin Fund Esp Reumatol* 2010; 11 (3): 115–121.
60. Yocum LA. Assessing the shoulder. History, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clin Sports Med* 1983; 2: 281–9.
61. Martín-Hervas C, Romero J, Navas-Acien A, et al. Ultrasonographic and magnetic resonance images of rotator cuff lesions compared with arthroscopy or open surgery findings. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 410-415.
62. Teefey SA, Rubin SA, Middleton WD, et al. Detection and quantification of rotator cuff tears: comparison of ultrasonographic, magnetic resonance

Referencias bibliográficas

- imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 708-716.
63. Choudur HN, Ellins ML. Ultrasound-guided gadolinium joint injections for magnetic resonance arthrography. *J Clin Ultrasound* 2011; 39 (1): 6-11.
64. Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K. Shoulder sonography: state of art. *Radiol Clin North Am* 1999, 37: 767-785.
65. Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. Clinical significance of sonographic findings in the abnormal but intact rotator cuff: a preliminary report. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 625-634.
66. Flury M, Rickenbacher D, Schwyzer HK, et al. Does pure platelet-rich plasma affect postoperative clinical outcomes after arthroscopic rotator cuff repair? *Am J Sports Med* 2016; 44 (8): 2136-46.
67. Gumina S, Campagna V, Ferrazz G, Giannicola G, et al. Use of platelet-leukocyte membrane in arthroscopic repair of large rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94 (15): 1345-52.
68. Malavolta EA, Gracitelli ME, Ferreira Neto AA, et al. Platelet-rich plasma in rotator cuff repair: a prospective randomized study. *Am J Sports Med* 2014; 42 (10): 2446-54.
69. Bouffard JA, Lee SM, Dhanju J. Ultrasonography of the shoulder. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 164-191.
70. Yao L, Metha U. Infraspinatus muscle atrophy: implications? *Radiology* 2003; 226: 161-164.
71. Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, et al. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of ultrasound signs in diagnosis. *Radiology* 2004; 230: 234-242.
72. Van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR, et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995; 197: 443-446.
73. Teefey SA, Hasan SA, Middleton WD, et al. Ultrasonograph of rotator cuff: a comparison of ultrasonographic and arthroscopic findings in one hundred consecutive cases. *J Bone joint Surg Am* 2000; 82: 498-504.
74. Van Holsbeeck MT, Strouse PJ. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 561-564.

Referencias bibliográficas

75. Hollister MS, Mack LA, Patten RM, et al. Association of sonographically detected subacromial/subdeltoid bursal effusion and intraarticular fluid with rotator cuff tear. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165-608.
76. Farin P, Jaroma H. Sonographic detection of tears of anterior portion of the rotator cuff (subscapularis tendon tears). *J Ultrasound Med* 1996; 15: 221-225.
77. Zhang Z, Wang Y, Sun J. The effect of platelet-rich plasma on arthroscopic double-row rotator cuff repair: a clinical study with 12-month follow-up. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2016; 50 (2): 191-7.
78. Helms C, Major N, Anderson M, et al. *Musculoskeletal MRI*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009.
79. Jo CH, Kim JE, Yoon KS, et al. Does platelet-rich plasma accelerate recovery after rotator cuff repair? A prospective cohort study. *Am J Sports Med* 2011; 39 (10): 2082-90.
80. Jo CH, Shin JS, Lee YG, et al. Platelet-rich plasma for arthroscopic repair of large to massive rotator cuff tears. A randomized, single-blind, parallel-group trial. *Am J Sports* 2013; 41 (10): 2240-8.
81. Ruiz-Moneo P, Molano-Muñoz J, Prieto E, y cols. Plasma Rich in growth factors in arthroscopic rotator cuff repair: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Arthroscopy* 2013; 29 (1): 2-9.
82. Ilhanli I, Guder N, Gul M. Platelet-Rich Plasma Treatment with physical therapy in chronic parital supraspinatus tears. *Iran Red Crescent Med* 2015 28; 17 (9): e23732.
83. Kleinman M, Gross AE. Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65 (9): 1345-7.
84. Arteaga Dominguez A, García González C. Dolor de hombro: diferentes desórdenes y distintos tratamientos. *Medicina Integral* 1999; 34: 393-402.
85. Jiménez González EM. Hombro doloroso. Curso Experto Universitario en Atención al Trauma Grave. Universidad Internacional de Andalucía: Curso 2014-2015.
86. González Díez R, Alamillo Salas J, Giménez Moreno JL, y cols. Guía para el abordaje del hombro doloroso. Tratamiento rehabilitador. Murcia: GRÜNENTHAL PHARMA S.A.; 2017.

Referencias bibliográficas

87. Rha Dw, Park GY, Kim YK, et al. Comparison of the therapeutic effects of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and dry needling in rotator cuff disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2013; 27 (2): 113-22.
88. Browning DG, Desai MM. Rotator cuff injuries and treatment. *Prim Care* 2004; 31: 807-829.
89. Wang A, McCann P, Colliver J, et al. Do postoperative Platelet-rich plasma injections accelerate early tendon healing and functional recovery after arthroscopic supraspinatus repair? A randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2015; 43 (6): 1430-7.
90. Ruiz Ibán MA, Pérez Expósito R, Díaz Heredia J, y cols. Reparación artroscópica de las roturas del manguito rotador. *Rev Esp Artrosc Cir Articul* 2014; 21 (2): 109-119.
91. Abtahi AM, Granger EK, Tashjian RZ. Factors affecting healing after arthroscopic rotator cuff repair. *World J Orthop* 2015; 6 (2): 211-220.
92. Weber SC, Kauffman JI, Parise C, et al. Platelet-rich fibrin matrix in the management of arthroscopic repair of the rotator cuff. A prospective, randomized, double-blinded study. *Am J Sports Med* 2013; 41 (2): 263-70.
93. Mei-Dan O, Carmont MR. The role of platelet-rich plasma in rotator cuff repair. *Sports Med Arthrosc Rev* 2011; 19 (3): 244-50.
94. Ogul H, Bayraktutan U, Ozgokce M, et al. Ultrasound-guided shoulder MR arthrography: comparison of rotator interval and posterior approach. *Clin Imaging* 2014; 38 (1): 11-7.
95. Otjen J, Parnell SE, Menashe S, et al. Ultrasound-guided joint injections for MR arthrography in pediatric patients: how we do it. *Pediatr Radiol* 2015; 45 (3): 308-16.
96. Hak A, Rajaratnam K, Ayeni OR, et al. A Double-Blinded Placebo Randomized Controlled Trial Evaluating Short-term Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Reducing Postoperative Pain After Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Pilot Study. *Sports Health* 2015; 7 (1): 58-66.
97. Peerboms JC, Sluimer J, Brujin DJ, et al. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized

Referencias bibliográficas

- controlled trial: Platelet-rich plasma vs corticosteroid injection with a 1-year follow up. *Am J Sports Med* 2010; 38: 255-262.
98. Middleton KK, Barro V, Muller B, et al. Evaluation of the effects of platelet-rich plasma (PRP) therapy involved in the healing of sports-related soft tissues injuries. *Iowa Orthop J* 2012; 32: 150-63.
99. Vanwijck, R. Surgical biology of wound healing. *Bull Men Acad R MED Belg* 2001; 156: 175-184.
100. Bergmeier W, Hynes RO. Extracellular matrix proteins in hemostasis and thrombosis. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2012; 4 (2). pii: a005132.
101. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL. Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon. An evaluation of graft revascularization in the dog. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64: 217-224.
102. Chamberlain CS, Leiferman EM, Frich KE, et al. The influence of macrophage depletion on ligament healing. *Connect Tissue Res* 2011; 52: 203-211.
103. Hak A, Rajaratnam K, Ayeni OR, et al. A Double-Blinded Placebo Randomized Controlled Trial Evaluating Short-term Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Reducing Postoperative Pain After Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Pilot Study. *Sports Health* 2015; 7 (1): 58-66.
104. Rodeo SA, Delos D, Williams RJ, et al. The effect of platelet-rich fibrin matrix on rotator cuff tendon healing. A prospective, randomized clinical study. *Am J Sports Med* 2012; 40 (6): 1234-41.
105. Di Benedetto P, Di Benedetto ED, Beltrame A, et al. Arthroscopic rotator cuff repair with or without PRP: our experience. *Acta Biomed* 2016; 87 (1): 75-83.
106. Weibrich G, Kleis WKG, Hafner G, et al. Comparison of platelet, leukocyte, and growth factor levels in point-of-care with preparations received from a local blood. *Clin Oral Impl Res* 2003; 14: 357-362.
107. Lee KS, Wilson JL, Rabago DP, et al. Musculoskeletal applications of platelet-rich plasma: fad or future? *Am J Roentgenol* 2011; 196 (3): 628-36.
108. A Hamid MS, Mohamed Ali MR, Yusof A, et al. Platelet-rich plasma injections for the treatment of hamstring injuries: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2014; 42 (10): 2410-8.

Referencias bibliográficas

109. Di Benedetto P, Di Benedetto ED, Beltrame A, et al. *Acta Biomed* 2916; Vol. 87, Supplement 1:75-83.
110. Dallaudière B, Pesquer L, Meyer P, et al. Intratendinous injection of platelet-rich plasma under US guidance to treat tendinopathy: a long term pilot study. *J Vas Interv Radiol* 2014; 25: 717-723.
111. Kon E, Filardo G, Di Martino A, et al. Platelet-rich plasma (PRP) to tears sports injuries: evidence to support its use. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19 (4): 516-27.
112. Yoshiaka T, Kanamori A, Washio T, et al. The effects of plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) on healing of medial collateral ligament of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21(8): 1763-9.
113. Beck J, Evans D, Tonino PM, et al. The biomechanical and histologic effects of platelet-rich plasma on rat rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 2012; 40: 2037-44.
114. Dolkart O, Chechik O, Zarfati Y, et al. A single dose of platelet-rich plasma improves the organization and strength of a surgically repaired rotator cuff tendon in rats. *Arch Orthop Trauma Surg* 2014; 134: 1271-7.
115. Wang X, Qiu Y, Triffitt J, et al. Proliferation and differentiation of human tenocytes in response to platelet rich plasma: an in vitro and in vivo study. *J Orthop Res* 2012; 30: 982-90.
116. Sanchez M, Anitua E, Gorka O, et al. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med* 2009; 39 (5): 345-54.
117. Anitua E, Andia I, Ardanza B, et al. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost* 2004; 91: 4-15.
118. Asafaha S, Cenac N, Houle S, et al. Protease-activated receptor-4: a novel mechanism of inflammatory pain modulation. *Br J Pharmacol* 2007; 150: 176-185.
119. Charles MD, Christian DR, Cole BJ. The Role of Biologic Therapy in Rotator Cuff Tears and Repairs. *Curr Rev Musculoskelet* 2018; 11 (1): 150-161.

Referencias bibliográficas

120. Garbis N, Romeo AA, Van Thiel G, et al. Clinical and techniques for the use of platelet-rich plasma in the shoulder. *Oper Tech Sports Med* 2011; 19 (3): 165-9.
121. Zhang JY, Fabricant PD, Ishmael CR, Wang JC, Petrigliano FA, Jones KJ. Utilization of Platelet-Rich Plasma for Musculoskeletal Injuries: An Analysis of Current Treatment Trends in the United States. *Orthop J Sports Med* 2016; 4 (12): 2325967116676241.
122. Shams A, El-Sayed M, Gamal O, et al. Subacromial injection of autologous platelet-rich plasma versus corticosteroid for the treatment of symptomatic partial rotator cuff tears. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2016; 26 (8): 837-842.
123. Cross JA, Cole BJ, Spatny KP, et al. Leukocyte-Reduced Platelet-Rich Plasma Normalizes Matrix Metabolism in Torn Human Rotator Cuff Tendons. *Am J Sports Med* 2015; 43 (12): 2898-906.
124. Vavken P, Sadoghi P, Palmer M, et al. Platelet-Rich Plasma Reduces Retear Rates After Arthroscopic Repair of Small- and Medium-Sized Rotator Cuff Tears but Is Not Cost-Effective. *Am J Sports Med* 2015; 43 (12): 3071-6.
125. Samuelson EM, Odum SM, Fleischli JE. The Cost-Effectiveness of Using Platelet-Rich Plasma During Rotator Cuff Repair: A Markov Model Analysis. *Arthroscopy* 2016; 32 (7): 1237-44.
126. De Vos RJ, Van Veldhoven PL, Moen MH, et al. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull* 2010; 95: 63-77.
127. Bielecki TM, Gazdzik TS, Arendt J, et al. Antibacterial effect of autologous platelet gel enriched with growth factors and other active substances: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89 (3): 417-20.
128. Gamradt SC, Rodeo SA, Warren RF. Platelet-rich plasma in rotator cuff repair. *Tech Orthop* 2007; 22: 26-33.
129. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. *Br J Sports Med* 2010; 44 (13): 918-23.
130. Warth RJ, Dornan GJ, James EW, et al. Clinical and structural outcomes after arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears with and without

Referencias bibliográficas

- platelet-rich product supplementation: a meta-analysis and meta-regression. *Arthroscopy* 2015; 31: 306-20.
131. Carr AJ, Murphy R, Dakin SG, et al. Platelet-rich plasma injection with arthroscopic acromioplasty for chronic rotator cuff tendinopathy. *Am J Sports Med* 2015; 43(12): 2891-7.
132. Castricini R, Longo G, De Benedetto M, et al. Platelet-Rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair. A randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2011; 39 (2): 258-65.
133. Charousset C, Zaoui A, Bellaïche L, et al. Does autologous leukocyte-platelet-rich plasma improve tendon healing in arthroscopic repair of large or massive rotator cuff tears? *Arthroscopy* 2014; 30 (4): 428-35.
134. Chahal J, Van Thiel GS, Mall N, et al. The role of platelet-rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: a systematic review with quantitative synthesis. *Arthroscopy* 2012; 28: 1728-27.
135. Zhao JG, Zhao L, Jiang YX, et al. Platelet-rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthroscopy* 2015; 31: 125-35.
136. Friedman MV, Hillen TJ, Holland DV, Essenberg JM, Demertzis JL. Impact of Shoulder Sonography on Clinical Decision Making. *J Ultrasound Med* 2017; 36(7):1365-1371.
137. Campbell RS, Dunn A. Radiological interventions for soft tissue injuries in sport. *Br J Radiol.* 2012; 85(1016):1186-93.
138. Kheyfits V, Moorthy MK, Jennings J, Hillen TJ. The Use of Ultrasound in Musculoskeletal Interventions. *Ultrasound Clin* 2013; 8(2): 191–200.
139. ART 23 DEL 57. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43(4): 236-41.
140. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, et al. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech* 2011; 26: 1-12.
141. Tytherleigh-Strong G, Hirahara A, Miniaci A. Rotator cuff disease. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13: 135-145.
142. Mantone JK, Burkhead WZ Jr, Noonan J Jr. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. *Orthop Clin North Am* 2000; 31: 295-311.

Referencias bibliográficas

143. Chou WY, Ko JY, Wang FS, et al. Effect of sodium hyaluronate treatment on rotator cuff lesions without complete tears: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 557-563.
144. Burchbinder R, Green S, Youd JM. Corticoesteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1): CD004016.
145. Gaujoux-Viala C, Dougados M, Gossec L. Efficacy and safety of steroid injections for shoulder and elbow tendonitis: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1843-1849.
146. Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18: 138-60.
147. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD004258.
148. Everts PA, Knape JTA, Weibrich GW, et al. Platelet-rich plasma and platelet gel: A review. *Extra Corpor Technol* 2006; 38: 174-87.
149. Mazzocca AD, McCarthy MB, Chowaniec DM, et al. The positive effects of different platelet-rich plasma methods on human muscle, bone, and tendon cells. *Am J Sports Med* 2012; 40 (8): 1742-9.
150. De Vos RJ, Weir A, Van Schie HT, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 303 (2): 144-9.
151. Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, et al. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med* 2009; 37 (11): 2259-72.
152. Rees JD, Mafulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med* 2009; 37: 1855-1867.
153. Nguyen RT, Borg-Stein J, McInnis K. Applications of platelet-rich plasma in musculoskeletal and sports medicine: an evidence-based approach. *PM R* 2011; 3: 226-250.
154. Verhaegen F, Brys P, Debeer P. Rotator cuff healing after needling of a calcific deposit using platelet-rich plasma augmentation: a randomized, prospective clinical trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2016; 25: 169-173.

Referencias bibliográficas

155. Gumina S, Campagna V, Ferrazza G, et al. Use of platelet-leukocyte membrane in arthroscopic repair of large rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 1345-52.
156. Jo CH, Shin JS, Lee YG, et al. Platelet-rich plasma for arthroscopic repair of large to massive rotator cuff tears: a randomized, single-blind, parallel-group trial. *Am J Sports Med* 2013; 41: 2240-8.
157. Castricini R, Longo UG, De Benedetto M, et al. Platelet-rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2011; 39: 258-65.
158. Finoff JT, Fowler SP, Lai JK et al. Treatment of chronic tendinopathy with ultrasound-guided needle tenotomy and platelet-rich plasma injection. *PM R* 2011; 3: 900-911.
159. Blanton MW, Hadad I, Johnstone BH, et al. Adipose stromal cells and platelet-rich plasma therapies synergistically increase revascularization during wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2009; 123: S56-S64.
160. Gosens T, Peerbooms JC, Van Laar W, et al. Ongoing positive effect of platelet-rich plasma versus corticosteroid injection in lateral epicondylitis: a double-blind randomized controlled trial with 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2011; 39: 1200-1208.
161. Krogh TP, Fredberg U, Stengaard-Pedersen K, et al. Treatment of lateral epicondylitis with platelet-rich plasma, glucocorticoid, or saline: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med* 2013; 41: 625-635.
162. Thanasis C, Papadimitriou G, Charalambidis C, et al. A Platelet-rich plasma versus autologous whole blood controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2011; 39: 2130-2134.
163. Brox JI, Gjengedal E, Uppheim G, et al. Arthroscopic surgery versus supervised exercises in patients with rotator cuff disease (stage II impingement syndrome): a prospective, randomized, controlled study in 125 patients with a 2 ½ year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 102-11.
164. Coghlan JA, Buchbinder R, Green S, et al. Surgery for rotator cuff disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD005619.

Referencias bibliográficas

165. Loftus ML, Endo Y, Adler RS. Retrospective analysis of postinjection ultrasound imaging after platelet-rich plasma or autologous blood: observational review of anatomic distribution of injected material. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199 (4): W501-5.
166. Antuna S, Barco R, Martínez Diez JM, et al. Platelet-rich fibrin in arthroscopic repair of massive rotator cuff tears: a prospective randomized pilot clinical trial. *Acta Orthop Belg* 2013; 79 (1): 25-30.
167. Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, et al. Dead men and radiologists don't lie: a review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Ann R Coll Surg Engl* 2006; 88: 116-21.
168. Bagge J, Lorentzon R, Alfredson H, et al. Unexpected presence of neurotrophins NGF and BDNF and neurotrophin receptor p75 in the tendon cells of human Achilles tendon. *Histol Histopathol* 2009; 24: 83948.
169. Aström M. Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 343 cases. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 404-407.
170. Wiegerinck JL, Reilingh ML, De Jonge MC, et al. Injection techniques of platelet-rich plasma into and around the Achilles tendon: a cadaveric study. *Am J Sports Med* 2011; 39: 1681-1686.
171. Middleton WD, Payne WT, Teefey SA, et al. Sonography and MRI of the shoulder: comparison of patient satisfaction. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 1449-1452.
172. Churchill RS, Fehring EC, Dubinsky TJ, et al. Rotator cuff ultrasonography: diagnostic capabilities. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12: 6-11.
173. Le Corroller T, Cohen M, Asward R, et al. Sonography of the painful shoulder: role of the operator's experience. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 979-986.
174. O'Connor PJ, Rankine J, Gibbon WW, et al. Interobserver variation in sonography of the painful shoulder. *J Clin Ultrasound* 2005; 33: 53-56.
175. Sampson S, Gerhardt M, Mandelaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Curr Rev Musculoskelet Disord Med* 2008; 1: 165-174.

Referencias bibliográficas

176. Zhang J, Wang JH. Characterization of differential properties of rabbit tendon stem cells and tenocytes. *BMC Musculoskelet Disord* 2010; 11: 10.
177. Hamidian S, Omidi A, Mousavinasab SM, et al. Comparison of the effect of mindfulness-based cognitive therapy accompanied by pharmacotherapy with pharmacotherapy alone in treating dysthymic patients. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15 (3): 239.
178. Lee CA. Editorial Commentary: Platelet-rich plasma of promising but rarely proven? *Arthroscopy* 2016; 32 (7): 1245-6.
179. Lädermann A, Zumstein MA, Kolo FC, Grosclaude M, Koglin L, Schwitzguebel AJ. In vivo clinical and radiological effects of platelet-rich plasma on interstitial supraspinatus lesion: Case series. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016; 102 (8): 977-982.

ANEXOS



**DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO
INFORMADO PARA ESTUDIO DE INFILTRACIÓN
ECOGUIADA CON PRP EN LESIONES DEL
SUPRAESPINOSO (HOMBRO).**

DON/DOÑA: _____
Domiciliado/a en _____ con DNI

DON/DOÑA: _____

con DNI _____ en calidad
de _____
(representante legal, familiar o allegado)de:

DECLARO
QUE EL DR/DRA:

Me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a la infiltración ecoguiada con PRP, y doy mi permiso para que se usen los resultados con fines de investigación.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y Sencillo, y el Doctor que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna

explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto .

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida.

Y en tales condiciones

CONSIENTO

que utilicen los resultados de la infiltración ecoguiada con PRP, así como otros datos clínicos, con fines de investigación

En Murcia ade..... de

TRATAMIENTO PERCUTANEO CON INFILTRACIÓN DE PRP
(PLASMA RICO EN PLAQUETAS)

QUE DEBO CONOCER SOBRE LA PRUEBA Y COMO HE DE PREPARARME

El tratamiento percutáneo con infiltración de PRP guiado por Ecografía es un procedimiento que puede favorecer la cicatrización de lesiones musculares/tendinosas/articulares/ ligamentosas, con efecto analgésico a medio-largo plazo.

Para realizar la punción se siguen habitualmente los siguientes pasos:

- 1) Se localiza la lesión por medio de Ecografía.
- 2) Se le sacan 40-60ml de sangre, para posterior centrifugación y obtención del PRP.
- 3) Una vez localizada y tras poner anestesia local, se introduce una fina aguja a través de la piel, hasta la zona patológica (avísenos si es alérgico, si padece algún trastorno de la coagulación o toma tratamiento anticoagulante/antiagregante).
- 4) Con una jeringa especial, se va introduciendo lentamente el PRP.

Todos estos pasos los lleva a cabo el médico radiólogo junto al enfermero y auxiliar.

PREPARACION

- Debe estar en ayunas desde 3 horas antes a la realización de la prueba.
- Debe estar 4 días previos a la infiltración sin tomar antiinflamatorios ni corticoides.
- Media hora antes de comenzar el procedimiento, se puede administrar 5mg de Diacepam (Valium) (avísenos si es alérgico)

Este tratamiento tiene, no obstante, determinados riesgos que Vd. debe conocer.

- Cuando se realiza la punción, no suelen presentarse problemas y, si los hubiese, suelen ser de escasa entidad (pequeño hematoma, etc.)
- A veces durante el procedimiento el paciente puede sufrir una lipotimia (avísenos si ha tenido algún antecedente de síncope o proceso convulsivo).
- La infiltración con PRP suele ocasionar inflamación local dolorosa durante los 3-7 primeros días tras la punción.

RECOMENDACIONES

Para el dolor tras la infiltración recomendamos tomar fármacos analgésicos (paracetamol 1g/8h) y, si no fuera suficiente, tramadol + gelocatil (Zaldiar) 1comp/12h). Durante el primer mes tras la infiltración recomendamos que no se tomen analgésicos antiinflamatorios ni corticoides.

Se han de realizar revisión ecográfica al mes-3 meses tras el procedimiento, previa cita.

No obstante, si en los días posteriores a la infiltración surgiera cualquier complicación, debe acudir a la sección de radiología musculo-esquelética (Dr. Berna, Dr. Lopez, Dra. Abellán, Dra. Torregrosa) para valoración.

Esta prueba se realiza de forma ambulatoria y, una vez concluida, deberá permanecer en el Servicio de Radiología durante media hora, con el fin de prevenir cualquier complicación.

Y en tales condiciones

CONSIENTO

Que se me realice la exploración ecográfica de tratamiento percutáneo de PRP

En Murcia a _____ de _____ de _____

Fdo: El Medico

Fdo: Paciente

Fdo:Representante legal

