

ORIGINAL

Manguito de los rotadores: epidemiología, factores de riesgo, historia natural de la enfermedad y pronóstico. Revisión de conceptos actuales



José Luis Osma Rueda^{a,*} y Fernando Andrés Carreño Mesa^b

^a Cirujano de hombro y codo, Magister en Epidemiología, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

^b Cirujano de hombro y codo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

Recibido el 17 de agosto de 2016; aceptado el 30 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 14 de septiembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Manguito de los rotadores;
Prevalencia;
Factor de riesgo;
Factor pronóstico;
Historia natural;
Curso clínico

KEYWORDS

Rotator cuff;
Prevalence;
Risk factors;
Prognostic factor;
Natural history;
Clinical course

Resumen La prevalencia de la patología del manguito de los rotadores depende de si el estudio se ha realizado en cadáveres o en una población definida de pacientes. Asimismo, las lesiones pueden ser parciales o completas de uno o varios de los componentes del manguito de los rotadores. No obstante, algunos pacientes permanecen asintomáticos y otros sintomáticos. La edad es un factor de riesgo importante en la fisiopatología de la lesión del manguito de los rotadores, pero hay factores intrínsecos e extrínsecos que se le suman como causa de la lesión.

Existen factores pronósticos de buen o mal resultado en el manejo de la patología del manguito de los rotadores que deben tenerse en cuenta en el curso clínico de esta: edad, estilo de vida, características de la lesión, cronicidad, diabetes y arco de movilidad anterior al manejo quirúrgico o médico.

Nivel de evidencia clínica: Nivel IV.

© 2016 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Rotator cuff: epidemiology, natural history, risk and prognostic factors. Current concepts

Abstract The prevalence of rotator cuff disease depends on whether the study was conducted in cadavers or in a defined population of patients. Injuries may be partial or complete, one or more of the components rotator cuff. However, some patients are asymptomatic while others are symptomatic. Age is a major risk factor in the pathophysiology of rotator cuff injuries, but there are intrinsic and extrinsic factors that are added as a cause of the injury.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: osmarueda@gmail.com (J.L. Osma Rueda).

The main prognostic factors of good or bad results in the management of rotator cuff disease that must be taken into account in the clinical course of the same are age, life styles, injury characteristics, chronicity, diabetes and range of motion prior to surgical or medical management.

Evidence level: IV.

© 2016 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El manguito de los rotadores está compuesto por cuatro músculos: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular, y sus funciones son ofrecer movilidad, fuerza y estabilización a la articulación glenohumeral¹. La rotura de los componentes del manguito de los rotadores es una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético y discapacidad. Asimismo, se la considera la patología de tejidos blandos más prevalente en el hombro². La patología del manguito de los rotadores está asociada con la edad y este proceso degenerativo se inicia a partir de la cuarta década de la vida. Además, se la puede clasificar por el tiempo de evolución (aguda o crónica), la etiología (traumática o degenerativa) y el tamaño del desgarró (parcial o completo).

El objetivo de esta revisión es realizar un acercamiento a la epidemiología, factores pronósticos, factores de riesgo e historia natural de la lesión del manguito de los rotadores.

Epidemiología

Al revisar la bibliografía, se encuentran múltiples estudios descriptivos en que la prevalencia de la lesión del manguito de los rotadores está estrechamente relacionada con rotura parcial o completa de uno o varios de sus componentes y al parecer aumenta con la edad. Sin embargo, la cuantificación de este valor depende del tamaño de la muestra (no sesgada) y no podría contarse con una estimación exacta de la verdadera prevalencia dado que en los trabajos se maneja un número de muestras diferentes (*n*), lo cual implica disponer de valores de prevalencia ciertamente variables y sesgados.

Para determinar la prevalencia de la patología del manguito de los rotadores, se debe diferenciar entre roturas parciales, roturas totales, pacientes sintomáticos, no sintomáticos y si estos datos están tomados de estudios con cadáveres o con pacientes, o no. Teniendo en cuenta lo anterior, en estudios cadavéricos se encontraron prevalencias que van del 5% hasta casi el 40%. Asimismo, las lesiones completas fueron un hallazgo inferior al 5% en 500 cadáveres, según Neer et al.^{3,4}.

Lehman et al. encontraron roturas totales en el 17% (40 cadáveres) en una muestra de 235 cadáveres. También, cuando se realizó el análisis por subgrupos de edades, la prevalencia de las lesiones completas del manguito de los rotadores en menores de 60 años alcanzaba el 6% en

comparación con el 30% de lesiones en pacientes mayores de 60 años, lo que de cierta manera muestra que esta patología se asocia de forma importante con la edad del paciente.

Yamanaka y Fukada et al. trabajaron con una muestra de 249 cadáveres, en los cuales encontraron una rotura del espesor total del músculo supraespinoso en el 7% (17 cadáveres) y un compromiso del espesor parcial en el 13% (32 cadáveres)⁵.

Varios investigadores han evaluado los hombros de individuos asintomáticos con el objetivo de determinar los factores de riesgo asociados y la probabilidad de sufrir una rotura del manguito de los rotadores y por ello han realizado estudios con ecografía y resonancia magnética. Sher et al. evaluaron las imágenes de resonancia magnética de hombro de 96 individuos asintomáticos para determinar la prevalencia global de desgarró del manguito de los rotadores y encontraron que 33 (34%) de estos presentaban hallazgos compatibles con lesión del manguito de los rotadores, de los cuales el 14% (14 pacientes) correspondían a lesiones de espesor total y el 20% (19 pacientes) eran de espesor parcial. Las lesiones de espesor total se hallaron en el 28% de los mayores de 60 años (13 pacientes); no obstante, en individuos entre 40 y 60 años correspondían al 4% de las lesiones de espesor total y las lesiones parciales en este grupo etario fueron el 24%. Contrariamente, en los pacientes menores de 40 años no se encontraron casos de roturas completas y la prevalencia de lesiones de espesor parcial fue el 4% (1 paciente)⁶. Tempelhof et al., en un estudio con ultrasonido en pacientes asintomáticos, hallaron que desgarró de espesor total se encontraron en el 23% de los casos y el 51% de estos desgarró se encontraron en pacientes mayores de 80 años. Con los hallazgos anteriores puede concluirse que los desgarró asintomáticos son comunes e incrementan la incidencia en la edad, pues se presentan aproximadamente en el 50% de los pacientes por encima de los 65 años con desgarró de manguito contralateral sintomático. Asimismo, se ha encontrado que el 50% de estos pacientes asintomáticos desarrolla síntomas y progresa al desgarró en los siguientes 2-3 años. Además, los síntomas aumentan de manera directamente proporcional a la progresión del desgarró⁷.

Yamamoto et al.⁷ en un estudio con una muestra aleatoria de 683 individuos (un total de 1.366 hombros), que incluía a 229 hombres y 454 mujeres con una media de edad de 57,9 años (rango: 22-87), evaluaron ecográficamente la prevalencia de desgarró del manguito de los rotadores en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos y encontraron que los desgarró de manguito de los rotadores

estaban presentes con una prevalencia global del 20,7% (283/1.366 hombros). En los individuos sintomáticos, la prevalencia de desgarros del manguito de los rotadores fue el 36% (98/272 hombros), mientras que en individuos asintomáticos fue el 16,9% (185/1.094 hombros). En un análisis por grupos de edad se encontró que los casos de desgarros del manguito de los rotadores en individuos menores de 20 años era el 0% (0/10 hombros), en individuos de 30 años era el 2,5% (3/122 hombros), en individuos de 40 años era el 6,7% (16/240 hombros), en individuos de 50 años era el 12,8% (48/376 hombros), en individuos de 60 años era el 25,6% (87/340 hombros), en individuos de 70 años era el 45,8% (110/240 hombros) y finalmente era el 50,0% (19/38 hombros) en los mayores de 80 años.

Puede encontrarse que los pacientes se pueden presentar como sintomáticos o asintomáticos. Sin embargo, no hay una adecuada correlación entre la existencia de síntomas y la gravedad de los desgarros del manguito de los rotadores, tras haberse demostrado que ambos grupos de pacientes en la cuarta década de la vida presentaban una incidencia del 58% y en la quinta década la incidencia incrementaba en ambos grupos al 78% y permanecía equivalente. Además, se deben tener en cuenta los desgarros masivos del manguito de los rotadores que se presentan en el 40% de los casos⁸. También es importante tener en cuenta que la proporción de falla por nuevo desgarró posterior a una reparación quirúrgica se reporta aproximadamente entre el 20 y el 90% de pacientes intervenidos con desgarros masivos⁹.

Factores de riesgo

Conceptos epidemiológicos del factor de riesgo

Cuando se habla de factores de riesgo, se debe entenderlos según el concepto de causa que va a facilitar la predicción de un resultado o efecto en cierta manera adverso. Ello debería reflejarse en las tomas de decisiones en los procesos clínicos de prevención, diagnóstico y tratamiento. No obstante, algunos factores de riesgo no son fácilmente prevenibles y los resultados de sus manejos no son los mejores, como sucede en el manejo de la fisiopatología de las lesiones del manguito de los rotadores. Asimismo, hay que entender conceptos como «interacción biológica» cuando existen varios factores de riesgo asociados para la toma de decisiones en el proceso clínico de la patología del manguito de los rotadores que se va a prevenir o tratar.

Finalmente, al realizar la exploración de los factores de riesgo en la bibliografía, se deben evaluar artículos que hayan disminuido el riesgo de cometer sesgos: de selección, de medición y por azar. Sumado a lo anterior, los factores confusores (variables) se deben haber explorado para poner de manifiesto que, si no existen, se podría estar frente a una causa real. Lo anteriormente expuesto se facilita al diseñar o leer estudios que minimicen estos sesgos (validez interna) y aumenten la certeza para la decisión de un manejo médico o quirúrgico en la patología del manguito de los rotadores. Esta certeza se incrementará de acuerdo con el nivel de evidencia, como son los ensayos clínicos aleatorizados (ECA), la revisión sistemática y el metaanálisis. Estos tres serían los ideales en principio. No obstante, siempre habrá dificultades éticas, metodológicas, académicas y administrativas

para realizarlos, situaciones que no son objeto de análisis de esta presentación. De igual forma, estudios observacionales como de cohorte (incidencia) y estudios de prevalencia, como el de corte transversal analítico (con pacientes elegidos de forma aleatoria), bien dirigidos que controlen los sesgos anteriormente enunciados se constituyen también como una opción de menor certeza (nivel de evidencia) en la exploración de factores de riesgo o causas¹⁰.

Clásicamente se han descrito múltiples factores de riesgo, como la edad, antecedentes de traumatismo y el miembro dominante, apoyados en la teoría de que el desgarró del manguito de los rotadores se asocia, en cierta medida, con la idea de un proceso degenerativo normal que se acentúa con el envejecimiento. Sin embargo, el traumatismo ya sea a manera de microtraumatismo o traumatismo también puede desempeñar un papel en el desarrollo del desgarró del manguito de los rotadores¹¹.

Se han propuesto múltiples teorías que explican la fisiopatología de la rotura del manguito de los rotadores, las cuales incluyen mecanismos extrínsecos anatómicos, como las variaciones anatómicas (acromion, coracoides y ligamento coracoacromial, fosa glenoidea en su porción superior e inestabilidad glenohumeral), de edad, ambientales y del estilo de vida (alcohol, tabaquismo, trastornos metabólicos, anomalías posturales e insuficiencias dietéticas). Entre los factores de riesgo intrínsecos se encuentran los cambios degenerativos inherentes a la edad, hipoperfusión, alteración microestructural del colágeno, asociados o no al microtraumatismo^{12,13}.

Dentro de los factores de riesgo previamente nombrados quizá se considera la edad el factor de riesgo más importante en la prevalencia de síndrome del manguito de los rotadores. Sin embargo, este no resta importancia a otros factores descritos, como el tabaquismo, como factor independiente para desarrollar desgarros del manguito de los rotadores, y se asocia de forma directamente proporcional al tamaño de la lesión; se considera que la nicotina es un vasoconstrictor y conlleva bajos niveles de oxígeno en los tejidos, particularmente en la zona crítica tendinosa (a 15 mm de la inserción del músculo supraespinoso e infraespinoso), con lo que aumenta el riesgo de lesión¹⁴.

Otro factor asociado es la hipercolesterolemia. Esto se justifica en los hallazgos de depósitos de colesterol y su estrecha relación con el incremento de rotura tendinosa. De igual manera, se encuentran relacionados factores genéticos en estudios de pacientes con primer grado de consanguinidad, en los cuales se determina un aumento del riesgo de desgarros del manguito de los rotadores en familiares de primer grado^{15,16}.

Anatómicamente, varios autores han descrito que el exceso de cubrimiento acromial en el plano sagital o coronal es un factor asociado. Desde las primeras teorías descritas por Bigliani y Neer, se propone la influencia de la inclinación acromial en el plano sagital asociado con desgarros del tendón supraespinoso. Nyffeler describe el índice acromial (IA) como la proporción de extensión acromial lateral en el plano coronal que afecta la integridad del manguito de los rotadores por alteración en el vector de fuerza del deltoides, que genera aumento de la fuerza en la inserción del manguito de los rotadores^{17,18}. Más recientemente, Moor et al. propone el ángulo crítico del hombro (CSA) como parámetro radiológico que tiene en cuenta tanto la inclinación

glenoidea y la extensión acromial con un alto valor de proporción de probabilidad y buena sensibilidad y especificidad para predecir desgarras de espesor total. Estos estudios tienen en común que muestran una relación entre la morfología acromial y los desgarras parciales del lado bursal^{19,20}.

Con base en estos estudios previos, Vivek et al. en 2016 realizan el análisis por regresión logística entre el índice acromial y el ángulo crítico del hombro y muestra que solo este último parece que es el más predictivo de desgarras total del manguito de los rotadores. Asimismo, ha mostrado mejores resultados al evaluar desgarras parciales. Otro hallazgo asociado con las roturas del manguito de los rotadores es la existencia de exostosis acromial que en algunos reportes la vinculan como factor influyente en el desarrollo de la rotura. Se afirma que las exostosis mayores de 5 mm tienen una asociación directa con las roturas del manguito de espesor total. Incluso, algunos autores han encontrado asociación con exostosis mayores a 3 mm, mientras que las menores de 3 mm no tienen valor pronóstico veraz. De igual manera, Vivek et al. encuentran también una correlación directamente proporcional entre el tamaño de la exostosis acromial y la gravedad de la lesión aunque vale la pena aclarar que la relación causal entre la exostosis acromial y el desgarras del manguito de los rotadores no está plenamente establecida si existe una fuerte asociación de presentación y se debe tener en cuenta al tomar decisiones quirúrgicas y prever un posible pinzamiento postoperatorio.

Del mismo modo se concluye que el pinzamiento es un factor de riesgo independiente dado que genera una disminución objetiva del flujo vascular que predispone a la tendinopatía y las alteraciones de la función microvascular, propuestas por múltiples estudios, son un factor de riesgo directo para el desarrollo de la enfermedad del manguito de los rotadores. Este proceso se describe como una alteración en la microcirculación de las diferentes zonas del tendón que conduce a la tendinopatía sobre regeneración tisular y desgarras tisulares^{21,22}.

Rudski en 2008 inicia sus estudios basados en la hipótesis de la hipovascularidad y asocia esta patología con la edad, que predispone al desarrollo de desgarras del manguito de los rotadores. Esta zona hipovascular se encuentra 10-15 mm en sentido proximal a la inserción del manguito de los rotadores en la cabeza humeral²³. De igual forma, Codman refiere un área divisoria en el manguito de los rotadores, una «área crítica» de avascularidad relativa en el tendón supraespinoso, en sentido proximal a la inserción ósea del área susceptible a tendinopatía y roturas²⁴.

En un estudio con 120 individuos, en los cuales se realizó análisis del flujo sanguíneo del manguito de los rotadores con flujometría láser de ultrasonido, se halló que el flujo sanguíneo es mejor en el grupo de pacientes sin lesiones tendinosas, menor en el grupo de pinzamiento y se encontraba alterado en los grupos de desgarras instaurados del manguito de los rotadores. Además, se reporta que el flujo no es uniforme a lo largo del tendón; que el flujo a la unión miotendinosa en sentido medial es mayor que lateralmente y con valores de flujo mucho más bajos en la inserción miotendinosa, lo que confirma los resultados obtenidos por Levy, que encuentra una disminución del flujo en el grupo de pacientes con pinzamiento²⁵.

Historia natural de la enfermedad

Cuando se define la historia natural de una patología, esta se basa en el hecho de que el paciente con dicho proceso en estudio no ha tenido ninguna intervención médica y/o quirúrgica. No obstante, cuando se hace referencia al curso clínico para describir la evolución o el pronóstico de una patología, necesariamente se ha realizado alguna intervención. Asimismo, el factor de riesgo (causa premórbida) se considera cuando el paciente está sano y el factor pronóstico (causa de desenlace) se asocia con el resultado en el tiempo de una enfermedad médica que ya presenta el paciente, al cual ya se le ha realizado algún tipo de intervención médica o quirúrgica²⁶.

Previamente se debe saber que el manguito de los rotadores es un conjunto miotendinoso que incorpora cuatro zonas diferentes, pero continuas, de inserción de tejido fibrocartilaginoso: zona I, donde predomina el colágeno de tipo I; zona I-II, área de transición donde predomina el colágeno de tipo II-III y se producen cambios en la matriz extracelular; zona III, donde la matriz extracelular y el colágeno son estructuralmente similares al cartílago, y zona IV, la zona de transición similar al hueso.

La historia natural de la enfermedad del desgarras del manguito de los rotadores se describe normalmente en proporción con el empeoramiento y la mejoría de los síntomas, el riesgo de progresión del desgarras y su evolución sin intervención médica. Si se tiene en cuenta que el desarrollo de síntomas y el deterioro anatómico de la lesión se relacionan de manera directa, la recuperación espontánea a estadios asintomáticos se describe como parte del desarrollo de algunos pacientes, por lo que el manejo no quirúrgico es una alternativa en estos casos²⁷.

Las primeras descripciones fueron realizadas por Charles Neer et al. En 1977 acuñaron el término «artropatía del manguito de los rotadores» y proveen la primera descripción de la patología en 1983^{28,29}. Describieron tres estadios en el proceso:

- Desgarras masivo del manguito de los rotadores.
- Cambios degenerativos, que se presentan con erosión glenoidea, pérdida del cartílago articular, osteoporosis de la cabeza humeral y finalmente colapso de la cabeza humeral.
- Migración superior de la cabeza humeral que resulta en «femorización» de la cabeza humeral y «acetabulización» del arco coracoacromial.

La causa precisa de la patogénesis de la artropatía del manguito de los rotadores es desconocida. Sin embargo, existen diferentes hipótesis:

1. *Teoría mediada por cristales.* Propuesta por Halverson, el autor asocia la existencia de cristales de fosfato cálcico en el tejido sinovial, lo que genera una cascada inmunológica que promueve la liberación de enzimas proteolíticas que causan la degeneración condral y la destrucción de estructuras articulares y periarticulares.
2. *Teoría del desgarras.* Neer, basándose en observaciones clínicas realizadas en cirugía y revisiones histológicas simples, establece la hipótesis de que los desgarras del

manguito de los rotadores permiten la degeneración de la articulación por dos vías: una vía mecánica donde la lesión genera un desequilibrio muscular que genera inestabilidad anteroposterior y progresa a rotura masiva y luxación del tendón de la cabeza larga del bíceps. Ello permite la migración superior de la cabeza humeral y el pinzamiento acromial, lo que explica el desgaste por los múltiples traumatismos de manera repetitiva y alteración de la biomecánica normal de los estabilizadores primarios y secundarios. La otra vía de alteración se relaciona con el aporte nutricional, en el cual el desgarro masivo se asocia con pérdida de la función y daño periarticular con alteración del ambiente articular normal, lo que genera una alteración en la presión de líquido sinovial, una reducción de la calidad bioquímica de este y atrofia ósea y del cartílago.

3. *Teoría de la fuerza acoplada.* Se refiere a la estabilidad y la congruencia articular del hombro tanto en su estado dinámico como en su estado estático en todos los ejes. Está determinada por el equilibrio de las fuerzas cooperativas entre el deltoides y el manguito de los rotadores, es decir, por la «fuerza acoplada del hombro». Una rotura del manguito de los rotadores altera este equilibrio y así se pierde la fuerza de acoplamiento. Como resultado, el deltoides genera la migración superior de la cabeza humeral con el posterior desgaste y patrón de degeneración del acromion y la coracoides, y desencadena una pérdida de la movilidad y el consecuente daño condral.

El manguito de los rotadores posee una limitada capacidad intrínseca de regeneración sin intervenciones de reparación. Ello se ha demostrado en estudios con modelos animales y en estudios clínicos³⁰. Las propiedades reparativas del tendón son significativamente menores a las del tendón normal³¹. Ensayos clínicos en que se comparan desgarros de espesor total y desgarros de espesor parcial con reparación quirúrgica o sin ella demuestran una limitada capacidad de regeneración tendinosa y recuperación si no se ha realizado la reparación. Hay evidencia de ausencia de reparación tendinosa, incluso en pacientes operados, en estudios de revisión artroscópica o seguimiento ecográfico con más de 100 meses de seguimiento. Asimismo, el 35% de los desgarros parciales reparados quirúrgicamente progresan a un desgarro total³².

Dentro del proceso posterior al desgarro inicial se presentan los cambios de infiltración grasa descritos por Goutallier. Esta se caracteriza por atrofia de las fibras musculares, fibrosis y acumulación grasa alrededor de los músculos, relacionado con el escaso potencial regenerativo del manguito de los rotadores asociado con la edad. Estos cambios pueden ocurrir en múltiples localizaciones después de una rotura y se pueden encontrar de manera intramuscular y extramuscular. Igualmente, se describe una relación directa entre cambios del aporte vascular y la infiltración grasa, con lo que se incrementa el metabolismo aeróbico por neoangiogénesis, que influye en el proceso de infiltración grasa³³.

Respecto a la historia natural, es necesario tener en cuenta las características y la progresión imagenológica, mediante las cuales se ha intentado describir y clasificar principalmente en dos sistemas descritos por Seebauer y Hamada. En el primero se representa la artropatía del

manguito de los rotadores en cuatro tipos distintos, diferenciabiles entre sí según la inestabilidad de la articulación, la traslación de la cabeza humeral y la erosión de la superficie articular descrita en términos de alteración biomecánica. En cambio, el sistema de clasificación de Hamada se basa en los cambios estructurales del arco coracoacromial y el intervalo acromiohumeral en la radiografía de hombro.

Desgarros asintomáticos

Un alto porcentaje de personas presentan desgarros asintomáticos del manguito de los rotadores. Sin embargo, muchos de estos pacientes desarrollarán síntomas a lo largo del tiempo. Yamaguchi et al. encontraron que el 51% de los pacientes con desgarros asintomáticos desarrollarían síntomas en los siguientes 3 años; y en el 20% de estos, progresa el tamaño del desgarro³⁴.

Mall et al., en una cohorte de 195 manguitos rotadores en un estudio pronóstico de nivel III de evidencia clínica, con un seguimiento a 2 años, encontraron que el 19% de los desgarros parciales incrementaban más de 5 mm, con marcada diferencia respecto a la progresión en los sintomáticos que alcanzaban el 40%.

Además, no hay evidencia de regresión de la enfermedad o curación del desgarro en ninguno de los pacientes. De esta manera se indica la escasa capacidad del tendón de autorreparación. La alteración en la movilidad del hombro podría llegar a desencadenar síntomas en los pacientes con lesiones del manguito de los rotadores³⁵.

La adecuada movilidad del hombro se conserva en los desgarros del manguito de los rotadores siempre y cuando las fuerzas acopladas del hombro se mantengan. No obstante, en algunos pacientes la retracción de la cápsula posterior que se pone de manifiesto en la disminución de la rotación interna está presente desde el inicio de la patología, principalmente en pacientes sintomáticos. Esta retracción es una de las principales causas en que la disfunción del hombro se asocia con un proceso de compresión en el manguito de los rotadores (*rocking horse*) y contribuye al pinzamiento, el cual hace más evidente la manifestación de dolor en las horas nocturnas. Asimismo, el tamaño del desgarro es menos relevante que su localización a la hora de evaluar las fuerzas acopladas. Si se tiene en cuenta que todos los pacientes con síntomas o sin ellos, pero con desgarros, muestran cierto grado de ascenso de la cabeza humeral, pero es mayor en los pacientes sintomáticos, el factor más fuertemente asociado con migración es el tamaño de la lesión y/o su asociación con la retracción capsular posterior. Otro factor que puede contribuir a la presentación de síntomas o no es la activación muscular compensatoria, que se desarrolla en pacientes con desgarros sintomáticos, quienes hacen una compensación con los demás músculos estabilizadores de la escápula³⁶.

Historia natural de desgarro completo y asintomático

La evolución natural de la enfermedad de los desgarros de espesor total asintomáticos en estos casos está descrita en estudios en que a los pacientes no se les practicó cirugía por diferentes circunstancias. Aproximadamente, el 59% de los

pacientes experimentaba mejoría funcional, que posteriormente era estable durante el seguimiento.

Bokor et al. reportan mejoría de los síntomas y las molestias en el 74% de los pacientes, y mejoría en el 56%, medida en la escala de evaluación del hombro de la UCLA. Hawkins y Dunlop encuentran, en un seguimiento medio de 3,8 años, mejoría en escalas de satisfacción, la cual se reporta en términos de mejoría del dolor y recuperación de los arcos de movilidad a la altura del hombro. En términos generales, aproximadamente el 60% de los pacientes manejados de manera conservadora presentan mejoría con resultados satisfactorios^{37,38}.

Además, respecto a la progresión del tamaño de lesión en el tiempo, se observa que aproximadamente el 52% de los desgarras progresa en tamaño a los 2 años de seguimiento y se observan más frecuentemente después de 18 meses de seguimiento (50%). En fases más tempranas se observa progresión solamente en el 19% de los casos y se encuentra que el dolor es el síntoma más frecuentemente asociado con la progresión. Debido al alto riesgo de progresión de la lesión, el manejo quirúrgico oportuno está indicado en pacientes jóvenes con desgarras importantes, mayores a 1,5 cm, sin cambios atróficos crónicos, dado que estos tienen un alto riesgo de aumentar con el tiempo^{39,40}.

Goldberg, en 2001, en un estudio a 30 meses de seguimiento sin intervención de desgarras de espesor total encontraron mejoría de los síntomas en el 59% de los pacientes. Se describe en múltiples estudios que la progresión clínica, el tamaño del desgarro, el empeoramiento de la atrofia muscular y el compromiso de la cabeza larga del tendón del bíceps es mayor en los pacientes sintomáticos en comparación con los pacientes sin problemas clínicamente evidentes.

En el seguimiento de pacientes con desgarras de espesor total se encuentra que el desgarro aumenta de tamaño en el 40% de los casos, que no cambia en el 43% y que disminuye en el 8% de los casos.

Goldberg et al., en 2001, evaluaron los resultados funcionales de pacientes con desgarras totales del manguito de los rotadores manejados con plan educacional, programa de manejo domiciliario y ejercicios de estiramiento y fortalecimiento suave, y encontraron al seguimiento que casi el 60% de los pacientes manifestó mejoría, el 30% presentó empeoramiento y el 11% se mantuvo sin cambios, con mejoría en las escalas de funcionabilidad, teniendo como referencia los puntos de corte en la evaluación inicial. De igual manera, Zingg et al. reportan el seguimiento a 48 meses de 19 pacientes con manejo conservador, sin cambios en los arcos de movilidad, progresión en el tamaño del desgarro y la infiltración grasa en todos los pacientes. Los pacientes con compromiso de los tres tendones mostraron una progresión más rápida a osteoartritis.

Es necesario tener en cuenta que el curso natural de la patología del manguito de los rotadores aún no se entiende por completo por la escasa cantidad de estudios con este objetivo. Asimismo, el mejor entendimiento de la progresión clínica e identificación de factores influyentes es fundamental para la toma de decisiones de manejo. La degeneración de los desgarras del manguito de los rotadores es extremadamente rara en menores de 40 años, los desgarras parciales usualmente ocurren en la sexta década de la vida y los desgarras de espesor total, en la séptima década de la vida.

Historia natural del desgarro parcial

Los desgarras parciales también se pueden subdividir en sintomáticos y asintomáticos. Los desgarras que permanecen asintomáticos durante el seguimiento tienen poca progresión de la lesión. Sin embargo, de los pacientes con desgarras parciales que en el seguimiento se vuelven sintomáticos, el 40% ha presentado progresión de la lesión⁴¹.

Maman et al. encontraron que solo el 10% de los pacientes sintomáticos con desgarras parciales presentan progresión del desgarro mayor a 5 mm en los 2 años de seguimiento a diferencia del 50% de los pacientes con desgarro total⁴².

Aspectos de la historia natural en estados crónicos

La retracción muscular de los desgarras de espesor total altera las angulaciones de los vectores de fuerza de las fibras musculares y facilita las adherencias, las retracciones y la infiltración grasa. La infiltración grasa progresa en gravedad proporcionalmente al tamaño del desgarro y el tiempo de duración de los síntomas⁴³⁻⁴⁵.

Manifestaciones biomecánicas y clínicas de los desgarras del manguito de los rotadores

La lesión de los tendones infraespinoso y terete menor genera debilidad y limitación para la rotación externa e incrementa el rango de rotación interna pasiva y, de manera contraria, la lesión del subescapular manifiesta una debilidad en la rotación interna e incrementa la movilidad a la rotación externa pasiva. La progresión del desgarro del manguito de los rotadores altera la fuerza acoplada axial y genera una subluxación superior de la cabeza humeral y disfunción del hombro. Asimismo, se necesitan mayores fuerzas para la movilidad de la extremidad que aumentan el tamaño del desgarro^{46,47}.

La pseudoparálisis del hombro, entendida como la limitación de la movilidad activa en elevación anterior menor de 90° con movilidad pasiva completa y sin déficit neurológico, se presenta cuando las fuerzas acopladas del hombro se interrumpen⁴⁸. Los factores de riesgo de la pseudoparálisis son objetivo de investigación. Sin embargo, se describe lesión total del subescapular o de tres músculos del manguito de los rotadores y, a su vez, este hallazgo clínico de pseudoparálisis puede estar altamente correlacionado con las imágenes de degeneración grasa en la tomografía o en la resonancia magnética, que ayudan al grupo de manejo interdisciplinario a la toma de decisiones quirúrgicas o de rehabilitación particular.

Los desgarras de mayor tamaño, además, generan una retracción muscular e irritación del nervio supraescapular, efecto que contribuye a la atrofia muscular y a la infiltración grasa del supraespinoso y del infraespinoso⁴⁹. Por esta razón, algunos autores recomiendan la neúrolisis del nervio junto con la reparación del manguito de los rotadores⁵⁰. Al alterar las fuerzas de acoplamiento del hombro al intentar abducir el brazo, hay una migración proximal de la cabeza humeral que incrementa el pinzamiento del manguito entre la tuberosidad mayor y el reborde inferior del acromion, lo

que, a su vez, empeora la lesión tendinosa y, como se mencionó previamente, la retracción capsular posterior se suma a esta migración^{51,52}.

Curso clínico y factores pronósticos que afectan a la curación

La curación tendinosa se realiza en tres estadios⁵³: el primero se lleva a cabo en los 4-7 días siguientes, donde se realiza un desbridamiento celular a cargo de respuesta inflamatoria (neutrófilos y macrófagos); el segundo estadio consta de una proliferación celular y regenerativa, donde se deposita matriz extracelular y colágeno, y, por último, a las 6-8 semanas se inicia una fase de remodelación tisular, incrementa la cantidad de colágeno y mejora su conformación estructural, todo ello, a su vez, influido por las fuerzas tensionales, factores de crecimiento y otros factores.

Incluso en el contexto de la reparación, pensar en la curación intrínseca del tendón en su inserción es difícil y en modelos animales se ha encontrado que la proporción de tejidos regenerados después de la reparación es mínima y su calidad no es equivalente al del tejido original. El retraso en la reparación conlleva cambios irreversibles del manguito de los rotadores, como atrofia, infiltración grasa y alteraciones biomecánicas del sitio de reparación. Después de la reparación, los cambios pueden limitar la capacidad de regeneración tisular⁵⁴.

Varios reportes sugieren que un significativo porcentaje de reparaciones fallan y se presentan rerroturas de uno o dos tendones, que se reportan del 29 al 94%, respectivamente, a pesar de los excelentes resultados clínicos obtenidos. La regeneración también está influida por diferentes factores relacionados con el paciente, como la edad, el tamaño de la lesión y la cronicidad de la lesión^{55,56}.

Boileau et al.⁵⁷ reportan el 43% de regeneración en mayores de 65 años, a diferencia del 86% de reparación en menores de 65 años. Asimismo, diferentes estudios han mostrado que la reparación tisular también está influida por el tamaño de la lesión. A mayor tamaño, peores tasas de reparación. También se observa que pacientes con grados preoperatorios de atrofia muscular avanzada y con peor pronóstico asociados con infiltración grasa se correlacionan con disminución en las tasas de reparación. Por ello, pacientes adultos mayores, con marcada atrofia muscular, infiltración grasa y desgarros crónicos deben ser considerados de manera temprana en un plan de manejo no quirúrgico.

Factores pronósticos

Los factores pronósticos se pueden analizar o estudiar como causa de rerrotura o fallo posterior a una intervención de los componentes del manguito de los rotadores, enfocados en varios puntos de vista, como el biológico, la técnica quirúrgica empleada (cirujano), la rehabilitación, etcétera.

Se comienza analizando la propuesta clínica de Wallch (1988) de la valoración del infraespinoso (*Dropping sign*), del supraespinoso (*Lag sign*) y el *Hornblower's sign* (signo del soplador del cuerno)⁵⁸. Correlacionada con los hallazgos de las imágenes de resonancia magnética o tomografía computarizada de generación grasa de Goutallier, presentan un factor biológico del paciente que puede sugerir que habrá

una probabilidad de rerrotura o que sería necesario el mejor planteamiento quirúrgico en estos casos, como una transferencia tendinosa (paciente menor de 50 años) si al realizar estas maniobras clínicas son positivas y hay un subescapular competente para obviar una interpretación de falso negativo (rotura del subescapular).

Dentro de los factores clásicamente descritos que influyen en la reparación tisular de manera negativa están la infiltración grasa de los tejidos, espacio subacromial disminuido, tamaño del desgarró, espacio acromiohumeral menor a 4 mm y tabaquismo⁵⁹.

Cuando se trata de factores pronósticos, se debe tener en cuenta que el tendón y sus propiedades bioquímicas y biomecánicas, que responden de manera adaptativa a las cargas mecánicas ejercidas sobre este⁶⁰ de forma tal que diversos factores pueden afectar los resultados de recuperación después de una reparación del manguito de los rotadores. Dentro de estos se encuentran factores demográficos, variables clínicas, estado previo del manguito y manejo instaurado. El conocimiento de estos factores pronósticos puede ayudar a guiar opciones terapéuticas y expectativas de este^{61,62}. También se debe tener en cuenta que, a pesar de que la reparación tisular parece que sea un procedimiento relativamente menor que no demanda mucho tiempo, la rehabilitación es un proceso largo e intensivo, y los resultados pueden variar ampliamente con una recuperación medible de diferentes formas; discapacidad definida principalmente en arcos de movilidad y fuerza, función, calidad de vida, dolor, satisfacción y reparación biológica tisular.

La importancia de contar con estos factores pronósticos claros y presentes es que las tasas de falla en la reparación quirúrgica en diversos estudios se encuentran entre el 18,1 y el 29,2%. Solo un estudio realizado por Chung reporta tasas del 39% dado que la mayoría de pacientes en este estudio presentaba desgarró masivos.

Aunque de diferentes factores se haya encontrado una asociación con el pronóstico posterior a una intervención, no hay una evidencia concluyente de esta relación directa de todos con el desenlace en términos de resultados al final. Por ejemplo, Zumstein et al. demuestran que el índice acromial elevado presenta retrasos de la regeneración tisular respecto a los pacientes con un índice normal o bajo, mientras que Amis en un estudio con diseño equivalente no encuentra estas diferencias significativas.

Dentro de los factores que afectan negativamente a la cicatrización y al proceso de curación de los tejidos, de otro modo factores que afectan a los resultados en términos de reparación tisular sin tener en cuenta los resultados funcionales posteriores, se pueden citar: diabetes mellitus mal controlada, obesidad (índice de masa corporal mayor a 30 kg/m²), osteoporosis, historia de infección, edad avanzada, tabaquismo, uso de corticosteroides inyectados, medicamentos inmunodepresivos, catabolitos o prednisona, enfermedad de Parkinson y otras comorbilidades médicas relevantes. Dentro de los factores que tienen una influencia negativa en términos de resultados funcionales, y la mayoría es de carácter psicosocial, pueden citarse: trabajadores con ganancia secundaria, problemas judiciales o laborales, uso de sustancias psicoactivas y trastorno psiquiátrico.

Se destaca por su diseño y relevancia epidemiológica la revisión sistemática realizada por Fermont et al. en 2014,

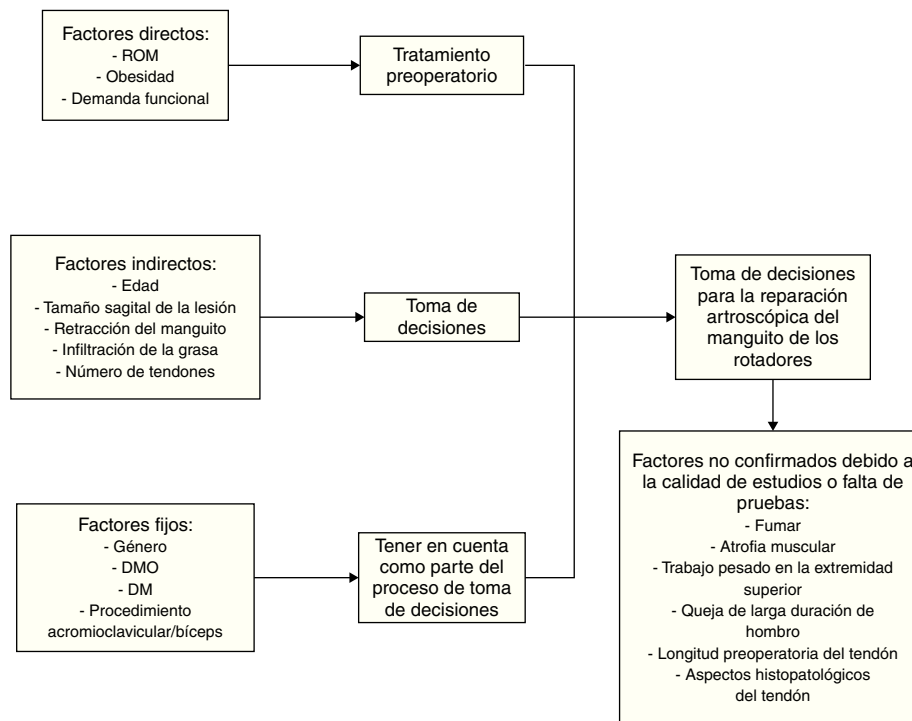


Figura 1 Factores pronósticos en el manejo de la rotura del manguito rotador. DM: diabetes mellitus; DMO: densidad mineral ósea; ROM: arco de movilidad articular. Tomado de Fermont AJ, Wolterbeek N, Wessel RN, Baeyens JP, de Bie RA. Prognostic factors for successful recovery after arthroscopic rotator cuff repair: A systematic literature review. J Orthop Sports Phys Ther. 2014;44:153-63.

donde encuentran 12 factores pronósticos con evidencia epidemiológica, los cuales se agrupan en cuatro categorías, como factores sociodemográficos, clínicos, relacionados con la integridad del manguito de los rotadores y, en el último grupo, los factores relacionados con la intervención (fig. 1).

Factores demográficos y clínicos

Al realizar el análisis de estos factores, se encuentra que la edad tiene un efecto negativo proporcional en la recuperación y se reporta como un factor pronóstico independiente con OR (razón de posibilidades) de 1,08 a 1,15 con un índice de confianza al 95%, dado que los pacientes menores de 50 años presentan resultados más exitosos que los pacientes de mayor edad y de igual manera, los pacientes mayores de 60 años presentan tiempos de recuperación más prolongados y peores resultados en el seguimiento con mayor riesgo de rerrotura⁶³⁻⁶⁵, teniendo en cuenta que se ha encontrado que la edad y el tamaño de lesión son factores de influencia negativa en la reparación tisular. Sin embargo, no se ha encontrado evidencia de que estos presenten diferencias significativas en los resultados funcionales posteriores.

Solo un estudio identificó el género femenino como factor predisponente de malos resultados en el postoperatorio y halló que las mujeres no respondían mejor al manejo de rehabilitación y, al aplicar el instrumento de medición (*Medical Outcome Study 36-item Short Form Health Survey QL Score*), sus resultados no fueron los mejores.

Dentro de los factores clínicos se destaca la diabetes, la falta de acondicionamiento, la fuerza y el grado de rigidez previo a la lesión (limitación a la rotación menor a 120°

con el hombro a 90° en abducción) y antes del manejo. Asimismo, se destaca la baja densidad mineral ósea como factor de riesgo de falta de curación, descrita por Chung en 2011, quien concluye que, por la baja densidad mineral ósea de los pacientes con diagnóstico de osteoporosis, la proporción de manejo no exitoso asciende al 41,7% de los casos en comparación con el 30,2% de los pacientes con osteopenia y el 9% de pacientes con densitometría dentro de parámetros normales⁶⁶. Finalmente, Warrender en 2016 concluye que los pacientes con obesidad e índice de masa corporal mayor a 30 kg/m² necesitan mayor tiempo quirúrgico, mayor tiempo de estancia hospitalaria y malos resultados posquirúrgicos funcionales inmediatos y a largo plazo⁶⁷.

Factores biológicos

Dentro de los factores dependientes de la integridad y la biología del manguito de los rotadores, se encuentra que el tamaño de la lesión es causa de rerrotura y tienen peor pronóstico clínico y funcional las roturas mayores o masivas del manguito de los rotadores, comparadas con las de menor área. De la misma forma se asocia con el tiempo de recuperación. Cho y Rhee reportan que el 96,7% de todos los pacientes con desgarros pequeños tuvieron una reparación completa del tendón a diferencia del 87,3% de los casos con desgarros intermedios y el 58,8% con desgarros masivos. Asimismo, el número de tendones comprometidos (más de dos), la retracción muscular y tendinosa, por término medio mayor de 2 cm, influye en el mal pronóstico^{68,69}.

En cambio, otro factor importante descrito por varios autores desde Wallch (1988) es la degeneración o infiltración

grasa de los componentes del manguito de los rotadores descrita de manera objetiva por Goutallier, quien describe una reparación del 92% de los pacientes con índice de 0 y una proporción del 88% para los de grado 1, a diferencia de los de grado 3 y 4, con proporciones de reparación del 38,5 y el 0%, respectivamente. Esta teoría fue confirmada del mismo modo por Chung en 2013, quien reporta valores muy similares y encuentra además que la infiltración grasa empeora la recuperación tisular del tendón con un OR de 11,35 para los grados 3 y 4 de Goutallier⁷⁰. En otro estudio, Gladston et al. encontraron que la infiltración grasa diagnosticada por resonancia magnética de grado mayor a 2 es una condición con fuerte asociación con malos resultados postoperatorios.

Finalmente, el componente de cirugías concomitantes, como el manejo del bíceps o artropatía acromioclavicular, se asocia con peor pronóstico postoperatorio, pero no hay una certeza bien definida⁷¹.

De la misma manera, otros factores, como tabaquismo, atrofia muscular, trabajo de la extremidad superior, síntomas crónicos del hombro o aspectos histopatológicos del tendón, se han descrito como factores de mal pronóstico en el manejo del manguito de los rotadores. Sin embargo, no hay apoyo suficiente en la bibliografía que confirme estas teorías, pero hay que aclarar que estos factores son un factor relevante para la recuperación después de la reparación del manguito de los rotadores.

Recomendaciones

Al analizar la epidemiología, los factores de riesgo, la historia natural de la enfermedad y el pronóstico de la patología del manguito de los rotadores, se debe evaluar la validez interna de los estudios y especialmente que la muestra no sea segada y que en lo posible se haya tomado de forma aleatoria. Lo anterior facilitaría la disponibilidad de una información que ayude a la toma de decisiones con mayor certeza, de acuerdo con el mejor nivel de evidencia del estudio evaluado para la prevención, manejo y rehabilitación de nuestros pacientes. Asimismo, la experiencia del cirujano de hombro que lleve a cabo la intervención y las expectativas de cada uno de nuestros pacientes contribuirán a obtener los mejores resultados a medio y largo plazo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los doctores Jairo Antonio Camacho Casas y Diego Armando Guzmán Abelló, y a los estudiantes de posgrado del programa de Ortopedia y Traumatología de la Universidad Industrial de Santander, por su contribución en la búsqueda y selección de los estudios presentados en la revisión.

Bibliografía

1. Lenza M, Buchbinder R, Takwoingi Y, Johnston RV, Hanchard NC, Faloppa F. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Sep;24:CD009020.
2. Cowan JB, Bedi A, Carpenter JE, Robbins CB, Gagnier JJ, Miller BS. Evaluation of American Academy of Orthopaedic Surgeons Appropriate Use Criteria for the management of full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25:1100–6.
3. Katzer A, Wening JV, Becker-Männich HU, Lorke DE, Jungbluth KH. Rotator cuff rupture. Vascular supply and collagen fiber processes as pathogenetic factors. *Unfallchirurgie*. 1997;23:52–9.
4. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop*. 1983;173:70–7.
5. Yamanaka K, Fukada H. Pathologic studies of the supraspinatus tendon with reference to incomplete partial thickness tear. En: Takagishi N, editor. *The Shoulder*. Tokyo: Professional Postgraduate Services; 1987. p. 220–4.
6. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77:10–5.
7. Matsen FA, Titelman RM, Lippitt SB. Rotator cuff. En: Rockwood CA, Matsen FA, Wirth MA, et al., editores. *The Shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 795–878.
8. Bedi A, Dines J, Warren RF, Dines DM. Massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:1894–908.
9. Galatz LM, Ball CM, Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86A:219–24.
10. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiología clínica, aspectos fundamentales. 2ª edición Barcelona: Masson; 2002. p. 115–40.
11. Ainsworth R, Lewis JS. Exercise therapy for the conservative management of full thickness tears of the rotator cuff: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2007;41:200–10.
12. Hsu JE, Horneff JG, Gee AO. Immobilization after rotator cuff repair: What evidence do we have now? *Orthop Clin North Am*. 2016;47:169–77.
13. Mosley LH, Finseth F. Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. *Hand*. 1977;9:97–101.
14. Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13:129–32.
15. Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, Bassora R, Soslowsky LJ. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. *J Orthop Res*. 2011;29:380–3.
16. Abboud JA, Kim JS. The effect of hypercholesterolemia on rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:1493–7.
17. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972;54:41–50.

18. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans.* 1986;10:216.
19. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;173:70-7.
20. Ogawa K, Yoshida A, Inokuchi W, Naniwa T. Acromial spur: relationship to aging and morphologic changes in the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005;14:591-8.
21. Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Clin Sports Med.* 1991;10:807-22.
22. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.* 1965;41:176-86.
23. Sambandam SN, Khanna V, Gul A, Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach. *World J Orthop.* 2015;6:902-18.
24. Karthikeyan S, Griffin DR, Parsons N, Lawrence TM, Modi CS, Drew SJ, Smith CD. Microvascular blood flow in normal and pathologic rotator cuffs. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24:1954-60.
25. Schiefer M, Mendoça R, Magnanini MM, Fontenelle C, Pires Carvalho AC, Almeida M, et al. Intraobserver and interobserver agreement of Goutallier classification applied to magnetic resonance images. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24:1314-21.
26. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiología clínica, aspectos fundamentales. 2ª edición Barcelona: Masson; 2002. p. 115-40.
27. Goldberg BA, Nowinski RJ, Matsen FA 3rd. Outcome of non-operative management of full-thickness rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 382:99-107.
28. Moosmayer S, Tariq R, Stiris M, Smith HJ. The natural history of symptomatic rotator cuff tears: a three-year follow-up of fifty cases. *J Bone Joint Surg Am.* 95:1249-55.
29. Neer CS 2nd, Watson KC, Stanton FJ. Recent experience in total shoulder replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:319-37.
30. Hirose K, Kondo S, Choi HR, Mishima S, Iwata H, Ishiguro N. Spontaneous healing process of a supraspinatus tendon tear in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2004;124:374-7.
31. Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, DeBano CM, Soslowsky LJ. Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7:599-605.
32. Gimbel JA, Mehta S, Van Kleunen JP, Williams GR, Soslowsky LJ. The tension required at repair to reappose the supraspinatus tendon to bone rapidly increases after injury. *Clin Orthop.* 2004;426:258-65.
33. Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJ. 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.
34. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10:199-203.
35. Mall NA, Kim HM, Keener JD, Steger-May K, Teefey SA, Middleton WD, et al. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2623-33.
36. Carbone S, Gumina S, Arceri V, Campagna V, Fagnani C, Postacchini F. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012;21:56-60.
37. Bokor DJ, Hawkins RJ, Huckell GH, Angelo RL, Schickendantz MS. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;294:103-10.
38. Hawkins RH, Dunlop R. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;321:178-88.
39. Maman E, Harris C, White L, Tomlinson G, Shashank M, Boynton E. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:1898-906.
40. Safran O, Schroeder J, Bloom R, Weil Y, Milgrom C. Natural history of nonoperatively treated symptomatic rotator cuff tears in patients 60 years old or younger. *Am J Sports Med.* 2011;39:710-4.
41. 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.* 1995;77:296-8.
42. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000;9:163-8.
43. Mall NA, Tanaka MJ, Choi LS, Paletta GA. Factors affecting rotator cuff healing. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96:778-88.
44. Gerber C, Meyer DC, Frey E, von Rechenberg B, Hoppeler H, Frigg R, et al. Neer Award 2007: Reversion of structural muscle changes caused by chronic rotator cuff tears using continuous musculotendinous traction. An experimental study in sheep. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18:163.
45. Kim HM, Dahiya N, Teefey SA, Keener JD, Galatz LM, Yamaguchi K. Relationship of tear size and location to fatty degeneration of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:829-39.
46. Giphart JE, Brunkhorst JP, Horn NH, Shelburne KB, Torry MR, Millett PJ. Effect of plane of arm elevation on glenohumeral kinematics: a normative biplane fluoroscopy study. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:238-45.
47. Oh JH, McGarry MH, Jun BJ, Gupta A, Chung KC, Hwang J, et al. Restoration of shoulder biomechanics according to degree of repair completion in a cadaveric model of massive rotator cuff tear: importance of margin convergence and posterior cuff fixation. *Am J Sports Med.* 2012;40:2448-53.
48. Collin P, Matsumura N, Ladermann A, Denard PJ, Walch G. Relationship between massive chronic rotator cuff tear pattern and loss of active shoulder range of motion. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014;23:1195-202.
49. Costouros JG, Porramatikul M, Lie DT, Warner JJ. Reversal of suprascapular neuropathy following arthroscopic repair of massive supraspinatus and infraspinatus rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2007;23:1152-61.
50. Mallon WJ, Wilson RJ, Basamania CJ. The association of suprascapular neuropathy with massive rotator cuff tears: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15:395-8.
51. Moursy M, Forstner R, Koller H, Resch H, Tauber M. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: a modified technique to improve tendon transfer integrity. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:1924-31.
52. Su WR, Budoff JE, Luo ZP. The effect of anterosuperior rotator cuff tears on glenohumeral translation. *Arthroscopy.* 2009;25:282-9.
53. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8:296-9.
54. Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, DeBano CM, Soslowsky LJ. Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7:599-605.
55. Weber SC. Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1999;15:126-31.
56. Thomopoulos S, Hattersley G, Rosen V, Mertens M, Galatz L, Williams GR, et al. The localized expression of extracellular matrix components in healing tendon insertion sites: an in situ hybridization study. *J Orthop Res.* 2002;20:454-63.
57. Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, Carles M, Hatzidakis AM, Krishnan SG. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1229-40.

58. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The "dropping and "horn blowers sign" in evaluation of rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80:624–8.
59. Fermont AJ, Wolterbeek N, Wessel RN, Baeyens JP, de Bie RA. Prognostic factors for successful recovery after arthroscopic rotator cuff repair: a systematic literature review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014;44:153–63.
60. Lee S, Lucas RM, Lansdown DA, Nardo L, Lai A, Link TM, et al. Magnetic resonance rotator cuff fat fraction and its relationship with tendon tear severity and subject characteristics. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24:1442–51.
61. Kuzel BR, Grindel S, Papandrea R, Ziegler D. Fatty infiltration and rotator cuff atrophy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013;21:613–23.
62. Rudzki JR, Adler RS, Warren RF, Kadmas WR, Verma N, Pearle AD, et al. Contrast-enhanced ultrasound characterization of the vascularity of the rotator cuff tendon: age and activity-related changes in the intact asymptomatic rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17:965–1005.
63. Cho NS, Rhee YG. The factors affecting the clinical outcome and integrity of arthroscopically repaired rotator cuff tears of the shoulder. *Clin Orthop Surg.* 2009;1:96–104.
64. Chung SW, Park JS, Kim SH, Shin SH, Oh JH. Quality of life after arthroscopic rotator cuff repair: evaluation using SF-36 and an analysis of affecting clinical factors. *Am J Sports Med.* 2012;40:631–9.
65. Flurin PH, Landreau P, Gregory T, et al. Cuff integrity after arthroscopic rotator cuff repair: correlation with clinical results in 576 cases. *Arthroscopy.* 2007;23:340–6.
66. Warrender WJ, Brown OL, Abboud JA. Outcomes of arthroscopic rotator cuff repairs in obese patients. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:961–7.
67. Manaka T, Ito Y, Matsumoto I, Takaoka K, Nakamura H. Functional recovery period after arthroscopic rotator cuff repair: is it predictable before surgery? *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:1660–6.
68. Wessel RN, Rasenberg EIJ, Guldemonnd NA, Lim TE. Artroskopisch rotator cuffepair nader geanalyseerd: een prospectieve studie bij 70 patiënten met een rotator cuffsie. *Ned Tijd-schr Orthop.* 2007;4:137–42.
69. Yamaguchi K, Ball CM, Galatz LM. Arthroscopic rotator cuff repair: transition from mini-open to all-arthroscopic. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;390:83–94.
70. Gulotta LV, Nho SJ, Dodson CC, Adler RS, Altchek DW, MacGillivray JD. Prospective evaluation of arthroscopic rotator cuff repairs at 5 years: part II—prognostic factors for clinical and radiographic outcomes. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:941–6.
71. National. Institute for Health and Clinical Excellence. The Guidelines Manual. London, UK: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2009.