

La rotura del manguito rotador: etiología, exploración y tratamiento

Partial tear of the rotator cuff: etiology, examination and treatment

Leyes M¹, Forriol F²

¹ Clínica CEMTRO, Madrid. ² Facultad de Medicina, Universidad San Pablo-CEU, Campus de Montepríncipe, Madrid, España.

Resumen

Se presenta una revisión de las causas etiológicas de la rotura del manguito de los rotadores, su exploración y las indicaciones del tratamiento quirúrgico. Se establecen las posibles causas etiológicas y las correlaciones entre la anatomía y la rotura del manguito para intentar establecer las indicaciones de tratamiento.

Palabras clave:

Hombro, manguito rotador, síndrome subacromial.

Abstract

A review is presented of the etiological causes of tear of the rotator cuffs, its examination and indications for surgical treatment. Possible etiological causes and correlations between anatomy and tear of the rotator cuff are determined attempting to establish the indications for treatment.

Key words:

Shoulder, rotator cuff, subacromial syndrome.

Introducción

La primera función de la articulación del hombro es colocar la mano en cualquier punto del espacio. Además, secundariamente, el hombro soporta y fija la extremidad superior y sirve de fulcro para elevar el brazo. Los componentes del hombro son tres huesos (húmero, clavícula y escápula), tres articulaciones (esternoclavicular, acromioclavicular y gleno-humeral), con otra articulación especial entre la escápula y el tórax, y también hay que considerar una zona funcional que se conoce como espacio subacromial. El manguito de los rotadores está compuesto por los tendones de cuatro músculos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular), que se originan en la escápula y cuyos tendones se insertan en el troquíen y el troquíter del húmero. Todos ellos son músculos rotadores externos excepto el m. subescapular, que es un rotador interno.

Los músculos supraespinoso e infraespinoso están inervados por el nervio supraescapular, el redondo menor por el nervio axilar y el m. subescapular por los nervios subesca-

pulares superior e inferior. Entre el borde inferior del supraespinoso y el borde superior del subescapular se encuentra un espacio denominado intervalo de los rotadores, que deja ver la cápsula articular y el ligamento coraco-humeral [1].

La primera fuerza desestabilizadora del hombro es el músculo deltoides, que lleva la cabeza humeral hacia arriba. El manguito de los rotadores provee una estabilidad dinámica que mantiene la cinemática articular esferoidea en la posición adecuada. Los músculos del manguito rotador se han descrito como rotadores y depresores de la cabeza humeral [2] para estabilizar, empujando la cabeza contra la concavidad de la glenoides [3], y dirigir, controlando activamente el fulcro durante el movimiento de la articulación gleno-humeral en la elevación del brazo [4].

El espacio subacromial tiene un techo formado por la superficie inferior del acromion, la clavícula y el ligamento coraco-acromial, y el suelo está formado por la cabeza humeral y la glenoides. Está ocupado por la bursa subacromial y por el manguito de los rotadores, y puede estar disminuido por la morfología del acromion, la presencia de osteofitos acromiales o claviculares, la presencia de un os acromial o el engrosamiento de la bursa subacromial (Figura 1). El espacio subacromial o suprahumeral es una zona localizada en la cara superior de la articulación gle-

Correspondencia

M. Leyes
Clínica CEMTRO. Ventisquero de la Condesa, 42. 28035 Madrid, España.
e-mail: leyesm@yahoo.com

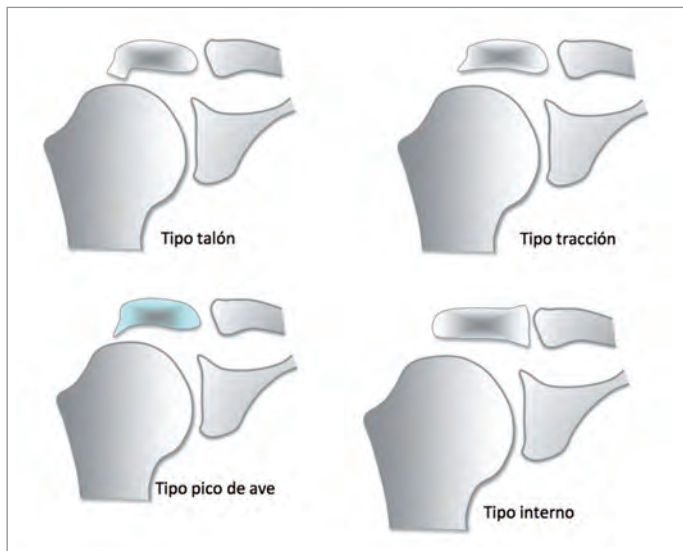


Fig. 1. Tipo de osteofitos en el acromion.

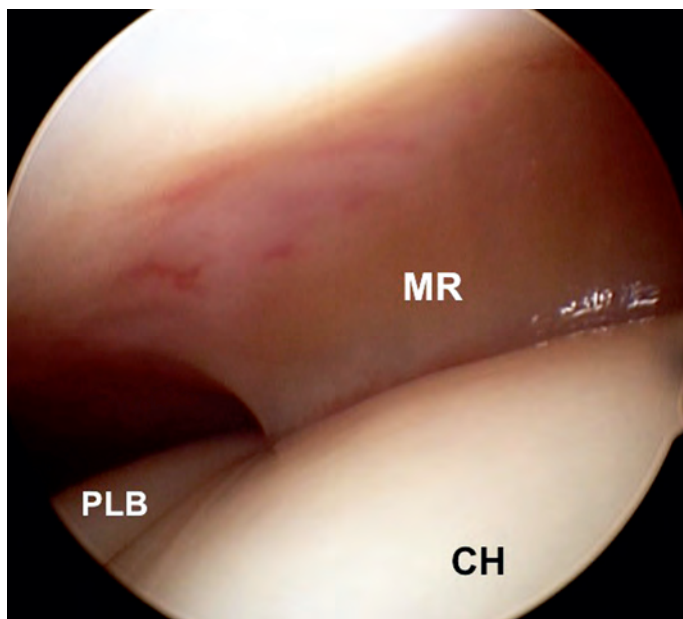


Fig. 2. Visión desde el portal posterior de la superficie articular (CB: cabeza humeral) del manguito de los rotadores (MR), porción larga del bíceps (PLB), inserción del manguito rotador en el troquíter.

no-humeral que está limitada, por debajo, por la tuberosidad de la cabeza humeral, anterior y medial con la apófisis coracoides y, por arriba, con el arco coraco-acromial (Figura 2) (Figura 3).

Las estructuras localizadas en el espacio subacromial incluyen, de abajo arriba, la cabeza del húmero, la porción larga intra-articular del tendón del m. bíceps braquial, la cara superior de la cápsula articular, el m. supraespinoso y las porciones superiores del m. subescapular y el m. infraespinoso,



Fig. 3. Osteofito en la articulación acromio-oclavicular (*) que disminuye el espacio subacromial.

la bolsa subdeltoidea-subacromial y la cara inferior del arco coraco-acromial. Tiene unas dimensiones de un centímetro de altura con el brazo en abducción. Elevando el brazo a 90° , disminuye la distancia entre el acromion y el húmero a 6 mm, y se estrecha al máximo entre 60° y 120° de abducción.

La espina de la escápula termina lateralmente con una tuberosidad conocida como acromion, cuya situación permite que el músculo deltoides quede en una posición dominante para dar tensión mientras se eleva el brazo. Se han descrito clásicamente tres tipos de acromion: tipo I, con una superficie plana; tipo II, ligeramente convexa, y tipo III, en forma de gancho [5]. Aunque también se han añadido el tipo IV o acromion convexo [6] y un acromion en quilla [7]. Oh *et al.* [8] definieron otra morfología distinta que tiene el tercio medio de la cara inferior convexa.

El acromion articula con la clavícula por la articulación acromio-oclavicular. El ángulo entre la escápula y la clavícula depende de la posición del brazo: cuando el hombro está en flexión el ángulo es de 50° , en reposo se encuentra a unos 60° y en extensión aumenta hasta los 70° .

En el ángulo externo de la escápula emerge la apófisis coracoides, que se proyecta hacia adelante como si fuera un «pico de cuervo», de donde procede su nombre. Esta posición procura un brazo de palanca eficiente para la inserción y función de músculos como el m. pectoral menor, el m. coraco-braquial y la porción corta del m. bíceps braquial, que también ayudan a estabilizar la escápula.

La tuberosidad mayor del húmero tiene tres carillas (superior, media e inferior) para la inserción de los tendones del manguito rotador (m. supraespinoso, m. infraespinoso

y m. redondo menor), lo que se conoce como las «huellas de los músculos del manguito rotador» [9], que se insertan de arriba abajo y de adelante hacia atrás, por ese orden. La tuberosidad menor del húmero sirve de inserción para el m. subescapular. Ambas tuberosidades están separadas por el surco intertuberositario, por donde discurre el tendón de la porción larga del m. bíceps braquial hasta alcanzar la cabeza del húmero, que en ángulo recto se dirige hacia su inserción en el borde superior de la cavidad glenoidea. El surco está cerrado por el ligamento transversal humeral para mantener el tendón en su posición anatómica.

Minagawa *et al.* [10] señalaron la sobreposición de las áreas de inserción de estos dos tendones y encontraron que las huellas del m. supraespinoso tenían una superficie más ancha de lo que se había señalado hasta entonces. Clark y Harryman [11] vieron que todos los tendones del manguito se fusionan para formar una inserción única en ambas tuberosidades de la extremidad proximal del húmero. Fibras del m. redondo menor (posterior) y del m. subescapular (anterior) interdigitan con aquellas del m. supraespinoso y m. infraespinoso. La porción tendinosa del manguito confluye con la cápsula de la articulación gleno-humeral y con los ligamentos córaco-humeral y gleno-humeral. Mochizuki *et al.* [12] constataron que el m. supraespinoso originado en la fosa supraespinosa y en la cara superior de la espina de la escápula discurre hacia afuera. El m. infraespinoso se origina tanto en la fosa infraespinosa como en la cara inferior de la espina de la escápula, y discurre hacia afuera y hacia arriba. Tanto uno como otro parece que se unen en un único tendón para terminar en el húmero. El m. supraespinoso se inserta en la porción antero-medial, en la impresión más alta de la tuberosidad mayor. Las huellas del m. supraespinoso tienen forma de triángulo recto, con la base dispuesta a lo largo de la superficie articular, siendo más ancha en la parte anterior y más estrecha en la posterior. El m. supraespinoso también se inserta en la tuberosidad menor en el 20% de los casos; la dimensión máxima de medial a lateral de las huellas de inserción del m. supraespinoso es de 7 mm, y las del m. infraespinoso, de 10 mm [12].

Muchas de las fibras musculares del m. supraespinoso, especialmente las más superficiales, corren antero-laterales hacia la porción tendinosa anterior, mientras que el resto de las fibras de la capa profunda discurren lateralmente hacia el borde interno de la huella más alta de la tuberosidad mayor [12]. Mochizuki *et al.* [12] también vieron que la inserción del m. infraespinoso alcanza, por detrás, el cuello anatómico del húmero, como habían descrito los libros de anatomía.

Boon *et al.* [13], en un estudio en cadáveres, determinaron que la inserción del m. subescapular se extiende sobre

el surco bicipital, interdigitando con el tendón de inserción del m. supraespinoso sobre la gran tuberosidad del húmero. La dirección del m. subescapular sobre la tuberosidad menor y la dirección del tendón del m. supraespinoso hacia el surco bicipital facilitan su función para estabilizar la articulación del hombro. El área de interdigitación entre ambos músculos puede verse afectada en las roturas del manguito [14]. En su inserción en la tuberosidad menor del húmero, la porción tendinosa del subescapular se mezcla con fibras de la cápsula articular. Para Ide *et al.* [15], la huella de inserción del m. subescapular es amplia proximalmente y alargada distalmente, resultando en forma de coma. Consiste en una porción proximal tendinosa y otra parte distal muscular. La longitud media de la huella de inserción del m. subescapular es de 39,5 mm, con una longitud transversal media de 16 mm, encontrando diferencias entre los especímenes femeninos y masculinos.

La articulación gleno-humeral está caracterizada por su movilidad y por el amplio rango de movimiento, es una articulación esférica que permite pequeñas traslaciones [16-18]. La estabilidad de la articulación se mantiene por diferentes mecanismos; sin embargo, muchos de estos mecanismos podrían operar durante todo el rango de movimiento y la importancia relativa de cada uno de ellos depende de la posición del hombro. Todos los movimientos gleno-humerales que no producen tensión capsular están en el arco medio de movimiento [19], mientras que el final del arco de movimiento se caracteriza por un aumento de la tensión [20]. Los ligamentos gleno-humerales son estabilizadores estáticos, previenen una traslación excesiva de la cabeza humeral, especialmente en la porción final del arco de movimiento [5]. Los ligamentos anteriores, además, tienen una función estabilizadora para la porción ventral del *labrum* [21].

El *labrum* glenoideo consiste en un tejido conectivo denso que se fija en el borde de la cavidad glenoidea. Tiene dos zonas con condiciones especiales: craneal en el tubérculo supraglenoideo, donde se inserta la porción larga del m. bíceps braquial y, en un 55% de los casos, el *labrum* es más delgado en su porción ventral [22].

Más importante resulta el ligamento córaco-humeral, el cual, desde la cara externa de la base de la apófisis coracoides, se dispone lateralmente, dividiéndose, ante la presencia del tendón del m. bíceps braquial, en dos fascículos: el posterior, que se mezcla con el tendón del m. supraespinoso, y el anterior, que lo hace con el m. subescapular para insertarse en la tuberosidad menor. El ligamento córaco-acromial se ha descrito en numerosas ocasiones como el techo del hombro: una estructura gruesa que desde la apófisis co-

racoides se dirige a la cara antero-inferior del acromion, con algunas de sus fibras alcanzando la articulación acromio-clavicular.

La inserción principal del ligamento córacο-humeral fue considerado clásicamente el intervalo rotador externo, pero algunos estudios sugirieron otras inserciones en el tendón del m. supraespinoso o del m. subescapular [23]. Walch *et al.* [24] describieron que el ligamento córacο-humeral cubría al ligamento gleno-humeral superior y rellenaba el espacio entre el tendón del m. supraespinoso, uniendo a estos tendones para completar el manguito de los rotadores.

La articulación gleno-humeral tiene una cápsula voluminosa para permitir movimientos. Lateralmente se inserta en el cuello quirúrgico del húmero y medialmente lo hace en el *labrum*. Los tendones del manguito rotador refuerzan la cara superior y posterior de la cápsula, como también lo hace la porción larga del m. bíceps braquial. La cara anterior de la cápsula está reforzada por los tres ligamentos gleno-humerales, en forma de «Z» (superior, medio e inferior), cubiertos, por delante, por la inserción del m. subescapular.

El arco córacο-acromial está formado por la cara antero-inferior del acromion, el ligamento coraco-acromial y la superficie inferior de la articulación acromio-clavicular. El ligamento coraco-acromial está formado por dos fascículos que se unen cerca del acromion para prevenir la separación de las superficies acromio-claviculares.

La formación de osteofitos acromiales se produce de forma preferente en la inserción del fascículo antero-lateral, que, por otro lado, se ve envuelto frecuentemente en los síndromes de pinzamiento subacromial. Si el fascículo postero-medial se confunde con el ligamento completo, el cirujano efectuará una descompresión incompleta del espacio subacromial.

La sinovial gleno-humeral forma varios tamaños de bolsas, que son de las mayores del esqueleto. Son tres las bolsas más relevantes en la anatomía clínica del hombro: subacromial, subdeltoidea y subcoracoidea. Las bolsas subcoracoidea y subacromial pueden estar unidas. La primera se encuentra en la cara superior de la articulación y tiene dos capas serosas, una unida con el m. deltoides y otra con el manguito de los rotadores discurriendo por debajo. Esta bolsa está conectada al acromion, a la tuberosidad mayor y al ligamento coraco-acromial. Cuando el húmero se eleva, el manguito rotador se desliza fácilmente por debajo del m. deltoides.

Los músculos del manguito de los rotadores externos hacen referencia a músculos protectores del hombro que producen pequeños giros de la cabeza humeral durante la elevación del brazo. Los músculos rotadores tienen funciones

diferentes que apoyan la rotación del hombro y del brazo, refuerzan la cápsula gleno-humeral, mantienen la cabeza en la cavidad glenoidea, aportan estabilidad articular y mantienen el fulcro durante la elevación del brazo. En la mayoría de los tratados anatómicos, los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se consideran una unidad, contiguos, pero tienen estructuras distintas. El m. subescapular está separado de los otros por un intervalo que contiene el tendón de la porción larga del m. bíceps braquial en el interior del surco intertuberositario.

El grosor del manguito de los rotadores varía entre 10 y 14 mm, dejando un borde normal (1,5 mm) de hueso expuesto entre el cartílago articular y la inserción del m. supraespinoso. Midiendo el hueso expuesto en un plano antero-posterior y medio-lateral determina la superficie de tendón perdido de la huella de inserción del m. supraespinoso [14].

La función del manguito rotador en condiciones normales y patológicas ha sido muy estudiada. El m. supraespinoso inicia la abducción de la articulación gleno-humeral y el resto de los músculos del manguito se contraen para empujar la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea. Keating *et al.* [25] determinaron que el m. subescapular era el mayor estabilizador de la cabeza del húmero.

El m. supraespinoso se ha definido como el mayor abductor entre los músculos del manguito rotador [2][26]; sin embargo, el m. infraespinoso contribuye tanto o más que el m. supraespinoso a la abducción [27-30], a la vez que lo rota [31]. Kim *et al.* [32] analizaron las diferentes regiones del m. supraespinoso con ecografía, en 17 personas, contrayendo y relajando el músculo, con el hombro activamente abducido a 60° y la articulación gleno-humeral en rotación neutra: 80° de rotación externa y 80° de rotación interna. En la contracción de la región anterior, el porcentaje medio de acortamiento de las fibras estaba entre el 9% y el 21%. En la región posterior el acortamiento fue del 2% y solo ocurrió en dos o tres posiciones; elongaciones del 2,5% se produjeron con la rotación interna.

El m. subescapular, por su parte, es el mayor y más potente de los músculos rotadores y produce gran parte del movimiento de la articulación gleno-humeral y de su estabilidad [33]. Forma la parte más anterior del manguito rotador y estabiliza el hombro, previniendo la luxación anterior a 0° de abducción. El m. subescapular se origina en la cara anterior de la escápula, dirigiéndose hacia afuera, por debajo de la coracoides y del cuello de la escápula, y haciéndose tendinoso en la glenoides.

La porción larga del m. bíceps braquial discurre por el espacio lateral del intervalo de los rotadores, un espacio

triangular entre la inserción de los tendones del m. supraespinoso y el m. subescapular. Como la porción larga del m. bíceps braquial cambia de dirección cuando sale del surco intertuberositario para llegar a su inserción en la tuberosidad supraglenoidea, tiene tendencia a luxarse antero-medialmente, por lo que las fibras ligamentosas mantienen el tendón en el surco.

Los desequilibrios musculares, las contracturas capsulares y la relajación de la porción larga del m. bíceps braquial producen una traslación de la cabeza humeral y, consecuentemente, un estrechamiento del espacio subacromial, con un síndrome de pinzamiento. La EMG de la actividad del manguito de los rotadores precede a la actividad del m. deltoides y del m. pectoral mayor [34], sugiriendo que los músculos rotadores restringen dinámicamente la articulación gleno-humeral para evitar las inestabilidades que producen las contracciones de los grandes músculos.

El manguito rotador es, inicialmente, un compresor [20]. Sin embargo, las sollicitaciones a cizallamiento generadas por cada músculo rotador afectan directamente la estabilidad en una dirección dada [20]; el m. infraespinoso y el m. redondo menor generan fuerzas de cizallamiento posteriores y aumentan las sollicitaciones a compresión al final del rango de movimiento, mejorando la estabilidad articular. Por su parte, el m. supraespinoso genera una fuerza anterior en los últimos grados de movimiento, creando una inestabilidad anterior [20].

Cain *et al.* [35] encontraron que el m. infraespinoso y el m. redondo menor son imprescindibles en la estabilidad anterior del hombro. Jobe *et al.* [36] se dieron cuenta de que los músculos posteriores del manguito están activos cuando el hombro alcanza la posición de 90° de abducción, 30° de extensión horizontal y 90°-120° de rotación externa. Para Lee *et al.* [23], la porción posterior del manguito reduce la deformación de las estructuras anteriores de la articulación gleno-humeral, empujando la cabeza humeral hacia atrás y aumentando las sollicitaciones compresivas durante la rotación externa del hombro.

Gowan *et al.* [37], en un estudio con EMG sobre jugadores de béisbol durante la acción de lanzar la bola, observaron que en el final del *cocking*, cuando el hombro alcanza una rotación externa extrema, el m. subescapular tiene su mayor actividad, seguido del m. infraespinoso y el m. redondo menor; el m. supraespinoso es el menos activo, aunque sus niveles de actividad aumentan durante la fase de *cocking* [20].

El m. supraespinoso es responsable del 50% de la torsión que se produce con el hombro en abducción y flexión, siendo el m. deltoides responsable del 50% restante. Cuando el

peso del brazo empuja hacia adelante, la fuerza del m. supraespinoso empuja ligeramente hacia abajo, ayudando a mantener la cabeza del húmero en posición y produciendo la abducción del brazo. Por otro lado, una fuerza conjunta desarrollada por el m. deltoides y el manguito rotador estabiliza y deprime la cabeza humeral, permitiendo al m. deltoides elevar el húmero.

Después de una lesión del manguito de los rotadores, las sollicitaciones transmitidas normalmente a la tuberosidad mayor, a través de los tendones del manguito, desaparecen y la densidad ósea en esta zona disminuye, produciendo una osteopenia local que dificulta posteriormente la reparación del manguito.

La vascularización del manguito de los rotadores proviene de tres fuentes principales: las arterias tóraco-acromial, suprahumeral y subescapular. La arteria humeral es la arteria que suple a las dos cabezas del m. bíceps braquial. La vascularización del m. supraespinoso depende de la aportación de la arteria humeral anterior circunfleja y de las arterias subescapular y supraescapular. El m. supraespinoso y los tendones del bíceps aparecen como vulnerables en zonas con poco aporte vascular conocidas como zonas críticas o hipovasculares, que se encuentran 10 a 15 mm proximal a la inserción del tendón del m. supraespinoso. Los vasos discurren paralelos a las fibras tendinosas, haciéndolas vulnerables al estiramiento y, lo más importante, pueden ser comprimidas por las estructuras subacromiales. La zona crítica es un área de anastomosis entre los vasos que nutren el hueso y el tendón, y no está menos vascularizada, excepto en ciertas posiciones del hombro.

Clark y Harryman [11] encontraron que los vasos en la tercera capa del manguito son muy pequeños si se comparan con aquellos en las capas más superficiales, siendo el aporte vascular adecuado para las necesidades metabólicas del tejido. La circulación del manguito es unidireccional, sin flujo transversal, en la inserción del m. supraespinoso. Durante la abducción del hombro, los vasos del tendón del m. supraespinoso están sin perfundir, y con el brazo a más de 30° de abducción aumenta la presión intramuscular del m. supraespinoso.

Mientras que las contracciones isométricas son sostenidas, la abducción prolongada del brazo o el aumento de la presión subacromial pueden reducir la microcirculación, siendo poco probable que la abducción frecuente o la elevación del miembro superior lleve a una falta de vascularización selectiva del m. supraespinoso o del tendón del m. bíceps braquial. Moseley y Goldie [38] examinaron la distribución capilar del manguito en especímenes cadavéricos y vieron que no existen áreas hipovasculares. Brooks *et al.* [39] determi-

naron que tanto el diámetro como la luz de los vasos se reducen a la mitad, a 5 mm del borde del manguito comparado con los vasos a 30 mm del borde, pero concluyeron que no existen zonas hipovasculares. La hipovascularidad puede ser un artefacto producido por la reducción de la perfusión del manguito rotador durante la inyección, cuando el brazo está completamente aducido [40]. Cuando el m. supraespinoso está comprimido sobre la cabeza humeral, los vasos se vacían y su diámetro disminuye.

Codman [41] fue el primero en describir una reducción de la vascularización del tendón del m. supraespinoso en la zona crítica causante de una tendinopatía degenerativa y, consecuentemente, una rotura del manguito. La zona de vascularización crítica se localiza 1 cm medial a la inserción del manguito de los rotadores. Brooks *et al.* [39] contaron cinco vasos por mm² en el tendón del supraespinoso tomado durante autopsias después de inyectar sulfato de bario. Encontraron unos 200 microvasos de media a 5, 10 y 15 mm de la cabeza humeral y más de 300 a 30 mm de la zona de inserción; además, el *lumen* de los vasos estaba reducido en la zona crítica. Biberthaler *et al.* [42] demostraron que la densidad de la capilaridad funcional se reducía en las zonas adyacentes a las lesiones del manguito rotador. El patrón del aporte vascular del espacio subacromial es constante en un 60% de los hombros [14].

Etiología de la rotura del manguito de los rotadores

La prevalencia de roturas del manguito es difícil de determinar ya que estas no siempre son sintomáticas [43]. Sher *et al.* [44] utilizaron resonancia magnética (RM) para valorar hombros asintomáticos en personas de diversas edades y encontraron un 15% de incidencia de roturas del manguito y en un 54% de los mayores de 60 años. Resultados similares se obtuvieron en estudios ecográficos, Milgrom *et al.* [45], con ecografía, vieron que el 65% de 23 pacientes mayores de 70 años tenían una rotura del manguito; Yamaguchi *et al.* [46] encontraron una correlación elevada entre las roturas del manguito y la edad. En estudios cadavéricos [47] se ha constatado una prevalencia de lesiones del manguito de los rotadores del 6% en menores de 60 años y del 30% en mayores de esa edad.

Las roturas del manguito son más frecuentes en determinados colectivos profesionales que en su trabajo adoptan posturas mantenidas en abducción del hombro o levantan pesos por encima de la cabeza, como peluqueros, mecánicos, jardineros y agricultores.

Se han identificado factores intrínsecos y extrínsecos que pueden participar en la génesis de una rotura del manguito de los rotadores. Dentro de los factores intrínsecos cabe des-

tacar el aporte sanguíneo al manguito, que disminuye con la edad y de forma transitoria con ciertos movimientos y actividades [48], y contribuye a la degeneración del tendón y a la rotura. Entre las causas extrínsecas se ha implicado el factor mecánico en los movimientos de abducción del hombro: el manguito puede rozar con el tercio antero-inferior del acromion. La presencia de un osteofito en la superficie inferior del acromion o de la clavícula y el engrosamiento del ligamento coracoacromial o de la bursa subacromial también disminuyen el espacio para el tendón.

La morfología del acromion se ha relacionado con las roturas del manguito, siendo más frecuentes en los acromion tipo II y, sobre todo, tipo III de Bigliani [21]. Los cambios degenerativos en el tendón explican que la mayor parte de las roturas del manguito se produzcan a partir de los 50 años de edad. Por último, los microtraumatismos repetidos en algunas actividades deportivas y en el trabajo pueden tener un papel en la génesis de las roturas del manguito

La causa exacta del dolor con anomalías del manguito de los rotadores continúa siendo desconocida pero, como hemos señalado, se han identificado lesiones intrínsecas del tendón [49], sobrecarga [50], insuficiencia vascular [51] y pinzamiento del manguito con el acromion, el ligamento córaco-acromial, la coracoides y la glenoide pósterosuperior. Por su parte, Jia *et al.* [52], en visión artroscópica con el brazo en flexión, como se coloca para efectuar el signo de Neer, constataron que el manguito de los rotadores está en contacto con la glenoide superior en el mismo ángulo donde aparecen síntomas con el signo de Neer. Por ello concluyen que en algunos pacientes el dolor producido por un signo de Neer positivo no se puede producir por el contacto entre el manguito de los rotadores y el acromion, como sugirió Neer [53]. Es posible que el dolor atribuido a un síndrome subacromial sea de causa multifactorial o de cualquier otra causa que no sea el contacto entre el manguito rotador con la porción antero-lateral del acromion [52].

Los factores anatómicos que pueden producir un síndrome de pinzamiento subacromial están relacionados con la poca vascularización del tendón, con los cambios de la red de colágeno propios de la edad, con cambios en la morfología y las dimensiones del espacio subacromial y, finalmente, con los traumatismos, además, de con la tensión, el sobreuso y los movimientos repetidos.

Estudios previos señalan que las lesiones del manguito rotador afectan, la mayoría de las veces, al tendón del músculo supraespinoso y no al infraespinoso [54-60]. Sin embargo, el m. infraespinoso se puede atrofiar por una lesión del propio músculo o por la tracción del nervio suprascapular a consecuencia de la lesión del manguito [61-63].

Entre las relaciones más citadas destaca el efecto mecánico del acromion en el pinzamiento del manguito rotador. Los estudios en cadáveres han confirmado un 70% de roturas en personas con un acromion tipo III y solo un 3% de lesiones en hombros con un acromion tipo I [5]. Neer y Poppen [64] concluyeron que el 95% de todas las roturas del manguito de los rotadores se inician con un pinzamiento asociado con el tercio anterior del acromion. Bigliani *et al.* [21] relacionaron la forma del acromion y encontraron en el 17% de los casos lesiones completas del manguito con el acromion plano o tipo I, en el 43% de un acromion curvado o tipo II y en el 39% de los acromion en gancho o tipo III. Las entesopatías también son más frecuentes con un acromion tipo III. Esta combinación se asocia con el síndrome de pinzamiento subacromial y con las lesiones del manguito rotador. En los acromion tipo I y IV la frecuencia de entesopatías es pequeño [65]. Vähäkari *et al.* [66] encontraron en pacientes con acromion tipo III el síndrome de pinzamiento con un mayor ángulo acromial que en el grupo control, mientras que Edelson *et al.* [67] y Nyffeler *et al.* [68] sugieren que la longitud y el ángulo del acromion son más importantes que la forma de la apófisis en las lesiones del manguito. Por otro lado, la morfología acromial es simétrica en el 65,9% de los casos [69].

Ogawa *et al.* [70] clasificaron los osteofitos acromiales de acuerdo con el tamaño y destacan que solo las formaciones en quilla y mayores de 5 mm tienen un valor diagnóstico, ya que se asocian con roturas laterales de la bolsa y con lesiones completas del manguito rotador. Tucker y Snyder [7] identificaron osteofitos centrales, longitudinales e inclinados hacia atrás bajo la superficie acromial conocida como *acromial keel spur*, que se relaciona con lesiones parciales de la bolsa y roturas completas del manguito. Los osteofitos acromiales, presumiblemente, se forman por tracción del ligamento coraco-acromial [57][71][72].

La clasificación morfológica de los osteofitos no deja de ser algo subjetivo y la asociación entre la morfología acromial y las lesiones del manguito rotador puede no estar tan clara como describen algunos autores [14]. Hirano *et al.* [73] señalan que las lesiones del manguito y el acromion tipo gancho no están asociadas. El desarrollo de una forma diferente del acromion puede ser congénita o adquirida. Dentro de las causas adquiridas solo se ha podido relacionar con la edad, pasando de un acromion plano a curvado o en gancho. La forma del acromion puede cambiar, con los años, desde un tipo I a un tipo III debido a fuerzas de tracción [74][75]; esto significa que las variaciones acromiales y los pinzamientos son secundarios respecto a otros factores primarios intrínsecos. Los cambios en la forma del acro-

mion también pueden ser debidos a que se ven más patologías sintomáticas en el brazo dominante que en el no dominante [46]. Frecuencia, intensidad y naturaleza de las actividades mecánicas y deportivas pueden ser también las responsables. Además, Panni *et al.* [76] y Bonsell *et al.* [77] sostienen que el osteofito, como cambio degenerativo que es, aumenta con la edad y no está asociado con la rotura del manguito, aunque para Anderson y Bowen [78] son aspectos morfológicos del acromion que pueden aparecer como una reacción primaria a una rotura del manguito. Sin embargo, para Ozaki *et al.* [79] y Liotard *et al.* [80], el osteofito acromial es un cambio degenerativo que puede erosionar el manguito. Para Oh *et al.* [8], aumentan con la edad y el tipo en talón es el más frecuente en pacientes con lesión del manguito completa.

El grosor acromial es el primer factor anatómico y no debe cambiar con la edad [81]. Oh *et al.* [8] encontraron que los pacientes con lesiones completas del manguito rotador tenían un acromion más grueso que los pacientes sin lesión. Un espacio subacromial estrecho aumenta la presión y disminuye la vascularización tendinosa. También, un acromion más grueso puede relacionarse con una atricción de la superficie del manguito.

Se ha visto una relación entre la morfología del acromion y el tratamiento. Wang *et al.* [74][82], en más de 200 pacientes, observaron que el éxito del tratamiento conservador disminuye con los cambios en la forma del acromion: en el tipo I responden en el 89% de los casos, en el tipo II en el 73% y en el tipo III, en el 58,3%.

La anatomía de la apófisis coracoides y su efecto sobre el espacio subcoracoideo es interesante para comprender el concepto de pinzamiento coracoideo. Según Bathia *et al.* [83], el pinzamiento del manguito rotador ocurre entre la coracoides y la cabeza humeral. Los cambios en el tamaño y la longitud de la coracoides o en su angulación pueden predisponer a un pinzamiento y afectar a los músculos supraespinoso o subscapular para lesionarse [83]. Schulz *et al.* [84] correlacionaron la posición de la punta de la apófisis coracoides con las roturas del manguito. El tipo I, cuando la punta se proyecta sobre la mitad inferior de la superficie glenoidea, está asociado con las roturas del m. supraespinoso, mientras que el tipo II, cuando la punta de la coracoides se dirige hacia la mitad superior de la glenoides, se asocia con roturas subescapulares.

Aproximadamente entre el 7% y el 15% de los pacientes tienen un os acromiale, pero es improbable que este tenga un efecto patológico sobre el manguito. El os acromiale forma la epífisis triangular de la espina de la escápula [22].

Mecanismo muscular en la rotura del manguito

En condiciones normales, la cabeza del húmero se traslada menos de 3 mm hacia arriba durante los grados medios del movimiento de elevación, mientras que en el rango de movimiento final se producen traslaciones antero-posterior y supero-inferior de 4 a 10 mm, acompañadas de movimientos específicos en rotación interna o externa. Si, por el contrario, los estabilizadores primarios del hombro están lesionados, aumenta la traslación entre la cabeza humeral y el *labrum* glenoideo. Esto aumenta la inestabilidad y el pinzamiento. Para Hansen *et al.* [85], la contracción del m. deltoides provoca que la cabeza humeral sea capturada bajo el arco coraco-acromial, con el consiguiente pivoteo del húmero sobre un centro de rotación anormal. Un aumento de la traslación hacia craneal comprime las estructuras suprahumerales contra la porción antero-inferior del acromion y del ligamento coraco-acromial. Las compresiones repetidas de estas estructuras, ayudadas por otros factores, producen un pinzamiento subacromial.

En la clínica, lesiones grandes y crónicas del manguito se ve que tienen uniones miotendinosas cortas y más fuertes [86], además de otros cambios como la atrofia, la infiltración grasa o la fibrosis. Safran *et al.* [86] demostraron cambios longitudinales en el volumen muscular cuando se realizaba una desinserción muscular en conejos.

Muchos de los estudios del manguito se hacen sobre cadáveres y existe escasa información sobre el dolor, función y otros factores. Los estudios en cadáveres han demostrado una gran prevalencia de lesiones del manguito rotador, con una frecuencia muy diferente, desde el 9,4% [87] al 39% [56], y un aumento en personas mayores [56][41][48][87-90]. Las lesiones del manguito bilaterales, sintomáticas o asintomáticas, son comunes en pacientes que presentan síntomas en uno de los lados. El adelgazamiento generalizado de los tendones puede ser un reflejo de la atrofia como parte del envejecimiento y el desuso [11].

La traslación anormal de la cabeza hacia craneal se ha asociado con una rotura del manguito, tanto en pacientes como en cadáveres [18][91]. De esta forma, las solicitaciones repetidas sobre un tendón del manguito degenerado producen un círculo vicioso que desarrolla una lesión parcial que puede transformarse en completa. Una teoría sugiere que el sobreuso provoca una estimulación neural que contribuye a crear un síndrome doloroso, así como una inflamación local y apoptosis celular [49].

Cuadro clínico de la rotura del manguito rotador

La lesión del manguito de los rotadores es una causa frecuente de dolor en el hombro. El dolor puede ser secunda-

rio por el atrapamiento del manguito en el espacio subacromial, inflamación de la bursa subacromial, tendinosis o rotura del manguito. La incidencia de roturas del manguito de los rotadores aumenta con la edad y son más frecuentes en el hombro dominante; el tendón que con más frecuencia se rompe es el m. supraespinoso, que generalmente se localiza en la inserción del tendón en el troquíter. Las roturas parciales intratendinosas y de la superficie articular son las más frecuentes.

El síntoma más frecuente en la rotura del manguito de los rotadores es el dolor, localizado en la cara anterior y lateral del hombro, que se agrava con las actividades por encima de la cabeza. Con frecuencia, el dolor es de comienzo insidioso y de predominio nocturno. Menos frecuentemente, la instauración del dolor puede ser aguda tras una caída sobre el hombro afecto. Los pacientes con rotura parcial del manguito tienen mayor dolor con las maniobras de contracción contra resistencia que los pacientes con roturas totales. Los desgarros del lado bursal del tendón son a su vez más sintomáticos que los del lado articular [48], y en casos de larga evolución o con avulsión del manguito el paciente refiere además debilidad en la abducción y rotación externa del hombro.

Exploración física

Existen maniobras o signos específicos que permiten explorar de forma selectiva e individualizada los distintos músculos que forman el manguito de los rotadores. A pesar de las muchas pruebas descritas en la literatura para explorar el hombro, falta un consenso que señale las más específicas [92].

Las siguientes signos o maniobras provocan dolor en los pacientes con lesión del m. supraespinoso:

El signo de Neer [53] aparece con un movimiento pasivo con el brazo en abducción, flexión y rotación interna.

La maniobra de Yocum [93] se efectúa con la mano del brazo afecto situada en el hombro contralateral y se le pide al paciente que levante el codo. Se puede realizar la maniobra aplicando resistencia a la elevación del codo. Es la prueba más sensible para atrapamiento subacromial [94].

En la maniobra de Hawkins [95] se solicita al paciente que flexione el hombro y el codo a 90°. Mantiene esta posición y lleva pasivamente el brazo en rotación interna.

En la maniobra de abducción resistida se le pide al paciente que realice una abducción y aplicamos resistencia, impidiendo el movimiento.

En la maniobra de Jobe [36], el paciente se sitúa con el brazo en posición de abducción de 90°, flexión de 30° y rotación interna, con los pulgares hacia abajo. En esta posi-

ción se le pide que haga una elevación resistida del brazo. Si hay dolor pero el paciente resiste la fuerza, se diagnostica tendinosis del supraespinoso; cuando no resiste la fuerza se considera una rotura.

Signo del brazo caído. Se le pide al paciente que realice una abducción de 120°. El paciente debe mantener la posición y luego descender lentamente. Si hay rotura parcial al descender, habrá un punto en el que no podrá resistir el peso y el brazo caerá.

El m. infraespinoso se puede explorar con la maniobra de Patte [96]. Para ello se sitúa el brazo en una posición de abducción de 90° y flexión de 30°, con el codo flexionado en 90°. Aplicamos resistencia a un movimiento de rotación externa y elevación. Si el m. infraespinoso está lesionado, dicha maniobra desencadena dolor.

En el signo del brazo caído (*drop sign*), el paciente está sentado y dando la espalda al explorador, que sujeta el brazo afecto pegado al cuerpo y el hombro en rotación externa completa, con el codo flexionado a 90°. El paciente debe mantener esta posición al tiempo que el examinador suelta la muñeca mientras sujeta el codo. El signo es positivo si se produce una caída del antebrazo. El signo del *hornblower* (soplador de cuerno) es semejante.

El m. subescapular se explora con las siguientes maniobras:

Rotación interna resistida. Cuando existe dolor, el subescapular está lesionado.

Prueba de Gerber [97] (*lift-off test*). Llevando el brazo por detrás de la espalda con el codo flexionado en 90°, resistimos el movimiento de rotación interna, separando la mano de la espalda.

Prueba de presión del abdomen (*belly press test*). Descrita por Gerber [98][99]. El paciente presiona su mano contra el abdomen. Si el m. subescapular está intacto, el paciente puede mantener el codo anterior con respecto al tronco. En el hombro con deficiencia del m. subescapular el paciente extenderá el hombro para producir presión sobre el abdomen, permitiendo que el codo se vaya hacia atrás con respecto al tronco.

Prueba de Napoleón [100]. La mano se coloca sobre el abdomen, similar al conocido retrato de Napoleón. La prueba se considera normal o negativa si el paciente es capaz de empujar contra el abdomen con la muñeca extendida. Se considera positiva si el paciente flexiona la muñeca a 90° para presionar en el abdomen, utilizando para ello las fibras posteriores del m. deltoides.

Prueba del abrazo del oso [101]. El paciente coloca la palma de la mano del lado afecto sobre el hombro contralateral con los dedos extendidos y el codo colocado anterior.

Mantiene esta posición mientras que el explorador intenta separar la mano del paciente del hombro, aplicando rotación externa con una fuerza perpendicular al antebrazo. Esta prueba es la más fiable para detectar una rotura del borde superior del m. subescapular.

Finalmente, el m. redondo menor se puede explorar con rotación externa resistida con el hombro y el codo flexionados a 90°.

Dado la amplia gama de pruebas existentes, se comprende que la evaluación de la patología del manguito rotador no es determinante en muchas ocasiones. Se pueden realizar muchas pruebas, pero la contribución de cada una de ellas para establecer un diagnóstico diferencial del dolor del hombro y la combinación de las pruebas y su secuencia no están claras [92]; además, la mayoría de las pruebas no son exactas. En parte es comprensible, ya que el manguito de los rotadores se compone de cuatro tendones que forman una inserción común en las tuberosidades del húmero. Esto sugiere que no hay ningún test selectivo que pueda detectar la lesión de ninguno de los músculos individualmente. Por otro lado, hay una falta de reproducibilidad, existiendo aspectos subjetivos como la posición del paciente, la experiencia del explorador y la personalidad del paciente [92].

En la práctica diaria no siempre es posible realizar todas las pruebas descritas, y en ocasiones el hombro está tan dolorido que no es posible manipularlo. Park *et al.* [102] evaluaron ocho maniobras exploratorias y concluyeron que la combinación de presencia de arco doloroso, signo del brazo caído y debilidad en rotación externa eran las más sugestivas de rotura del manguito. Según Longo *et al.* [92], la prueba más adecuada para explorar el tendón del m. supraespinoso es el test de Jobe, mientras que para el tendón del m. infraespinoso son el test de Patte y el «soplador de cuerno»; para explorar el m. subescapular indican el signo de Gerber y la presión del abdomen, dependiendo del rango de movimiento (Tabla 1).

Estas pruebas no tienen sentido si no van acompañadas de otro tipo de información, como el mecanismo de la lesión, el tipo y localización del dolor, además de signos radiográficos y otros ensayos complementarios que permiten enfocar el diagnóstico y el tratamiento más adecuado.

Exploraciones complementarias

Las radiografías simples pueden evidenciar signos indirectos de patología del manguito como son la presencia de calcificaciones degenerativas en el tendón, una escotadura en el troquíter, esclerosis de la cara inferior del acromion, quistes óseos subcondrales en la cabeza humeral, osteofitos acromiales o claviculares, el ascenso de la cabeza humeral

Tabla 1. Pruebas recomendadas para la exploración de los diferentes músculos del manguito de los rotadores

m. supraespinoso	m. infraespinoso	m. subescapular	m. redondo menor
Signo de Neer	Maniobra de brazo caído	Rotación interna resistida	Rotación externa resistida
Maniobra de Yocum	<i>Hornblowers</i>	Prueba de Gerber (<i>lift-off test</i>)	
Maniobra de Hawkins		Prueba presión abdominal (<i>belly press test</i>)	
Maniobra de abducción		Prueba de Napoleón	
Maniobra de Jobe		Prueba del abrazo del oso	

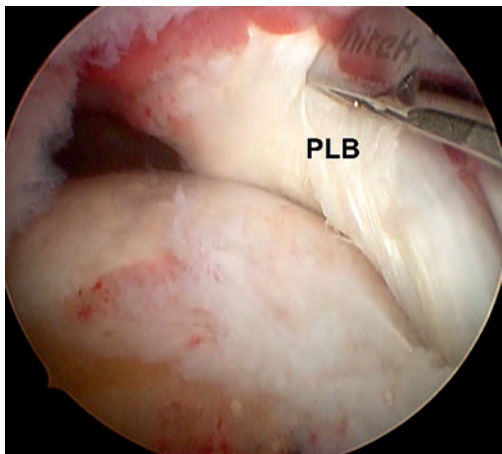


Fig. 4. Rotura masiva de espesor completo del manguito vista desde el portal lateral, que deja la cabeza al descubierto y cambios degenerativos en la porción larga del m. bíceps (PLB).

en las roturas masivas del manguito o la presencia de cambios degenerativos en la cabeza humeral y en la superficie inferior del acromion en roturas masivas con artropatía del manguito (Figura 4).

La artrografía gleno-humeral, ha sido durante muchos años la prueba de elección para detectar roturas del manguito de los rotadores, siendo más sensible en la detección de roturas del lado articular y de roturas completas. La bursografía (inyección de contraste en el espacio subacromial) se ha utilizado en la detección de roturas parciales del manguito en el lado bursal. La ecografía, interpretada por personal cualificado, tiene una fiabilidad similar a la resonancia magnética para identificar y medir el tamaño de roturas de espesor completo y parcial del manguito de los rotadores [99]. Mack *et al.* [104] mostraron una especificidad del 98% y una sensibilidad del 91 % de la ecografía en comparación con los hallazgos operatorios. En la amplia serie de Hedtmann y Fett [105], la sensibilidad de la ecografía fue del 97% en las roturas de espesor total y del 91% en las roturas de espesor parcial. La ecografía tiene la ventaja de ser un método en tiempo real, no invasivo, de bajo coste, rápido, seguro y que permite una exploración dinámica de ambos hombros [106].

La RM es, sin lugar a dudas, la prueba de elección en el diagnóstico de las roturas del manguito. Iannotti *et al.* [106] describieron una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100% en la detección de roturas del manguito no sometidas a cirugía previa. La RM permite identificar factores de mal pronóstico, como la retracción tendinosa, la atrofia y la infiltración grasa del vientre muscular, e identificar lesiones asociadas en la articulación gleno-humeral [106]. La artroresonancia mejora la diferenciación entre cambios degenerativos intratendinosos, roturas parciales y roturas totales [107][108] con una sensibilidad del 91 % y un falso negativo del 9% (Figura 5).

Diagnóstico diferencial

Es preciso diferenciar las roturas del manguito de los rotadores con otras entidades que comparten algunos de sus síntomas, como la tendinosis del manguito de los rotadores, la bursitis subacromial, el síndrome del chasquido escapular, la artrosis gleno-humeral, la artrosis acromioclavicular, la neuropatía del nervio supraescapular y la radiculopatía cervical con afectación de las raíces C5 y C6. Una detallada anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias identifican la etiología responsable de los síntomas.

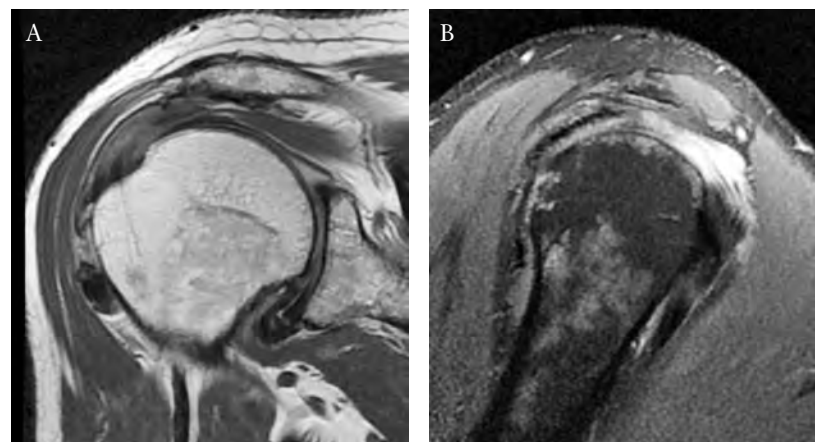


Fig. 5. RM cortes sagitales (a) (b) de una rotura de espesor completo del m. supraespinoso, retracción del borde libre del tendón y atrofia muscular.

Clasificación de las roturas del manguito de los rotadores

Las roturas del manguito de los rotadores se pueden clasificar en función de la profundidad, la forma, la movilidad y el tamaño. Asimismo, pueden dividirse según su espesor en parcial o total; las de espesor parcial afectan al lado bursal o, más frecuentemente, al lado articular y son conocidas con el acrónimo de lesiones de PASTA (Figura 6). Las roturas de espesor total pueden clasificarse según su morfología en «U», «L», «L invertida» o en semiluna [109] (Figura 7) (Figura 8) (Figura 9). El reconocimiento del patrón de rotura es importante para la planificación quirúrgica.

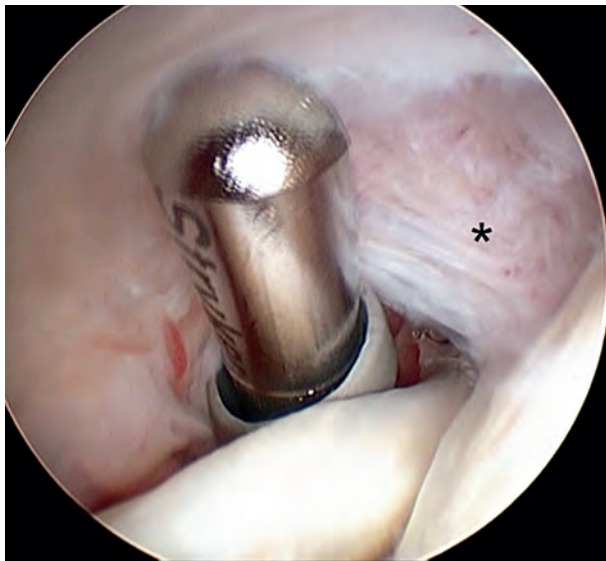


Fig. 6. Lesión de espesor parcial del lado articular del m. supraespinoso (PASTA) (*).

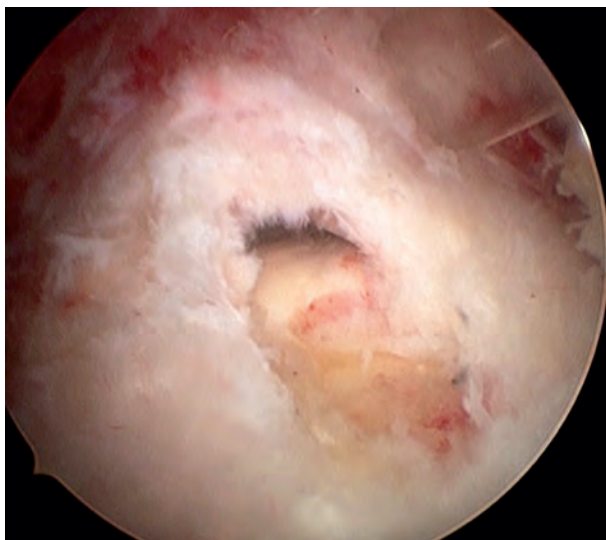


Fig. 7. Retracción en «U» de espesor completo del manguito de los rotadores (*).

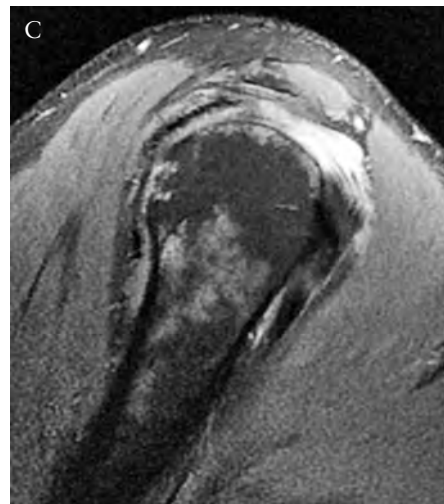
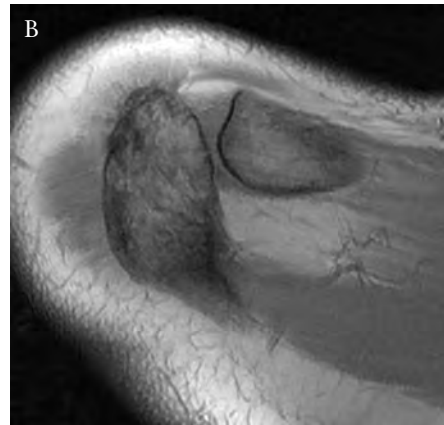
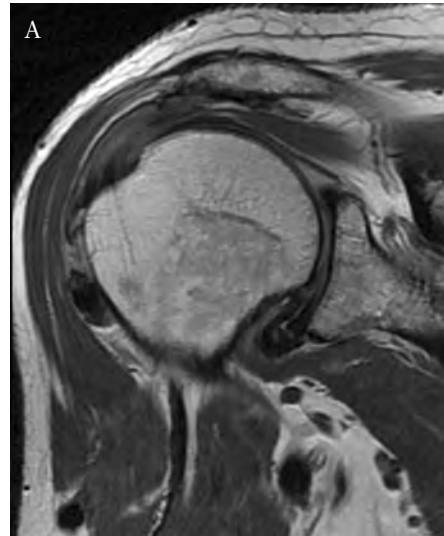


Fig. 8. Retracción en «U» de espesor completo del manguito de los rotadores (a, b, c).

En cuanto a la movilidad, la rotura puede ser móvil y reductible o retraída e irreductible. Las roturas también pueden clasificarse según su tamaño en pequeñas (<1 cm), medianas (1-3 cm), grandes (3-5 cm) y masivas (>5 cm) [110].

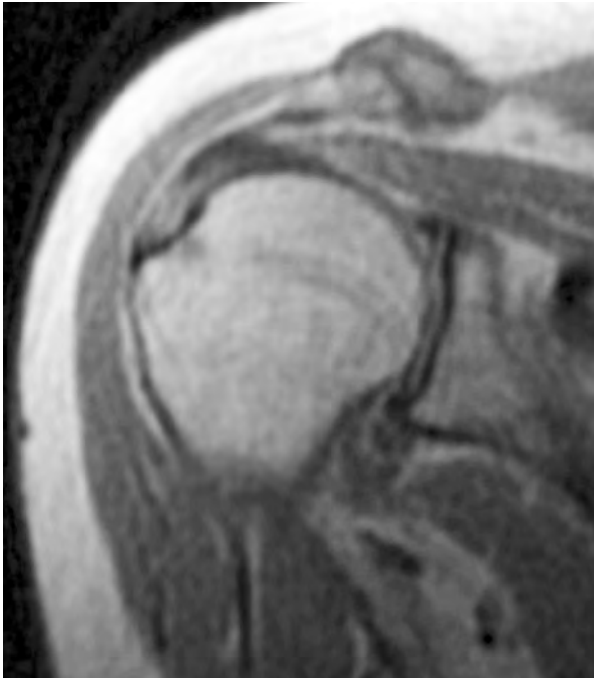


Fig. 9. Rotura en arco.

Tratamiento

No todo manguito roto debe ser intervenido. En la mayoría de los casos se puede iniciar un tratamiento conservador, salvo en las roturas causadas por un traumatismo agudo con gran debilidad o de tamaño superior a 3 cm, en las que es preferible el tratamiento quirúrgico precoz.

El tratamiento conservador incluye reposo y modificación de la actividad, utilización de cabestrillo, antiinflamatorios orales, crioterapia y fisioterapia precoz. Casi un 50% de los pacientes consiguen de esta forma un alivio del dolor con mejoría de la movilidad y están satisfechos con los resultados [28][95]. Los resultados del tratamiento conservador son peores en pacientes con larga duración de los síntomas (6-12 meses) y con roturas mayores de 3 cm de diámetro [111]. Los pacientes con rotura del manguito de los rotadores tratados conservadoramente deben disminuir su actividad y el tamaño de sus roturas aumenta con el tiempo. En la serie de Tempelhoff *et al.* [43], en el 40% de los pacientes tratados sin cirugía se objetivó un aumento del tamaño de la lesión a los cinco años y solo un 20% de esos pacientes no tenían síntomas.

La inyección subacromial de corticoides es perjudicial, ya que inhibe la síntesis de colágeno, produce atrofia tendinosa y disminuye la capacidad intrínseca de reparación del tendón lesionado [112]. En la serie de Watson *et al.* [113] con manguitos operados, los que previamente habían sido infiltrados con corticoides tenían un tejido de peor calidad y el resultado funcional tras la cirugía era peor.

El tratamiento quirúrgico se indica en roturas del manguito que no respondan al tratamiento conservador, persistiendo el dolor, la debilidad, la pérdida de movilidad o la limitación funcional. El objetivo del tratamiento quirúrgico es la reinsertación del manguito en la cabeza humeral. Y, al parecer, para conseguir buenos resultados no es necesario obtener un cierre hermético del manguito [60][114].

La cirugía obtiene peores resultados cuando la rotura es de mayor tamaño, la calidad del tejido es pobre, la movilización del tejido es difícil, la porción larga del bíceps está rota y los pacientes son mayores de 65 años, fumadores o diabéticos [60][115-119]. En las roturas crónicas, la reparación del manguito no permite recuperar la atrofia muscular, ni tampoco la degeneración grasa muscular [120].

Durante años se ha realizado acromioplastia asociada a la sutura del manguito de forma rutinaria. Recientemente se ha cuestionado esta asociación. Gartsman y O'Connor [121] no han encontrado diferencias entre hacer o no acromioplastia asociada a la sutura del manguito.

Los resultados de la sutura del manguito de los rotadores son buenos y no se deterioran con el tiempo [122][123]. Neer *et al.* [124] revisaron 245 hombros intervenidos mediante reparación abierta de rotura del manguito y acromioplastia anterior. Con un seguimiento medio de cinco años y medio, los resultados fueron buenos o satisfactorios en el 92% de los casos. Cofield *et al.* [114] realizaron una amplia revisión bibliográfica de suturas abiertas del manguito de los rotadores: el 87% de los hombros aliviaron el dolor y el 77% de los pacientes estaban satisfechos.

Los resultados de la acromioplastia artroscópica y la reparación del manguito por técnica *miniopen* son también buenos, comparables a los obtenidos por técnica abierta, pero con la ventaja de recuperar antes la movilidad y presentar una cosmética mejor [124-126].

La reparación artroscópica obtiene unos resultados similares a la reparación abierta [36] pero con las ventajas de provocar menor dolor postoperatorio, menor rigidez articular, menor pérdida de sangre y menor estancia hospitalaria. Por el contrario, la incidencia de rerroturas, cuando la rotura inicial es mayor de 3 cm, es superior en las reparaciones artroscópicas que en la cirugía abierta [127]. Sin embargo, es controvertida la reparación del manguito por vía artroscópica o por técnica *miniopen*. Diversos estudios han demostrado excelentes resultados con técnicas exclusivamente artroscópicas [109][121][128], mientras que Morse *et al.* [129] efectuaron una metaanálisis y no encontraron diferencias en los resultados funcionales o complicaciones tras cirugía artroscópica o técnica *miniopen*.

La reparación artroscópica del manguito se ha simplificado con la mejoría del instrumental quirúrgico y de los arpones para anclar el manguito, y se ha discutido entre la utilización de una sola fila o dos filas de arpones para reanclar el manguito en el troquiter. En un estudio prospectivo [100] que incluía 39 pacientes en los que se reparó la rotura del manguito con una hilera simple, la RM postoperatoria mostró que el 90% de las reparaciones de un tendón y el 83% de las suturas de dos tendones estaban intactas, con un seguimiento medio de 38 meses.

El reanclaje del manguito con una doble fila de arpones es biomecánicamente superior, restaura mejor la huella del manguito, minimiza la formación de interfaz y proporciona mayor resistencia a la avulsión en el momento de la reparación [130]. Sin embargo, faltan estudios clínicos que demuestren resultados clínicamente superiores con esta técnica que justifiquen el mayor tiempo operatorio, la mayor dificultad técnica y el mayor coste. Park *et al.* [102] han probado la superioridad de suturar con doble fila de arpones solo para las roturas mayores de 3 cm, mientras que en el resto de las roturas no había diferencia. A los 14 meses de la reparación artroscópica con técnica de doble fila, Sugaya *et al.* [131] encontraron una tasa de rerroturas del 5% en roturas de pequeño y mediano tamaño y del 40% en roturas grandes y masivas. En otro estudio [132] con técnica de doble fila la incidencia de rerroturas detectadas por ecografía fue del 17% a los dos años, aunque no había diferencia en la puntuación funcional. Los pacientes con rerrotura tenían menor fuerza en elevación y rotación externa. Klepps *et al.* [133] tampoco han demostrado correlación entre la rerrotura y un peor resultado funcional.

En el tratamiento de las lesiones de espesor parcial del lado articular del tendón, o lesiones de PASTA, debemos tener en cuenta los hallazgos intraoperatorios, el tamaño y la profundidad de la rotura, la edad del paciente, la actividad y la etiología de la rotura. La lesiones de PASTA pueden ser reparadas artroscópicamente mediante técnicas de reanclaje transtendinoso o cuando la rotura afecta a más del 50% del grosor del tendón pueden ser transformadas en roturas de espesor total para ser reancladas al hueso.

En las roturas masivas del manguito se correlacionan los resultados de la cirugía con la fuerza y movilidad activa preoperatorias [133][134]. El alivio del dolor es más predecible que la recuperación de la función tras la reparación de roturas masivas del manguito [21][95].

Se han descrito técnicas quirúrgicas para tratar roturas masivas del manguito de los rotadores con retracción grave en las que la reparación anatómica no es posible. El desbridamiento artroscópico, con frecuencia asociado a tenotomía de

la porción larga del m. bíceps braquial, proporciona resultados aceptables a corto plazo en pacientes que habían mejorado el dolor y la movilidad con una infiltración subacromial [135]. El desbridamiento artroscópico con reparación parcial también permite alcanzar buenos resultados en pacientes con neuroapraxia por tracción del nervio supraescapular.

Las transferencias tendinosas pueden ofrecer un buen resultado a largo plazo en pacientes que son capaces de elevar el hombro por encima de la horizontal. Así, la transferencia del m. dorsal ancho está particularmente indicada en los defectos aislados póstero-superiores del manguito. El efecto tenodesis de la transferencia tendinosa deprime la cabeza humeral y aumenta el brazo de palanca del m. deltoides. Si la rotura irreparable es anterosuperior y el paciente es capaz de elevar el brazo por encima de la cabeza, entonces estaría justificada la transferencia del m. pectoral mayor.

La artroplastia de hombro, con una prótesis invertida, es una opción en pacientes con rotura masiva del manguito y artropatía por ascenso de la cabeza humeral. Los nuevos diseños de prótesis invertida de hombro permiten obtener excelentes resultados en alivio del dolor y movilidad. En un estudio sobre 96 prótesis implantadas, los pacientes calificaron su resultado como excelente o bueno en el 82% de los casos [136].

También se han obtenido buenos resultados, con disminución del dolor y mejora de la función, utilizando aloinjertos o matrices de colágeno, humano o porcino, para cubrir el defecto en roturas masivas irreparables del manguito de los rotadores [137-139].

La rehabilitación tras la cirugía del manguito debe ser precoz para recuperar cuanto antes la movilidad pasiva del hombro. En la primera semana se permite al paciente ejercicios de flexo-extensión del codo y movimientos pendulares del hombro. La utilización del cabestrillo en el postoperatorio es controvertida; en las roturas del manguito que precisan reanclaje a la tuberosidad se coloca un cabestrillo en rotación neutra durante tres semanas por el día y la noche y otras tres semanas únicamente por la noche. Los ejercicios activos del manguito se inician a la sexta semana de la intervención. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bigoni BJ, Chung CB. MR Imaging of the rotator cuff interval. *Radiol Clin North Am* 2006; 44:525-36.
2. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations on the function of the shoulder Joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1944; 26-A:1-30.

3. Halder AM, Kuhl SG, Zobitz ME, Larson D, An KN. Effects of the glenoid labrum and glenohumeral abduction on stability of the shoulder Joint through concavity compression: An in vitro study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:1062-9.
4. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral Joint. *Acta Orthop Scand* 1971; 42:491-505. 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-A:10-5.
5. Bigliani LU, Cordasco FA, Mcflveen SJ, Musso ES. Operative treatment of massive rotator cuff tears: Long term results. *J Shoulder Elbow Surg* 1992; 1:120-30.
6. Vanarthos W, Monu J. Type 4 acromion: A new classification. *Contemp Orthop* 1995; 30:227-9.
7. 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.
8. Oh JH, Kim JY, Lee HK, Choi J-A. Classification and clinical significance of acromial spur in rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468:1542-50.
9. Tierney JJ, Curtis AS, Kowalik DL, Scheller AD. The footprints of the rotator cuff. *Arthroscopy* 1999; 15:556-7.
10. Minagawa H, Itoi E, Konno N, Kido T, Sano A, Urayama M, *et al.* Humeral attachment of the supraspinatus and infraspinatus tendons: An anatomic study. *Arthroscopy* 1998; 14:302-6.
11. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1992; 74-A:713-725.
12. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, *et al.* Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprints of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:962-9.
13. Boon J, deBeer M, Botha D, Maritz N, Fouche A. The anatomy of the subscapularis tendon insertion as applied to rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:165-9.
14. DeFranco MJ, Cole BJ. Current perspectives on rotator cuff anatomy. *Arthroscopy* 2009; 25:305-20.
15. Ide J, Tokiyoshi A, Hirose J, Mizuta H. An anatomic study of the subscapularis insertion to the humerus: The subscapularis footprints. *Arthroscopy* 2008; 24:749-53.
16. McMahon PJ, Debski RE, Thompson WO, Warner JJ, Fu FH, Woo SL. Shoulder muscle forces and tendon excursions during glenohumeral abduction in the escapular plane. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:199-208.
17. Graichen H, Stammberger T, Bonel H, Karl-Hans E, Reiser M, Eckstein F. Glenohumeral translation during active and passive elevation of the shoulder. A 3D open-MRI study. *J Biomech* 2000; 33:609-13.
18. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:195-201.
19. Pearl MI, Harris SL, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DTH, Matsen FA. A system for describing positions of the humerus relative to the thorax and its use in the presentation of several functionally important arm positions. *J Shoulder Elbow Surg* 1982; 1:113-8.
20. Lee S-B, Kim K-J, O'Driscoll SW, Morrey BF, An K-A. Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. *J Bone Joint Surg (Am)* 2000; 82-A:849-57.
21. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EI, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 330:13-30.
22. Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder Joint and shoulder girdle. *Eur J Radiol* 2000; 35:88-102.
23. Arai R, Mochizuki T, Yamaguchi K, Sugaya H, Kobayashi M, Nakamura T, Akita K. Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subscapularis tendon in view of stabilization of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19:58-64.
24. Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with «hidden» lesions of the rotator intervalo. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3:353-60.
25. Keating JF, Waterworth P, Shaw-Dunn J, Crossan J. The relative strengths of the rotator cuff muscles. A cadaver study. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:137-40.
26. Perry SM, Getz CL, Soslowky LJ. After rotator cuff tears, the remaining (intact) tendons are mechanically altered. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:52-7.
27. Kronberg M, Wahlström P, Broström LA. Shoulder function after surgical repair of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:125-30.
28. Itoi E, Tabata S. Conservative treatment of rotator cuff tears. *Clin Orthop Rel Res* 1992; 275:165-73.
29. Otis JC, Jiang CC, Wickiewicz TL, Peterson MG, Warren RF, Santner TJ. Changes in the moment arms of the rotator cuff and deltoid muscles with abduction and rotation. *J Bone Joint Surg (Am)* 1994; 76-A:667-76.
30. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. *Am J Sports Med* 1995; 23:270-5.

31. Gates JJ, Gilliland J, McGarry MH, Park MC, Acevedo D, Fitzpatrick MJ, Lee TQ. Influence of distinct anatomic subregions of the supraspinatus on humeral rotation. *J Orthop Res* 2010; 28:12-7.
32. Kim S, Bleakney R, Boynton E, Ravichandiran K, Rindlisbacher T, McKee N, Agur A. Investigation of the static and dynamic musculotendinous architecture of supraspinatus. *Clin Anat* 2010; 23:48-55.
33. Morag Y, Jamadar DA, Miller B, Dong Q, Jacobson JA. The subscapularis: Anatomy, injury and Imaging. *Skeletal Radiol* 2009;
34. David G, Magarey ME, Jones MA, Dvir Z, Turker KS, Sharpe M. EMG and strength correlatos of selected shoulder muscles during rotations of the glenohumeral Joint. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000; 15:95-102.
35. Cain PR, Mutschler TA, Fu FH, Lee SK. Anterior stability of the glenohumeral Joint. A dynamic model. *Am J Sports Med* 1987; 15:144-8.
36. Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moyes D. An EMG analysis of the shoulder in throwing and pitching. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1983; 11:3-5.
37. Gowan ID, Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moynes DR. A comparative electromyographic analysis of the shoulder during pitching. Professional versus amateur pitchers. *Am J Sports Med* 1987; 15:586-90.
38. Moseley HF, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Br)* 1963; 45-B:780-9.
39. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:151-3.
40. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 1970; 52-B:540-553.
41. Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931; 93:348-59.
42. Biberthaler P, Wiedelmann E, Nerlich A, Kettler M, Mus-sack T, Deckelmann S, Mutschler W. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with orthogonal polarization spectral Imaging during arthroscopy of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:475-80.
43. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:296-9.
44. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonante images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995; 77-A:10-5.
45. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, von Holsbeeck M. Rotatorcuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominante and gender. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B:296-8.
46. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88:1699-1704.
47. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incident of full thickness rotator cuff tears in a large cada-veric population. *Bull HospJt Dis* 1995; 54:30-1.
48. Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thick-ness rotator cuff tears diagnosed by subacromial burso-graphy. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 223:51-8.
49. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK. Rotator cuff degenera-tion. Etiology and patogenesis. *Am J Sports Med* 2008; 36:987-993.
50. Andrews JR, Broussard TS, Carson WG. Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the ro-tator cuff: A preliminary report. *Arthroscopy* 1985; 1:117-22.
51. Rathburn JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 1970; 52:540-53.
52. JiaX, Ji JH, Pannirselvam V, Petersen SA, McFarland EG. Does a positive Neer impingement sign reflect rotator cuff contact with the acromion? *Clin Orthop Rel Res* 2011; 469:813-8.
53. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 173:70-7.
54. Jerosch J, Müller T, Castro WH. The incidente of rotator cuff rupture. An anatomic study. *Acta Orthop Belg* 1991; 57:124-9.
55. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large ca-daveric population. *Bull Hosp Jt Dis* 1995; 54:30-1.
56. DePalma AF, Callery G, Bennett GA. Variational ana-tomy in degenerative lesions of shoulder Joint. *Instr Course Lect* 1949; 6:255-81.
57. Ogata S, Uthoff HK. The aerly development and ossifi-cation of the human clavicle. An embryologic study. *Acta Orthop Scand* 1990; 61:330-4.
58. Blevins FT, Warren RF, Cavo C, Attcheck DW, Dines D, Palletta G, *et al.* Arthroscopic assisted rotator cuff repair: results using a mini-open deltoid spiltting approach. *Arthroscopy* 1996; 12:50-9.
59. Gartsman GM, Khan M, Hammerman SM. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1998; 80-A:832-40.

60. Harryman DT, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 12-A:50-9.
61. Albritton MJ, Graham RD, Richards RS, Basamania CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:497-500.
62. Vad VB, Southern D, Warren RF, Attcheck DW, Dines D. Prevalence of Peripherals neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:333-6.
63. Warner JJ, Tétreault P, Lehtinen J, Zurakowski D. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A cohort comparison study. *Arthroscopy* 2005; 21:328-32.
64. Neer CS, Flatow EL, Lech O. Tears of the rotator cuff, long term results of anterior acromioplasty and repair. *Orthop Trans* 1988; 12:735-9.
65. Natsis K, Tsikaras P, Totlis T, Gigis I, Skandalakis P, Appell HJ, Koebke J. Correlation between the four types of acromion and the existence of enthesophytes: A study on 423 dried scapulas and review of the literature. *Clin Anat* 2007; 20:267-72.
66. Vähäkari M, Leppilahti J, Hyvönen P, Ristiniemi J, Päivänsalo M, Jalovaara P. Acromial shape in asymptomatic subjects: a study of 305 shoulders in different age groups. *Acta Radiol* 2010; 51:202-6.
67. Edelson JG, Taitz C. Anatomy of the coraco-acromial arch: Relation to degeneration of the acromion. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:589-94.
68. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C. Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:800-5.
69. Paraskevas G, Tzaveas A, Papaziogas B, Kitsoulis P, Natsis K, Spanidou S. Morphological parameters of the acromion. *Folia Morphol (Warsz)* 2008; 67:255-60.
70. 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.
71. Fealy S, April EW, Khazzam M, Armengol-Barallat J, Bigliani LU. The coracoacromial ligamento: Morphology and study of acromial enthesopathy. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:542-8.
72. Chamblor AF, Pitsillides AA, Emery RJ. Acromial spur formation in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:314-21.
73. Hirano M, Ide J, Takagi K. Acromial shapes and extension of rotator cuff tears: Magnetic resonance Imaging evaluation. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:576-8.
74. Wang JC, Shapiro MS. Changes in acromial morphology with age. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:55-59.
75. Shah NN, Bayliss NC, Malcolm A. Shape of the acromion: Congenital or acquired. A macroscopic, radiographic and microscopic study of acromion. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:309-316.
76. Panni AS, Milano G, Lucania L, Fabbriani C, Lognoscino CA. Histological analysis of the coracoacromial arch: Correlation between age-related changes and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1996; 12:531-40.
77. Bonsell S, Pearsall AW, Heitman RJ, Helms CA, Major NM, Speer KP. The relationship of age, gender and degenerative changes observed on radiographs of the shoulder in asymptomatic individuals. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:1135-9.
78. Anderson K, Bowen MK. Spur reformation after arthroscopic acromioplasty. *Arthroscopy* 1999; 15:788-91.
79. Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion: A study in Calavera. *J Bone Joint Surg (Am)* 1988; 70-A:1224-30.
80. Liotard JP, Cochard P, Walch G. Critical analysis of the supraspinatus outlet view: Rationale for a standard scapular Y-view. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7:134-9.
81. Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, Bigliani LU. The acromion: Morphologic condition and age related changes. A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:1-11.
82. Wang JC, Horner G, Brown ED, Shapiro MS. The relationship between acromial morphology and conservative treatment of patients with impingement syndrome. *Orthopedics* 2000; 23:557-9.
83. Bhatia D, deBeer J, du Toit D. Coracoid process anatomy: Implications in radiographic Imaging and surgery. *Clin Anat* 2007; 20:774-84.
84. Schulz B, Nyland J, Keen J, Malkani A. Self-reported shoulder function following massive rotator cuff tear reconstruction using a triceps brachii interposition flap. *Acta Orthop Belg* 2008; 74:582-9.
85. Hansen ML, Otis JC, Johnson JS, Cordasco FA, Craig EV, Warren RF. Biomechanics of massive rotator cuff tears: implications for treatment. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:316-25.
86. Safran O, Derwin KA, Powell K, Iannotti JP. Changes in rotation cuff muscle volumen, fat content, and passive mechanics alter chronic detachment in a canine model. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:2662-70.

87. Keyes EL. Anatomic observations on senile changes in the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1935; 17-A:953-60.
88. DePalma AF, White JB, Callery G. Degenerative lesions of the shoulder Joint at various age groups which are compatible with good function. *Instr Course Lect* 1950; 7:168-80.
89. Grant HJ, Arthur A, Pichora DR. Evaluation of interventions for rotator cuff pathology: a systematic review. *J Hand Ther* 2004; 17:274-99.
90. Meyer AW. Further evidences of attrition in the human body. *Am J Anat* 1924; 34:241-67.
91. Hurschler C, Wulker N, Mendila M. The effect of negative intraarticular pressure and rotator cuff force on glenohumeral translation during simulated active elevation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000; 15:306-14.
92. Longo UG, Berton A, Ahrens PM, Maffulli N, Denaro V. Clinical test for the diagnosis of rotator cuff disease. *Sports Med Arthrosc* 2011; 19:266-78.
93. Yocum LA. Assessing the shoulder. History, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clin Sports Med* 1983; 2:281-9.
94. Silva L, Andréu JL, Muñoz P, Pastrana M, Millán I, Sanz J, Barbadillo C, Fernández-Castro M. Accuracy of physical examination in subacromial impingement syndrome. 2008; 47:679-83.
95. Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2). *Orthop Clin North Am* 1987; 18:373-82.
96. Miniaci A, Salonen D. Rotator cuff evaluation: imaging and diagnosis. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:43-58.
97. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical Features in 16 cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:389-94.
98. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1996; 78:1015-23.
99. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M, Lichtenberg S, Habermeyer P. The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy* 2005; 21:1229-35.
100. Deutsch A, Altchek DW, Veltri DM, Potter HG, Warren RF. Traumatic tears of the subscapularis tendon. Clinical diagnosis, magnetic resonance imaging findings, and operative treatment. *Am J Sports Med* 1997; 25:13-22.
101. Barth J, Burkhart S, De Beer J. The Bear-Hug test: a new sensitive test for diagnosing a subscapularis tear arthroscopy. *Arthroscopy* 2006; 22:1076-84.
102. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:1446-55.
103. Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, Hildebolt CF, Leibold RA, Yamaguchi K. Detection and quantification of rotator cuff tears comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 2004; 86-A:708-16.
104. Mack LA, Matsen FA, Kilcoyne JF, Davies PK, Sickler ME. Ultrasound evaluation of the rotator cuff. *Radiology* 1985; 157:205-9.
105. Hedtmann A, Fett H. Ultrasonography of the shoulder in subacromial syndromes with disorders and injuries of the rotator cuff. *Orthopäde* 1995; 24:498-508.
106. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, Kressel HY, Dalinka MK, Spindler KP. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A:17-29.
107. Davidson JF, Burkhart SS, Richards DP, Campbell SE. Use of preoperative magnetic resonance imaging to predict rotator cuff tear pattern and method of repair. *Arthroscopy* 2005; 21:1428.
108. Stetson WB, Phillips T, Deutsch A. The use of magnetic resonance arthrography to detect partial-thickness rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:81-8.
109. Burkhart SS, Danaceau SM, Pearce CE Jr. Arthroscopic rotator cuff repair: Analysis of results by tear size and by repair technique-margin convergence versus direct tendon-to-bone repair. *Arthroscopy* 2001; 17:905-12.
110. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 254:81-6.
111. Bartolozzi A, Andreychik D, Ahmad S. Determinants of outcome in the treatment of rotator cuff disease. *Clin Orthop Rel Res* 1994; 308:90-7.
112. Withrington RH, Girgis FL, Seifert MH. A placebo-controlled trial of steroid injections in the treatment of supraspinatus tendonitis. *Scand J Rheumatol* 1985; 14:76-8.
113. Watson M. Major ruptures of the rotator cuff. The results of surgical repair in 89 patients. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985; 67-B:618-24.
114. Cofield RH, Hoffmeyer P, Lanzar WH. Surgical repair of chronic rotator cuff repairs. *Orthop Trans* 1990; 14:251-2.
115. Chen AL, Shapiro JA, Ahn AK, Zuckerman JD, Cuomo F. Rotator cuff repair in children with type I diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:416-21.
116. Pollock RG, Brown AR, Flatow EL, Bigliani LU. Surgical management of rotator cuff disease. *J shoulder Elbow Surg* 1996; 5: S37
117. Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the result of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:129-32.

118. Hatstrup SJ. Rotator cuff repair: Relevance of patient age. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 95-100.
119. Iannotti JP. Full thickness rotator cuff tears: Factors affecting surgical outcome. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2:87-95.
120. Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med* 2007; 35:719-28.
121. Gartsman GM, O'Connor DP. Arthroscopic rotator cuff repair with and without subacromial decompression: A prospective, randomized study of one-year outcomes. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13:424-6.
122. Wolfgang GL. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder: Factors influencing the result. *J Bone Joint Surg (Am)* 1974; 56-A:14-26.
123. Petersson CJ. Ruptures of the supraspinatus tendon: Cadaver dissection. *Acta Orthop Scand* 1984; 55:52-7.
124. Hata YS, Saitoh S, Murakami M, Seki H, Nakatsuchi Y, Takaoka K. A less invasive surgery for rotator cuff repair: Mini-open repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:11-6.
125. Levy HJ, Gardner RD, Lemak U. Arthroscopic subacromial decompression in the treatment of full thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1991; 7:8-13.
126. Hersch JC, Sgaglione NA. Arthroscopically assisted miniopen rotator cuff repairs. Functional outcome at 2 to 7-year follow up. *Am J Sports Med* 2000; 28:301-11.
127. Bishop J, Klepps S, Lo IK, Bird J, Gladstone JN, Flatow EL. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:290-9.
128. Krishnan SG, Harkins DC, Schiffen SC, Pennington SD, Burkhead WZ. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff in patients younger than 40 years. *Arthroscopy* 2008; 24:324-8.
129. Morse K, Davis AD, Afra R, Kaye EK, Schepsis A, Voloshin I. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A comprehensive review and meta-analysis. *Am J Sports Med* 2008; 36:1824-8.
130. Kim DH, El-Attrache NS, Tibone JE, Bong-Jae Ju, DeLaMora SN, Kvitne RS, Lee TQ. Biomechanical comparison of a single-row versus double-row suture anchor technique for rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2006; 34:407-14.
131. Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Repair integrity and functional outcome after arthroscopic double-row rotator cuff repair. A prospective outcome study. *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:953-60.
132. Anderson K, Boothby M, Aschenbrener D, van Holsbeck M. Outcome and structural integrity after arthroscopic rotator cuff repair using 2 rows of fixation: Minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2006; 34:1899-905.
133. Klepps S, Bishop J, Lin J, Cahon O, Strauss A, Hayes P, Flatow EL. Prospective evaluation of the effect of rotator cuff integrity on the outcome of open rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 2004; 32:1716-22.
134. Ellman H, Hunker G, Bayer N. Repair of the rotator cuff. End result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:395-8.
135. Liem D, Lengers N, Dedy N, Poetzel W, Steinbeck J, Marquardt B. Arthroscopic debridement of massive irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2008; 24:743-8.
136. Cuff D, Pupello D, Virani N, Levy J, Frankle M. Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of rotator cuff deficiency. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:1244-51.
137. Bond JL, Dopirak RM, Higgins J, Burns J, Snyder SJ. Arthroscopic replacement of massive, irreparable rotator cuff tears using a Graft Jacket allograft: Technique and preliminary results. *Arthroscopy* 2008; 24:403-9.
138. Rodeo SA. Biologic augmentation of rotator cuff tendon repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:191-7.
139. Aurora A, McCarron J, Iannotti JP, Derwin K. Commercially available extracellular matrix materials for rotator cuff repairs: State of the art and future trends. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(Suppl 5):S171-8.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.