



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma de Barcelona

Facultad de Medicina - Departamento de Cirugía

Programa de Doctorado en Cirugía y Ciencias Morfológicas

**FACTORES DE RIESGO Y MODELO
DE PREDICCIÓN DE RE-RUPTURA
CLÍNICA TRAS REPARACIÓN
ARTROSCÓPICA DEL MANGUITO
ROTADOR EN PACIENTES ACTIVOS
(ESTUDIO ROTAMOD)**

Tesis doctoral presentada por:

LUIS LOBO ESCOLAR

Barcelona, 2019

DIRECTORES:

Dr Jordi Ardévol Cuesta

Dr Joan Minguell Monyart

Dr Joan Nardi Vilardaga (hasta el 31 de Agosto de 2017).

TUTOR:

Dr Joan Minguell Monyart

“Lo que con mucho trabajo se adquiere, más se ama”

Aristóteles

AGRADECIMIENTOS

El desarrollo de esta tesis doctoral deriva de horas de empeño invertidas dentro de un período formativo y profesional complejo, a menudo difícil, pero que gracias al compromiso, la colaboración y el apoyo de numerosas personas ha logrado llegar a término.

Quiero expresar mi completa gratitud hacia todas aquellas personas que de forma directa o indirecta han podido contribuir en la elaboración de este proyecto y, en especial:

Al Dr Jordi Ardévol, por su profesionalidad, sus ideas e inquietud investigadora, así como por la confianza depositada en mí para elaborar este estudio. No podría resumir en una frase todo lo que he aprendido junto a él.

Al Dr Joan Minguell, por su absoluta disponibilidad, amabilidad e indispensable ayuda que ha prestado en todo momento desde que aceptó dirigir esta tesis.

Al Dr Joan Nardi, por su colaboración y respaldo aportado desde el inicio.

Al Dr Rodrigo Ramazzini, por las incontables horas que ha invertido y por su incondicional ayuda y honestidad, y porque sin él, este proyecto no se habría iniciado.

Al Dr David Codina, por sus grandes aportaciones y enseñanzas durante todos estos años.

Al Dr Antonio Dalmau, por su labor y estimable apoyo pero, principalmente, por valorar y estimular esta parte importantísima de nuestra especialidad que es el ejercicio de la investigación en el hospital.

A la Dra Carmen Rodríguez, por su eficacia e imprescindible ayuda para la obtención de los archivos necesarios para la elaboración de este proyecto.

A las Dras Isabel López y Ainhoa Arias, y a los Dres Javier Álvarez , Miquel Pons y Santiago Gallardo, quienes han desempeñado un papel fundamental tanto en mi formación como en la del resto de Médicos Internos Residentes del hospital.

Al Dr Daniel Chaverri, por sus consejos y su apoyo, tanto profesional como personal.

A todos los compañeros del Hospital ASEPEYO y Hospital San Rafael y, sobre todo, a los residentes, con los que he podido compartir y disfrutar estos años.

Y gracias a Antonio Lobo, mi padre, mi ejemplo, parte de esta tesis y de todas las investigaciones que he podido realizar. Gracias por las recomendaciones, por el trabajo y por tu tiempo.

Y a Helena, por la ayuda, por compartir tantas horas, por aportarme tanto. Gracias por cada día, en fin, gracias por todo.

INDICE

LISTA DE FIGURAS	11
LISTA DE TABLAS	13
INTRODUCCIÓN	15
1. PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR: EPIDEMIOLOGÍA.....	15
1.1. Prevalencia	15
1.2. Etiopatogenia de las rupturas del manguito rotador.....	17
2. RUPTURAS PRIMARIAS DEL MANGUITO ROTADOR.....	21
2.1. Recuerdo anatómico aplicado	21
2.2. Biomecánica en las lesiones	27
2.3. Factores de riesgo para las rupturas primarias.....	29
2.4. Presentación clínica.....	33
2.5. Clasificación y tipos de rupturas	39
2.6. Tratamiento.....	43
2.7. Manejo postoperatorio tras reparación artroscópica	51
3. RE-RUPTURAS DEL MANGUITO ROTADOR.....	53
3.1. Concepto: re-ruptura estructural y re-ruptura clínica	53
3.2. Factores riesgo de re-ruptura.....	54
3.3. Diagnóstico y clasificación de las re-rupturas.....	55
3.4. Manejo de las re-rupturas.....	58
4. MODELOS DE PREDICCIÓN EN MEDICINA CLÍNICA	61
4.1. Concepto y utilidad de los modelos de predicción	61
4.2. Diseño de un modelo de predicción.....	62
JUSTIFICACIÓN	65
HIPÓTESIS	69
OBJETIVOS	71
PACIENTES Y MÉTODOS	73
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	73
2. PARTICIPANTES: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y SELECCIÓN DE LOS CONTROLES.....	73
3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	73
3.1. Definición de los criterios de inclusión	74
3.2. Definición de los criterios de exclusión.....	74

4.	TAMAÑO MUESTRAL	75
5.	ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO	75
6.	PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.....	76
7.	POSTOPERATORIO	77
8.	SEGUIMIENTO	77
9.	CRITERIOS DE ESTUDIO: RE-RUPTURAS	78
10.	VARIABLES DE ANÁLISIS	79
10.1.	<i>Variables generales</i>	79
10.2.	<i>Variables radiológicas</i>	79
10.3.	<i>Variables quirúrgicas</i>	81
11.	RECOGIDA DE DATOS	84
12.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	84
12.1.	<i>Análisis de los potenciales factores de riesgo</i>	84
12.2.	<i>Desarrollo del modelo predictivo</i>	85
13.	ASPECTOS ÉTICOS	92
14.	MEMORIA ECONÓMICA.....	93
RESULTADOS		95
1.	CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	96
2.	DIFERENCIAS GENERALES ENTRE AMBOS GRUPOS.....	101
3.	ASOCIACIÓN ENTRE POTENCIALES FACTORES DE RIESGO Y RE-RUPTURA SINTOMÁTICA	109
4.	DESARROLLO DEL MODELO DE PREDICCIÓN	111
4.1.	<i>Selección de variables</i>	111
4.2.	<i>Asociación entre variables seleccionadas y re-ruptura</i>	114
4.3.	<i>Modelo de predicción ROTAMOD</i>	115
5.	EVALUACIÓN DEL MODELO DE PREDICCIÓN.....	117
5.1.	<i>Ajuste general</i>	117
5.2.	<i>Calibración del modelo</i>	117
5.3.	<i>Discriminación del modelo</i>	118
5.4.	<i>Remuestreo (Bootstraaping)</i>	120
5.5.	<i>Optimismo/Sobreajuste</i>	120
5.6.	<i>Punto de corte, sensibilidad, especificidad, exactitud y valores predictivos</i>	121
6.	ECUACIÓN DE PREDICCIÓN.....	123
7.	SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE PREDICCIÓN	125
7.1.	<i>Escala ROTAMOD</i>	125
7.2.	<i>Estimación del riesgo según escala ROTAMOD</i>	126

7.3. Concordancia entre modelo y escala de puntuación.....	127
DISCUSIÓN	129
CONCLUSIONES	151
ANEXOS.....	153
DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.....	153
BIBLIOGRAFÍA	155

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1: Visión supero-lateral de la cápsula gleno-humeral según Rahu *et al.* 2016.
- Figura 2: Papel del músculo deltoides en función de la prominencia del borde lateral del acromion según representación por la Sociedad Francesa de Artroscopia 2015.
- Figura 3: Ubicación de la lesión de la cofia y movilidad según representación por la Sociedad Francesa de Artroscopia 2015.
- Figura 4: Técnica de suture-bridge según Park *et al.* 2006.
- Figura 5: visión artroscópica de técnica de suture-bridge.
- Figura 6: Algoritmo de tratamiento de rupturas irreparables según Lädermann *et al.* 2018.
- Figura 7: Localización de la re-ruptura según Cho *et al.* 2011.
- Figura 8: Visión artroscópica de ruptura de espesor completo del tendón supraespinoso.
- Figura 9: Colocación del paciente sobre mesa de quirófano.
- Figura 10: Procedimiento artroscópico.
- Figura 11: Integridad post-operatoria del manguito rotador según Sugaya *et al.*
- Figura 12: Re-ruptura sintomática en varón de 57 años de edad.
- Figura 13: Estadío IV de Goutallier en varón de 60 años de edad.
- Figura 14: estadío I de Goutallier en mujer de 58 años de edad.
- Figura 15: ruptura primaria de supra- e infraespinoso con retracción tendinosa grado II.
- Figura 16: ruptura primaria del supraespinoso con retracción tendinosa grado I en mujer de 58 años de edad.
- Figura 17: estadios de atrofia muscular por Warner *et al* 2001.
- Figura 18: infiltración grasa según Fuchs, por Kang *et al* 2012.
- Figura 19: grados de retracción tendinosa según Patte 1990.
- Figura 20: algoritmo de selección de la muestra.
- Figura 21: representación del Área Bajo la Curva mediante la curva COR.

LISTA DE TABLAS

- Tabla 1: Re-rupturas sintomáticas, tiempo hasta el diagnóstico y período de seguimiento.
- Tabla 2: Características generales y antecedentes médicos de la muestra.
- Tabla 3: Tipo de trabajo y mecanismo lesional de los pacientes.
- Tabla 4: Duración de los síntomas, rehabilitación e infiltración con corticoides preoperatoriamente.
- Tabla 5: factores estructurales.
- Tabla 6: Factores intra-operatorios.
- Tabla 7: Diferencias entre las características generales y antecedentes médicos.
- Tabla 8: Diferencias en el tipo de trabajo y mecanismo lesional de los pacientes.
- Tabla 9: Diferencias en la duración de los síntomas preoperatoriamente.
- Tabla 10: Diferencias entre el inicio de rehabilitación y el uso de infiltraciones de corticoides previa a la intervención quirúrgica.
- Tabla 11: Diferencias entre factores estructurales.
- Tabla 12: Diferencias entre factores intra-operatorios.
- Tabla 13: Asociación de los potenciales factores de riesgo y re-ruptura sintomática del manguito rotador.
- Tabla 14: Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo según método forward stepwise.
- Tabla 15: Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo según método backward stepwise.
- Tabla 16: Resumen del modelo con la selección de variables según método “forward stepwise”.
- Tabla 17: Resumen del modelo con la selección de variables según método “backward stepwise”.
- Tabla 18: Asociación de factores de riesgo y re-ruptura sintomática del manguito rotador acorde con las variables seleccionadas para el modelo de predicción.
- Tabla 19: Modelo predictivo de re-ruptura del manguito rotador (estudio ROTAMOD).
- Tabla 20: Tabla de contingencias para la prueba de Hosmer y Lemeshow.

- Tabla 21: Prueba de Hosmer y Lemeshow.
- Tabla 22: clasificación de los eventos observados y los esperados para puntos de corte 0,176.
- Tabla 23: clasificación de los eventos observados y los esperados para punto de corte 0,393.
- Tabla 24: Área bajo la curva.
- Tabla 25: Remuestreo o bootstraaping.
- Tabla 26: AUC del modelo bootstrap.
- Tabla 27: Escala ROTAMOD.
- Tabla 28: Riesgo de re-ruptura sintomática del manguito rotador tras reparación artroscópica según escala ROTAMOD.
- Tabla 29: Factores pronósticos significativos de integridad anatómica y de valoración funcional tras reparación del manguito rotador según artículos publicados.
- Tabla 30: Comparación de sensibilidad, especificidad y AUC/índice C entre modelo ROTAMOD y otros estudios relevantes.

INTRODUCCIÓN

1. PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR: EPIDEMIOLOGÍA

El hombro doloroso es la tercera causa de trastornos músculo-esqueléticos sólo por detrás del dolor lumbar y el dolor cervical (1, 2). Detrás de la mayor parte de la discapacidad relacionada con el hombro, se encuentran los trastornos y rupturas del manguito rotador (3). El primer autor que describió en la bibliografía las rupturas del manguito fue Smith en 1834 (4) y actualmente, este tipo de lesiones son consideradas por algunos como la patología tendinosa más frecuente del cuerpo humano (5). Cabe señalar, que en las últimas décadas, debido al aumento progresivo de la esperanza de vida, y con ello, la proporción de población envejecida, la incidencia de la ruptura del manguito también se ha visto incrementada (5, 6). Sólo en EEUU se realizan en torno a 250.000 reparaciones quirúrgicas del manguito rotador cada año, siendo uno de los procedimientos más frecuentes en Cirugía Ortopédica y Traumatología (7, 8).

1.1. Prevalencia

La prevalencia puntual del dolor de hombro en la población general se estima que se encuentren entorno al 7 y el 25%, con una tasa de incidencia de unos 10 casos por cada 1000 habitantes y año según un estudio de Bjelle en la población sueca (9). Según expone Gómez Raso en su estudio de 2001, en España la prevalencia se situaría entre los 70-200 por cada 1000 adultos y año (10).

En cuanto a la patología de manguito, White *et al.* afirman que, en Reino Unido, la tendinopatía de la cofia tiene una incidencia que ronda los 87 casos por cada 100.000 personas y año (11), o de 12 a 25 casos por cada 1000 habitantes y año en la población holandesa según Van der Windt (12). De hecho, es la principal fuente del dolor de hombro e incluso una de las más importantes en cuanto a incapacidad laboral (12). Suelen verse más afectadas las clases socioeconómicas bajas, y según algunos estudios, es más prevalente en el sexo femenino (11, 13).

La incidencia de rupturas de cofia es difícil de cuantificar debido a que un elevado número de lesiones permanecen asintomáticas (6, 14), por lo que es habitual recurrir a estudios en cadáver o bien, realizar pruebas de imagen a muestras poblacionales amplias. Codman en 1934 fue uno de los primeros en analizar la prevalencia de estas lesiones, hallando una incidencia del 32% en una muestra de cadáveres (15). En una revisión bibliográfica más actual efectuada por Reilly *et al.* en 2006 (16), recopilando 2553 hombros de cadáver, hallaron rupturas de cofia en el 30,24% de la muestra, de las que el 38,85% eran rupturas de espesor completo y 61.14% rupturas de espesor parcial. Otros autores como Lehman *et al.*, consideran que la prevalencia de este tipo de patología suele aumentar con la edad, y cifrarían una prevalencia entorno al 6% en individuos por debajo de los 60 años, y hasta del 30% en los mayores de esta edad (17).

Por otro lado, algunos trabajos muestran los resultados radiológicos contrastados con la sintomatología de los pacientes. Por ejemplo, Yamamoto *et al.* en 2010, analizaron con ecografía 1366 hombros en 683 pacientes voluntarios con edades comprendidas entre 22 y 87 años, hallando que el 20,7% presentaba rupturas de espesor completo. Además resultó que el 16,9% de los sujetos asintomáticos presentaban algún tipo de lesión tendinosa, mientras que en los pacientes sintomáticos este valor aumentaba hasta el 36% (18).

1.2. Etiopatogenia de las rupturas del manguito rotador

El origen de las rupturas del manguito rotador es consecuencia de la asociación de varios mecanismo etiológicos. La disfunción del manguito generalmente subyace a la tendinopatía, la cual evoluciona desde una simple tendinitis o bursitis, a la ruptura parcial y, finalmente, a la ruptura de espesor completo. Aunque es habitual que los estadios iniciales resuelvan gracias al tratamiento conservador, la rupturas tendinosas pueden llegar a ser notablemente problemáticas. Estas lesiones suelen aparecer a nivel de la entesis, entre el tendón y la región del troquíter. La conjunción de una tensión muscular mantenida, el fluido intraarticular que se filtra a través de la ruptura alterando el proceso fisiológico de cicatrización y el aporte vascular deficitario propio de esta región, provoca que la reparación espontánea de la ruptura sea difícil (19).

Para comprender mejor la etiopatogenia de las rupturas, hay autores que diferencian entre los factores intrínsecos (degeneración propia de la edad, una pobre vascularización o la invasión tendinosa calcificante) y los extrínsecos (factores anatómicos y mecánicos) (20).

1.2.1. Factores intrínsecos

Si nos apoyamos en la bibliografía, parece evidente que la creencia más extendida es que la mayoría de las rupturas del manguito rotador están sujetas a factores intrínsecos (21). Codman ya sugirió en 1911 que estas lesiones se generaban por causas intrínsecas y degenerativas (22). A partir de aquí, se han desarrollado investigaciones como la de Sano o Hashimoto, quienes afirman que la existencia de degeneración en las capas medias y profundas de los tendones parece ser el desencadenante de las rupturas (23, 24).

Los factores celulares y extracelulares son los más importantes para algunos expertos. Las alteraciones en la estructura normal del colágeno debido al deterioro causado con el paso de los años, en combinación con el estrés oxidativo y la inflamación, ejercen un papel principal en la aparición de las rupturas (25). Riley *et al.* por ejemplo, hipotetizaron que dicha degeneración se produce por un control aberrante de las enzimas metaloproteinasas de la matriz en respuesta a una probable tensión o lesión mecánica asociada. Se cree que estas enzimas, junto a otras como las colagenasas, participan en el recambio de los

componentes extracelulares de los tendones alterando el remodelado habitual de la matriz (26).

Además, Hashimoto o Yadav plantean otra teoría que define la existencia de microtraumatismos que, combinados con los cambios degenerativos del tendón, son la principal causa de ruptura del manguito (24, 27). Este efecto podría generar un estrés oxidativo con inducción de la apoptosis de tenocitos. A su vez, se favorecerían el deterioro y los cambios en la distribución del colágeno por el aumento de marcadores inflamatorios y de angiogénesis, desembocando en la degeneración tendinosa y, finalmente, en su ruptura (28).

Otros como Lohr y Uhthoff describieron por primera vez la teoría de la zona hipovascular del manguito, situada primordialmente en la cara articular de la cofia, a unos 10 ó 15 mm proximales a la entesis y, al parecer, inductora de la debilidad del tendón. (29, 30). Aunque en trabajos como el de Moseley y Goldie (31) o el de Brooks *et al.* (32) no se comparte la misma hipótesis. Éstos últimos consideran que en las rupturas del supraespinoso intervienen otros factores más importantes que el de la vascularización, teoría apoyada por Goodmurphy, quien considera que incluso puede haber aumento significativo de la vascularización entorno a la zona de ruptura (33).

Por otro lado, estudios como el de Clark *et al.* confirman que los tendones supra- e infraespinoso se componen de cinco capas y, la diferencia entre la elasticidad de las capas superficiales y profundas es lo que para ellos condicionaría la aparición de rupturas intratendinosas (34). Nakajima *et al.* por su parte, confirma este supuesto, aportando que las capas más próximas a la cara articular son más vulnerables a las fuerzas de tracción que las de la cara bursal (35).

1.2.2. Factores extrínsecos

La teoría del conflicto subacromial descrita por Neer en 1983 es la explicación más clásica de todas, detallando la evolución de la patología en tres fases: Bursitis, tendinopatía y posterior ruptura del tendón. A menudo, se asocia a una bóveda acromial agresiva que durante la elevación del brazo produce un roce repetitivo que puede alterar

estructuralmente la cofia, provocando que ésta se debilite, llegando a inflamarse y favoreciendo un conflicto de espacio que interviene en la erosión de la cara superficial del manguito. Es lo que se conoce como pinzamiento o “*impingement*” subacromial (36) y que puede derivar en lesiones en espejo bajo la bóveda subacromial (37).

De esta forma se crea un círculo vicioso, y la cofia debilitada favorece la acción de ascenso de la cabeza humeral generada por el deltoides, lo que acentúa todavía más el roce entre el supraespinoso y el borde inferior del acromion. No obstante, autores como Budoff *et al.* consideran incluso que el pinzamiento subacromial no es la causa directa de las rupturas de cofia, sino el resultado de la inestabilidad de la cabeza humeral propiciado por una ruptura preexistente del manguito. A su entender, la cabeza humeral ascendería y comprimiría el complejo tendinoso como un *impingement* secundario (38). Estas teorías ayudan a comprender mejor la biomecánica de las lesiones.

2. RUPTURAS PRIMARIAS DEL MANGUITO ROTADOR

2.1. Recuerdo anatómico aplicado

El conocimiento profundo de la anatomía normal del hombro es esencial para el especialista. La artroscopia ha permitido ampliar los conocimientos sobre las estructuras que lo componen y de los procesos patológicos que acontecen en él. Para abordar la patología del manguito o cofia de los rotadores, es fundamental conocer su configuración y sus relaciones anatómicas más destacadas.

2.1.1. Tendones

El complejo muscular del manguito rotador está compuesto por la fusión de tendones de los músculos redondo menor, subescapular, supra- e infraespinoso, así como la cápsula fibrosa de la articulación glenohumeral. Los músculos escápulo-humerales teóricamente presentan estructuras diferenciadas, pero sus tendones se fusionan unos con otros y con la cápsula fibrosa para formar su característico aspecto de manguito. Aunque no forma parte del éste, la porción larga del bíceps adquiere un papel relevante debido a su íntima relación con estas estructuras. De atrás hacia delante, a continuación se detallan:

- Redondo menor

Éste se inserta sobre el reborde posterior y lateral de la escápula. Sus fibras tienen una disposición oblicua en dirección cefálica y lateral. Es pequeño y corto, y su inserción distal se ubica sobre la cara postero-inferior del troquíter. Está inervado por el nervio axilar y posee un papel esencial en la rotación externa del hombro con el brazo en abducción de 90° (RE2), sobre todo en casos de ruptura masiva del supra e infraespinoso (39, 40). Además de que raras veces se rompe de forma aislada, este tendón es difícil de visualizar por vía artroscópica (vía posterolateral) (41).

- Infraespinoso

Su origen se encuentra sobre la cara posterior de la escápula, en la fosa infraespinosa, y sus fibras se dirigen hacia arriba y hacia fuera. Tiene una porción tendinosa larga en la mitad superior del músculo, que se curva anteriormente y se extiende hacia el área

postero-lateral de la región más alta de la huella de inserción en la tuberosidad mayor del húmero, presentando una forma trapezoidal (42) u ovalada (43), con una superficie media de 32,7 mm en el plano anteroposterior y 10,2 mm en el coronal.

Dicha inserción se combina con la del supraespinoso. El infraespinoso se encuentra innervado por el nervio supraescapular y realiza la función de rotar externamente la articulación cuando el codo se encuentra en contacto con el cuerpo (44); de hecho es la única estructura, junto con el redondo menor, que permite ejercer esta función (45). Es bien visible por vía artroscópica lateral, y se separa del supraespinoso por la espina de la escápula. La lesión de esta estructura se produce generalmente combinada con la lesión del supraespinoso, constituyendo la denominada lesión postero-superior de la cofia de los rotadores o segmento 4 de Patte (46).

- Supraespinoso

El músculo supraespinoso se inserta en la fosa supraespinosa de la escápula y sus fibras mantienen una trayectoria inicialmente horizontal dirigiéndose lateralmente hacia el troquíter. Posee una larga porción tendinosa en la zona anterior del músculo que se inserta primordialmente en la región más alta y anterior de la huella de inserción de la tuberosidad mayor del húmero, extendiéndose, en algunos casos, hasta el área más superior de la tuberosidad menor. La huella de inserción del tendón (*footprint o empreinte osseuse*) supraespinoso, según algunos trabajos, tiene estructura triangular (42) o rectangular (43), con un tamaño medio en los adultos de 6,9 mm latero-mediales y 12,6 mm antero-posteriores. Sus fibras se combinan con aquellas del infra-espinoso, por lo que en ocasiones resulta complicado diferenciarlas. Generalmente, para conocer realmente si una ruptura afecta únicamente al supraespinoso o bien a ambos tendones, deberemos situarnos a nivel de la espina de la escápula. Este músculo se encuentra innervado por el nervio supraescapular, adoptando la función de abducción y permitiendo el centrado de la cabeza humeral sobre la glena durante la flexión anterior del hombro.

Algunos autores describen la existencia de una zona crítica o zona hipovascular que afecta a los tendones supra- e infra-espinoso y que podría tratarse de una región con mayor predisposición a sufrir rupturas (3, 30); la arteria supraescapular envía ramas vasculares a lo largo del manguito, que discurren paralelamente a sus fibras musculares y tendinosas

sin alcanzar la zona de inserción distal. En este punto, dichas ramas tienen terminaciones ciegas o ramificaciones que se anastomosan entre sí; la rama transversa de la arteria circunfleja anterior hace lo propio, discurriendo de lateral hacia medial sobrepasando la entesis del supraespinoso e irrigando un pequeño tramo de sus fibras (47). Por tanto, entre ambas estructuras quedaría un espacio pobre o libre de vasos que correspondería a la “zona crítica”, región hipovascularizada del supraespinoso, y también, aunque en menor medida, del infraespinoso, ubicada a unos 10-15 mm de su inserción distal (48). Esta franja está presente tanto en el feto y neonato como en la persona adulta, y podría considerarse como un factor de predisposición para sufrir rupturas del manguito a este nivel. De hecho, asociado al envejecimiento, la zona crítica estaría más expuesta a los fenómenos de arteriosclerosis, la degeneración o a los procesos inflamatorios de la bursa subacromial (47).

- Subescapular

Es el único tendón anterior y se inserta proximalmente sobre la fosa subescapular. Sus fibras se dirigen hacia arriba y lateralmente, hacia la cara anterior del troquín. Su inserción se sitúa a lo largo del reborde medial de la corredera bicipital, adquiriendo forma trapezoidal y, aunque es la mayor, tiene menos de 2 centímetros cuadrados (49). El cuerpo muscular del subescapular es voluminoso, con forma triangular de vértice lateral, terminando distalmente en un tendón grueso y potente. Cruza la cara profunda del tendón conjunto bajo la apófisis coracoides, recibiendo inervación directamente del plexo braquial por dos o tres pedículos de su cara anterior que, generalmente, pasan a través del tendón conjunto.

La inserción humeral consta de 3 zonas: una zona tendinosa superior, una zona intermedia y una zona muscular pura distal. Desde el punto de vista biomecánico, la zona distal es la más importante, por generar un efecto de rotación interna y descenso del hombro. Normalmente, el subescapular mantiene una limitación moderada de la rotación externa del brazo, lo que puede ayudar a evitar luxaciones anteriores gleno-humerales. En cuanto a su relación con el resto de estructuras del manguito, el subescapular se encuentra íntimamente unido en su zona superior al músculo supraespinoso, formando junto a éste el intervalo de los rotadores. La parte superior se entrecruza con fibras ligamentarias de la corredera bicipital, especialmente el ligamento transverso (50), y la inestabilidad

anterior de la PLB puede ser causa a este nivel de las lesiones ocultas o “*hidden lesions*” descritas por Walch (39, 51). La zona superior del tendón subescapular podrá ser visualizada por vía intra-articular posterior, mientras que la zona muscular (caudal), será más factible visualizarla por vía anterior (52).

- Porción larga del bíceps (PLB)

La porción larga del bíceps se inserta sobre el tubérculo glenoideo superior, constatando su ubicación intraarticular. Se dirige horizontal y lateralmente para adentrarse en la corredera bicipital, lugar donde modifica su trayectoria 90°. Su inserción en la glena se encuentra íntimamente ligada al labrum, y presenta numerosas variaciones anatómicas que pueden confundirse como patológicas (53). La desinserción parcial en esta zona se conoce como lesión de “*SLAP*” (*superior labral antero-posterior*) (54). En muchas ocasiones se puede visualizar por artroscopia estados de “pre-ruptura” del tendón, probablemente derivado de su particular anatomía, y especialmente en la región donde adquiere su cambio de trayectoria (52). Aunque la porción larga del bíceps está presente en diversas patologías del hombro, su papel en la biomecánica gleno-humeral continúa siendo controvertido (55, 56).

2.1.2. Otras relaciones y estructuras anatómicas relevantes

- Apófisis coracoides

La apófisis coracoides se encuentra medialmente y delante de la glenoides, y es visible por vía anterior o a través del intervalo rotador. Tiene forma de dedo flexionado y puede ser origen del conflicto de espacio “antero-superior” con el tendón subescapular (síndrome del conflicto coracoideo) (57).

En su borde medial se inserta el músculo pectoral mayor, y a lo largo de su borde lateral lo hacen el ligamento acromio-coracoideo (LAC), el ligamento gleno-humeral superior (LGHS) y el coraco-humeral (LCH), éste último, importante limitador de la rotación externa del hombro (58). Los ligamentos coraco-claviculares (trapezoide y conoide) se insertan en la zona posterior de la apófisis, mientras que el tendón conjunto o coraco-bíceps lo hace sobre la región anterior.

- Acromion

Constituye el borde lateral aplanado de la espina escapular y tiene forma rectangular. Se han descrito varias morfologías (59). Sobre esta estructura se insertan los músculos delotides y trapecio. Articula anterior y medialmente con la clavícula. Su superficie inferior da cobertura al espacio subacromial, donde se encuentra la bursa que lubrica la zona superior de la cofia. Esta estructura, junto con el ligamento coraco-acromial y la coracoides, forma el arco coraco-acromial, importante para comprender la etiopatogenia de las lesiones de cofia (60).

- Intervalo de los rotadores

Se trata de una región fina y triangular, de base medial y vértice lateral, limitada por el borde superior del tendón subescapular y por el borde anterior del tendón del supraespinoso. El ligamento glenohumeral superior constituye, junto con el ligamento coracohumeral, el suelo del intervalo de los rotadores, situado entre el reborde lateral de la apófisis coracoides y la parte superior de la corredera bicipital. Este intervalo puede seccionarse y abrirse fácilmente, por ejemplo, para realizar un portal artroscópico o para la reparación de una ruptura del tendón del subescapular. En la región posterior la cápsula articular se adhiere a la capa profunda del infra-espinoso. En esta zona no existe refuerzo ligamentoso, lo que confiere a la cápsula un grosor disminuído (52).

- Cable rotador

Es una estructura ligamentosa ubicada en la zona superior de la cápsula articular glenohumeral, bajo los tendones del supra- e infra-espinoso, y que actúa a modo de cable o “puente en suspensión” en pacientes con rupturas de manguito. Esta estructura fue inicialmente descrita por Burkhart y llamada cable rotador (*rotator cable*) (61). Estudios anatómicos sucesivos la han denominado como el ligamento semicircular del húmero (62), y es un elemento importante que podría ayudar a comprender el por qué unas rupturas de manguito son sintomáticas y otras no, en función de si esta estructura ligamentaria está o no conservada (63).(Figura 1)

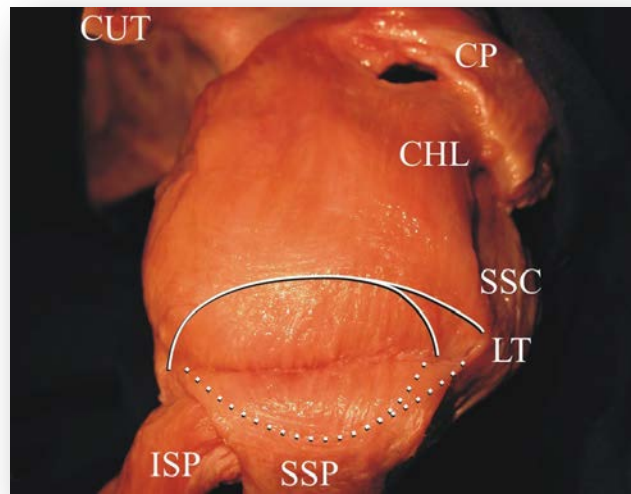


Figura 1: Visión supero-lateral de la cápsula gleno-humeral. Cable rotador representado por la línea blanca. Huella de inserción capsular del músculo supraespinoso (SSP) representado por la línea de puntos. Músculo infraespinoso (ISP) bajo el supraespinoso. CP: apófisis coracoides; CHL: ligamento coraco-humeral; SSC: músculo subescapular; LT: troquín. (Rahu et al. 2016(63)).

2.2. Biomecánica en las lesiones

Los dos papeles fundamentales del manguito rotador son la estabilización de la cabeza humeral y la rotación. Con dicha estabilización se asegura que la cabeza humeral adquiera un centrado activo y multidireccional sobre la superficie glenoidea. Al inicio de la elevación del miembro, la cofia evita que la cabeza humeral ascienda, pero esta función puede verse comprometida en los casos en los que exista un reborde acromial prominente. De hecho, el efecto ascendente de la cabeza propiciado por el deltoides es mayor cuanto más protruye el reborde lateral del acromion. Este efecto vendría indicado por el ángulo crítico (*critical shoulder angle*), que cuanto más amplio es, mayor es la acción ascendente del deltoides sobre la cabeza humeral. Inversamente, un acromion corto favorece un papel de coaptación del deltoides sobre la articulación glenohumeral (64). De la mano de esta teoría, algunos trabajos sugieren que un acromion prominente favorece las rupturas del manguito rotador, mientras que un acromion corto contribuye al desgaste de la articulación glenohumeral con la consecuente artrosis articular (65-67). (Figura 2)

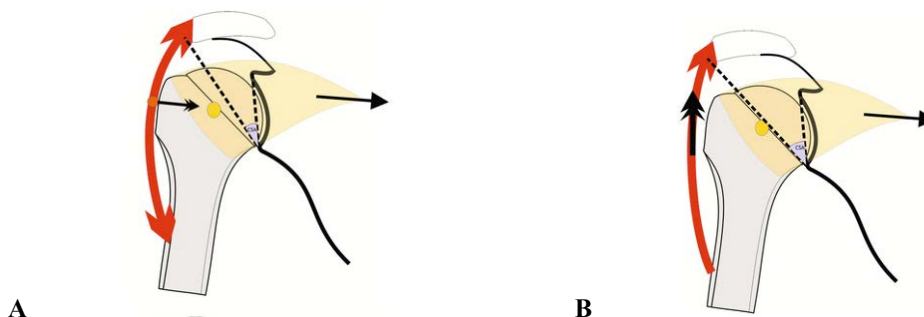


Figura 2: Papel del músculo deltoides en función de la prominencia del borde lateral del acromion representado mediante el ángulo crítico: a menor ángulo crítico (figura 2-A), mayor coaptación de la cabeza humeral sobre la glenoidea; a mayor ángulo crítico (figura 2-B), mayor efecto ascendente de la cabeza humeral (52).

De los cuatro músculos que componen el manguito, el supraespinoso es el más frecuentemente lesionado (68). La disrupción del efecto estabilizador del manguito puede generar secundariamente que la articulación adopte una cinética anormal, provocando cambios en todas las estructuras adyacentes y favoreciendo la traslación superior de la cabeza humeral (49). Este movimiento anómalo favorecería el aumento de fuerzas de

tensión sobre el labrum glenoideo, que finalmente acabaría lesionándose (69). Asimismo, las estructuras tendinosas adyacentes, como subescapular o la PLB, adquirirían una consistencia más rígida que estimularía el deterioro funcional incluso después de una hipotética reparación del manguito, con aumento de la atrofia muscular y la infiltración grasa (49).

2.3. Factores de riesgo para las rupturas primarias

Se han identificado diversos factores que puede predisponer a los pacientes a desarrollar rupturas del manguito rotador.

Edad: el aumento de la prevalencia de las rupturas de cofia que se experimenta con la edad queda reflejado en numerosos estudios (17, 18, 70, 71); de hecho, y como se ha sugerido previamente, la teoría de la degeneración tendinosa asociada a la edad parece ser el factor más importante asociado al desarrollo de este tipo de lesiones (5).

Tabaco: la hipovascularización en la zona crítica del manguito se considera un potencial favorecedor en el desarrollo de la rupturas, pero si a dicho factor se le suma el efecto vasoconstrictor de la nicotina, con el aumento de la secreción de catecolaminas y disminución de las prostaciclina (72, 73), se favorecería el vasoespasmo e hipoperfusión de los tejidos, lo que agravaría la ya de por sí comprometida irrigación sanguínea de esta región (5). Además, esta sustancia incrementa la agregación y adhesividad plaquetaria, comprometiendo aún más el flujo sanguíneo (74). Por otro lado, el aumento de los niveles de monóxido de carbono en sangre derivados del consumo reducen la tensión del oxígeno en los tejidos debido a la afinidad de este componente por la hemoglobina, comprometiendo así el metabolismo celular (5, 73, 75). Aplicado a la clínica, Baumgarten *et al.* demostró una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y la patología del manguito, afirmando incluso que las roturas son dependientes tanto de la cantidad, como del tiempo de consumo (76). De hecho, el tabaco se ha relacionado no sólo con el incremento del riesgo de las rupturas, sino también con la predisposición a tener disrupciones de mayor tamaño, con la disminución de la cicatrización, así como con peores resultados funcionales después de una reparación (3, 75).

Dislipemia: según algunos estudios, los valores lipídicos elevados en sangre también podrían estar detrás de las lesiones del manguito. Incluso hay autores que recomiendan la medición de los niveles de colesterol en pacientes con tendinopatía con el fin de iniciar tratamiento y reducir el riesgo de ruptura, además de mejorar la calidad de vida y prevenir la muerte prematura (77, 78).

El aumento de los niveles de colesterol se cree involucrado en el empeoramiento de la microcirculación, acelerando por ello la degeneración y posterior ruptura de cofia, y alargando los tiempos de curación (77, 79). Esto se explicaría porque en estados de hipercolesterolemia existe un mayor acúmulo de lípidos sobre el tejido conectivo, lo que afecta a la membrana extracelular del tendón alterando las propiedades mecánicas del mismo y favoreciendo su ruptura (5, 80). De hecho, este depósito se vería incrementado con la edad (81).

Hay trabajos que demuestran aumento de los niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad en sujetos con ruptura de cofia en relación a pacientes sin lesión (77). Además, pueden incurrir en mayor dolor subjetivo y sufrir rupturas más severas en comparación con individuos que mantienen controlados sus niveles lipídicos en sangre (82).

Genética: la predisposición familiar también ha sido objeto de estudio en este campo, y autores como Harvie *et al.*, en una muestra de 129 hermanos de 205 pacientes afectos de ruptura de manguito, utilizando a su vez 150 cónyuges como controles, halló que el riesgo relativo de rupturas completas en hermanos versus controles, fue de 2,42 (IC del 95%: 1,77 a 3,31), mientras que el riesgo relativo de rupturas sintomáticas en hermanos versus controles fue de 4,65 (IC del 95%: 2,42 a 8,63) (83). Además, una evaluación a los 5 años de esa misma muestra reflejó que los hermanos presentaban mayor riesgo de desarrollar una progresión de su lesiones en comparación con el grupo control. Tashjian *et al.*, por su parte, analizaron 3091 pacientes, observando que el riesgo relativo de padecer patología del manguito en familiares de individuos diagnosticados, fue significativamente mayor para aquellos que cumplían un parentesco de 2º y 3º grado (84). No obstante, y a pesar de estos hallazgos, hasta el momento no se han identificado genes específicos que lo justifiquen (5).

Diabetes mellitus (DM): Aunque no existen demasiada evidencia que demuestre la relación entre la DM y las rupturas del manguito rotador, algunos autores han propuesto que la glicólisis no enzimática del colágeno, con sus productos finales, puede jugar un rol

importante al provocar cambios estructurales en el tejido conectivo. El colágeno adoptaría mayor rigidez y perdería elasticidad, siendo más propenso a la ruptura (85). Por ejemplo, Abate *et al.* sugieren que la degeneración de la cofia asociada a la edad estaría incrementada entre las personas diabéticas. En su muestra con pacientes asintomáticos, 48 diabéticos y 32 controles, halló que el grosor del tendón supraespinoso era significativamente mayor entre las personas diabéticas en comparación con los controles, al igual que el patrón degenerativo del tendón según parámetros ecográficos. En ese mismo grupo la existencia de rupturas fue marcadamente superior, sobre todo en lo relativo a rupturas de pequeño tamaño (rupturas pequeñas: 15 (15,8%) vs 2 (3,1%), $p < 0,03$; rupturas grandes: 15 (15,8%) vs 5 (7,8%), $p = ns$) (86).

2.4. Presentación clínica

Las rupturas de la cofia de los rotadores tienen una presentación clínica variable y no todas van acompañadas de dolor. No obstante, en períodos de tiempo relativamente cortos, una considerable proporción de rupturas asintomáticas pueden volverse dolorosas e incluso deteriorarse estructuralmente (87). Algunos autores sugieren que en un plazo aproximado de 2 años, alrededor del 40% de las rupturas asintomáticas de cofia, se vuelven sintomáticas, alcanzando el 70% a los 3 años en función del tamaño de la lesión (88).

Cuando existe una ruptura de cofia, es importante diferenciar si se trata únicamente de la lesión de una de las capas del tendón (ruptura de espesor parcial), o bien de una afectación de todo su espesor (ruptura de espesor completo) (89). Dependiendo del grosor afectado, de la extensión de la lesión y del tiempo de evolución, la funcionalidad del músculo puede verse más o menos comprometida. Halder *et al.* aseguran que la desinserción de uno, o incluso dos tercios del tendón supraespinoso, sin retracción asociada, sólo se traduce en una afectación leve-moderada de la fuerza muscular. Pero si dicha desinserción alcanza la totalidad del tendón, la disminución de fuerza cae al 58%, empeorando con la retracción tendinosa y en los casos de afectación asociada del infraespinoso (90). Por tanto, se deduce que la funcionalidad del hombro puede permanecer relativamente conservada incluso con rupturas bastante evolucionadas. Según autores como Burkhart, este hecho se cumpliría siempre y cuando el “cable” del manguito permanezca intacto, lo que permitiría repartir las fuerzas de tensión a modo de “puente en suspensión”, y que explicaría el hecho de unas rupturas sean sintomáticas y otras no (61, 63).

Las consecuencias biomecánicas y clínicas de las rupturas dependerán de la extensión de las rupturas en el plano sagital, lo que puede alterar sobremanera las dos funciones más características del manguito, la estabilización y la rotación externa.

Conforme la lesión se hace más posterior y el efecto estabilizador de la cofia disminuye, la cabeza asciende y poco a poco va contactando con la bóveda subacromial, apareciendo el conflicto de espacio entre estas dos estructuras. De hecho, habitualmente el bíceps también se puede ver atrapado por este motivo, y explicaría la habitual fuente de dolor en estos pacientes que justificaría la tenotomía. Aunque haya disminución de fuerza, la

función de elevación puede estar relativamente conservada por la acción del músculo deltoides. La rotación externa también estaría alterada en estos casos, aunque podría conservarse de forma parcial si el redondo menor se mantuviese intacto. Cuando el daño es tan extenso y este músculo se debilita, aparecen el signo de la caída y el de la trompeta (“*dropping*” and “*hornblower’s*” signs) (91).

Sin embargo, cuando la lesión de la cofia se ubica en la región anterior, la función de tope que ejerce el subescapular cesa y la cabeza humeral puede migrar en dirección antero-superior, por delante de la bóveda acromial (92). De esta forma, la función ejercida por el deltoides para elevar la extremidad ya no sería efectiva y representaría lo que algunos autores consideran como la típica imagen de hombro pseudoparalítico/pseudoparético (93). Por contra, la rotación externa estaría mantenida dada la integridad de la zona posterior de la cofia (Figura 3).

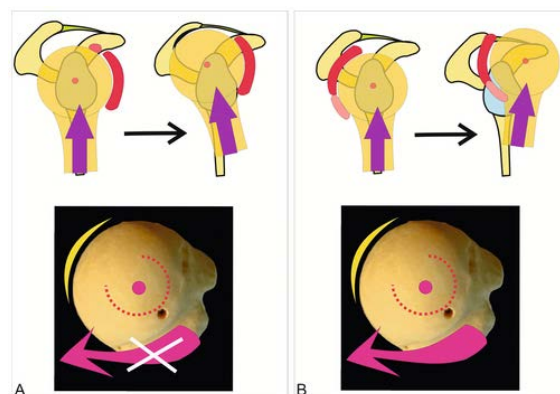


Figura 3: A: lesión posterior de la cofia, pérdida de la rotación externa y conservación de la flexión activa; B: lesión anterior de la cofia, conservación de la rotación externa y pérdida de la flexión activa (52).

2.4.1. Exploración física

Existen diversas maniobras exploratorias para diagnosticar lesiones del manguito rotador (94). Para simplificar este apartado se expondrán las maniobras exploratorias que los autores consideran más representativas acorde a la literatura actual y en función de la

ubicación de las lesiones.

- Lesiones en zona posterior del manguito

El test de la palma hacia arriba o “*palm-up test*” puede ser de gran utilidad durante la etapa inicial de las rupturas de cofia. En supinación, extensión completa del codo y en flexión de hombro a 90°, el paciente intentaría elevar el brazo contra resistencia del examinador. A pesar de que diversos trabajos le asignan bajos niveles de sensibilidad (95), algunos autores recomiendan el uso de esta maniobra para detectar lesiones incipientes en zona posterior del manguito (96).

La maniobra de Jobe es la más habitual para evaluar la funcionalidad del supraespinoso cuando se sospecha una lesión completa de este tendón. Se trata de una prueba comparativa donde los brazos se colocan con una elevación de 90° en el plano de la escápula y con los pulgares apuntando hacia abajo (rotación interna). El examinador empuja hacia abajo las extremidades mientras el paciente intenta resistir (97). Aunque puede ser difícil interpretarla debido al dolor, la aparición de debilidad muscular es sugestiva de lesión (98). La misma prueba pero con las extremidades en rotación externa se denomina el test de la lata llena (full can test) (99), y según algunos autores mantiene la misma sensibilidad sin causar tanto dolor (100).

Cuando la lesión se extiende hacia el músculo infraespinoso, la mejor maniobra exploratoria es la rotación externa, dado que este músculo es el único rotador externo junto con el redondo menor. Generalmente se debe colocar el brazo en 0° de abducción con flexión del codo a 90° y solicitar al paciente que realice rotación externa activa mientras el examinador aplica resistencia en rotación interna (101). Otra interesante maniobra es la descrita por Hertel (102) para identificar este defecto, animando al paciente al mantener la rotación externa máxima con 20° de abducción del hombro. Cualquier amago o movimiento en rotación interna sería sugestivo de lesión de este músculo. A la visualización, también se podrían apreciar signos de atrofia del infraespinoso en caso de rupturas evolucionadas, con alto valor predictivo positivo (81%) pese a su baja sensibilidad (56%). No obstante, sería preciso descartar el atrapamiento del nervio supraescapular (94, 103).

Las lesiones del redondo menor generalmente van acompañadas de lesión del infraespinoso y, dado que son los únicos rotadores externos del hombro, se harían más evidentes signos diagnósticos como el signo de la trompeta (para llevarse la mano a la boca, el paciente debe realizar una elevación excesiva del codo y supinación del antebrazo para compensar el déficit de rotación externa del hombro) o el de la caída (imposibilidad para mantener la rotación externa con el brazo a 0° de abducción) (91).

- Lesiones en zona anterior del manguito

La maniobra de *lift-off* descrita por Gerber (104) ayudaría a valorar la integridad del músculo subescapular. El paciente colocaría el dorso de su mano sobre la región lumbar, intentando posteriormente separarla del cuerpo. Otra manera sería la de mantener dicha separación (establecida por un examinador) realizando una rotación interna máxima (102). Dada la frecuente imposibilidad para realizar este gesto, por el dolor que refieren los pacientes, otra maniobra útil puede ser el *belly-press test* (105). Aquí el sujeto colocaría la palma de su mano sobre el abdomen e intentaría desplazar el codo ipsilateral anteriormente, según el plano sagital. Otro examen descrito en el año 2006 y que según algunas publicaciones sería el más fiable, es el *bear-hug test* o abrazo del oso (106, 107), donde el paciente colocaría la mano de la extremidad afectada sobre su hombro contralateral y resistiría la fuerza de tracción que aplicaría un examinador sobre su muñeca. La incapacidad de impedir dicha tracción hablaría de positividad del test.

2.4.2. Diagnóstico por la imagen de las rupturas del manguito rotador

El estudio por la imagen serviría como complemento de la exploración clínica para confirmar la existencia o no de una ruptura de cofia.

La radiología simple sería la prueba de imagen inicial, principalmente para descartar diagnósticos asociados: calcificaciones periarticulares, tumores o artropatía glenohumeral y acromioclavicular. Una radiografía simple *per se* no determinaría una ruptura tendinosa por visualización directa de la cofia, pero su interpretación sí podría darnos un diagnóstico indirecto, como sería en casos de omartrosis con pinzamiento del

espacio subacromial, cuya aparición frecuentemente deriva de una ruptura transfixiante evolucionada del manguito rotador (108).

Teóricamente, en fases iniciales, ante una ruptura aguda del manguito, la ecografía podría aportarnos la información necesaria para completar el diagnóstico siempre y cuando esta prueba se complementase con las radiografías y un examen clínico completo (86). En muchas ocasiones es complicado diferenciar rupturas parciales o rupturas transfixiantes de pequeño tamaño, y conviene tener en cuenta que esta prueba es técnico dependiente, por lo que la ausencia de un ecografista especializado en esta patología nos obligaría a recurrir a la resonancia magnética para asegurar el diagnóstico. No obstante, en casos de rupturas evolucionadas, donde se requiere valorar aspectos como la atrofia, infiltración grasa o la retracción, la ecografía ofrecería limitada utilidad, por lo que sería más conveniente realizar resonancia directamente (109, 110).

La resonancia magnética es capaz de detectar en torno al 95% de las rupturas de espesor completo y el 90% de las de espesor parcial de supra e infraespinoso. Según algunas publicaciones, sus valores de sensibilidad y especificidad rondarían el 85% y 97% respectivamente (111, 112). Además, esta prueba aportaría información bastante precisa acerca del tamaño y extensión de la lesión, de la afectación de estructuras adyacentes, así como de la existencia o no de retracción tendinosa y atrofia (113). No obstante, su precisión para detectar desgarros parciales y completos del subescapular descendería al 79% y 89%, respectivamente (114).

Para determinados autores, las opciones más fiables son la artro-resonancia y la artro-TAC, que podrían ayudar a detectar el 100% de las rupturas de supra- e infra-espinoso, y en torno al 80% de las lesiones del subescapular mediante la inyección de contraste intraarticular (115, 116).

2.5. Clasificación y tipos de rupturas

Hay diversas clasificaciones para determinar las características de las rupturas del manguito sin que exista, hasta el momento, un claro consenso en la bibliografía (117). La gran variedad de criterios utilizados nos obliga a detallar algunas de las más empleadas:

En cuanto a la lesiones parciales del manguito, Ellman y colaboradores (118) propusieron un modelo de clasificación siguiendo los hallazgos intraoperatorios:

Grado I: ruptura con <3mm de profundidad

Grado II. Ruptura de 3-6mm de profundidad sin sobrepasar más de la mitad del grosor tendinoso

Grado III: ruptura >6mm de profundidad

Snyder (119) propuso en 2001 una clasificación algo más detallada para el mismo tipo de lesiones:

A: ruptura parcial que afecta a la cara articular (gleno-humeral) del manguito (*PASTA: Partial Articular Surface Tendon Avulsion*).

B: ruptura parcial que afecta a la cara bursal del manguito.

C: Las rupturas tipo C para estos autores serían aquellas que afectan a todo el espesor del tendón.

Además, la letras A/B se seguirían de un número del 0-4 para indicar el tamaño y la gravedad de la lesión.

0: cofia en estado normal.

1: lesión acompañada de inflamación de la sinovial, con erosión superficial del tendón menor a 1cm de tamaño.

2: ruptura moderada con disrupción de fibras y menor a 2cm de tamaño pero mayor a 1cm.

3: lesión con disrupción y fragmentación de los tejidos de 2-3 cm de diámetro.

4: lesión con disrupción compleja que puede incluir la existencia de un pedículo y retracción del mismo, de más de 3 cm de tamaño.

Habermeyer y colaboradores (120) complementarían estas clasificaciones reproduciendo la extensión de la ruptura parcial en los planos coronal y transversal.

Las rupturas de espesor completo han sido abordadas por diversos autores atendiendo a los factores que se han considerado relevantes para influir sobre el tratamiento y el pronóstico: tamaño de la lesión, número de tendones afectados, forma de la ruptura; incluyendo la existencia o no de atrofia o infiltración grasa.

Clasificación de DeOrio y Cofield según longitud antero-posterior de la ruptura (121):

Pequeña: ruptura menor a 1cm

Media: ruptura entre 1-3cm

Grande: ruptura entre 3-5cm

Masiva: ruptura >5cm

Harryman desarrolló su propio modelo en función del número de tendones afectados (122):

Estadío 1A: ruptura de espesor parcial

Estadío 1B: ruptura de espesor completo con afectación aislada del supraespinoso

Estadío II: incluye al supraespinoso y parte del infraespinoso

Estadío III: incluye a todo el supra-, infra- y subescapular

Estadío IV: artropatía secundaria

Clasificación según geometría de la ruptura y propuesta de tratamiento según Davidson (123):

Crescent: ruptura corta y amplia → re inserción tendón-hueso

Longitudinal (en L o en U): ruptura larga y estrecha → sutura de convergencia

Masiva: larga y amplia, >2x2 cm → reparación parcial o completa

Artropatía por ruptura de cofia → artroplastia

Clasificación propuesta por Patte (46) basada en varios factores como la extensión de la ruptura, su ubicación topográfica según el plano sagital y frontal, estado trófico del músculo y el estado de la porción larga del bíceps.

Extensión de la ruptura:

Grupo I: ruptura parcial o de espesor completo de menos de 1cm en el plano sagital en zona de la entesis. A) profunda, ruptura parcial; B) ruptura superficial;

C) pequeña, ruptura de espesor completo

Grupo II: Ruptura de espesor completo del supraespinoso

Grupo III: Ruptura de espesor completo que afecta a más de un tendón

Grupo IV: Ruptura masiva con signos de artrosis gleno-humeral.

Topografía de la lesión en el plano sagital:

Segmento I: Ruptura del subescapular.

Segmento II: Ruptura de ligamento coraco-humeral.

Segmento III: Ruptura aislada de supraespinoso.

Segmento IV: Ruptura de todo el supraespinoso y mitad de infraespinoso.

Segmento V: Ruptura del supra- e infra-espinoso.

Segmento VI: Ruptura de subescapular, supra- e infra-espinoso.

Topografía de la lesión en el plano frontal:

Estadío I: Cabo tendinoso junto a zona insercional

Estadío II: Cabo tendinoso a nivel de cabeza humeral

Estadío III: Cabo tendinoso a nivel de glenoides

Este último apartado fue resaltado por un importante estudio de cohortes multicéntrico que comparó diversas clasificaciones para averiguar cuál o cuáles presentaban mayor concordancia interobservador. Finalmente concluyeron que los investigadores deberían considerar describir las rupturas de espesor completo según su topografía en el plano frontal (grado de retracción) (124) como se aprecia en la propuesta desarrollada por Patte.

Las rupturas masivas del manguito también han sido clasificadas por autores como Hamada (125):

Grado I: Distancia acromio-humeral >6mm

Grado II: Distancia acromio-humeral <6mm

Grado III: Distancia acromio-humeral <6mm + acetabulización del acromion

Grado IV: Distancia acromio-humeral <6mm + acetabulización del acromion + signos de artrosis glenohumeral.

Grado V: Distancia acromio-humeral <6mm + acetabulización del acromion + signos de artrosis glenohumeral + colapso de la cabeza humeral.

Goutallier propuso un modelo para detallar el grado de infiltración grasa del supra-espinoso basada en las líneas o estrías grasas presentes en el vientre muscular según las imágenes de la tomografía (126).

Estadío 0: músculo de aspecto normal

Estadío I: músculo con algunas líneas/estrías grasas

Estadío II: infiltración grasa importante pero todavía mayor presencia de músculo que de grasa

Estadío III: presencia de misma proporción de grasa que de músculo

Estadío IV: mayor presencia de grasa que de músculo

Fuch y colaboradores propusieron un modelo similar basado en las imágenes de la resonancia (127).

Para de determinar el grado de atrofia muscular, Warner diseñó su clasificación según el trazado de una línea oblicua que uniría la apófisis coracoides con la espina de la escápula (signo de la tangente) y otra línea vertical uniendo borde inferior de la coracoides con la punta de la escápula en un corte sagital de la resonancia (128):

Sin atrofia: el músculo es convexo por encima de la línea.

Atrofia leve: el contorno muscular es uniforme con la línea.

Atrofia moderada: el contorno del músculo es cóncavo debajo de la línea.

Atrofia grave: apenas hay músculo visible.

Aunque a día de hoy todavía no existe un consenso claro o una sola clasificación que englobe todos los factores, autores como Ladërmann han desarrollado modelos más completos a través de la revisión de las clasificaciones más utilizadas. En su propuesta

procuran abarcar todas las rupturas de espesor completo de cofia, dividiéndolas en 4 grandes grupos en función de la existencia de afectación de hueso, tendón, unión miotendinosa o músculo (117).

2.6. Tratamiento

2.6.1. Aspectos generales

El manejo de las rupturas de cofia incluye medidas conservadoras no operatorias y tratamientos quirúrgicos mediante cirugía abierta o artroscópica (129).

En los últimos años, la cirugía reparadora del manguito rotador ha evolucionado de forma considerable. Tradicionalmente, los abordajes abiertos han sido de elección, pasando a ser actualmente la cirugía artroscópica más predominante. Esta última, a pesar de ser técnicamente más compleja, ha sido elogiada por sus ventajas: incisiones cutáneas más pequeñas, fácil acceso a la articulación gleno-humeral para su inspección y el tratamiento de lesiones intra-articulares, ausencia de desprendimiento del deltoideo y menos disección de tejidos blandos; pero además, sus resultados parecen comparables con los obtenidos mediante el método de reparación abierta (130, 131). No obstante, trabajos como el de Baker en 2017, con una muestra de 7721 pacientes (1190 tratados mediante cirugía abierta y 5731 mediante artroscopia), concluye afirmando que ambas técnicas presentan baja morbilidad postoperatoria, pero la cirugía artroscópica tiene menores tasas de infección de sitio quirúrgico, menos efectos adversos y da lugar a menos reingresos (132).

En nuestro centro hospitalario, el método de elección es la cirugía artroscópica y el presente estudio se basa en los resultados obtenidos en pacientes operados mediante esta técnica.

Se tendrá en cuenta el abordaje terapéutico en función de la zona del manguito afectada, así como de la presencia de ruptura parcial o ruptura de espesor completo. Nos centraremos primordialmente sobre las rupturas de espesor completo que afectan a los tendones supra- e infraespinoso, debido a su mayor frecuencia y a que son el tema central que se aborda en la presente tesis.

2.6.2. Rupturas parciales

Para abordar el tratamiento de las rupturas parciales de cofia, es primordial contextualizar dichas lesiones dentro del marco clínico sobre el que se presentan. No todas las lesiones de este tipo se tratan de la misma manera, debido a las diferencias en su expresión clínica. Las opciones existentes se resumirían en:

- Tratamiento conservador (reposo y analgésicos-antiinflamatorios)
- Tratamiento quirúrgico (según el tamaño de la lesión) (133).
- Tratamiento artroscópico conservador (desbridamiento y acromioplastia) (38, 134).
- Reparación artroscópica (sutura) (135, 136)
 - o Reparación transtendinosa directa
 - o Reparación tras completar lesión

2.6.3. Rupturas de espesor completo

Antes de proceder a la reparación *per se*, es primordial realizar una exploración exhaustiva de ambas cavidades (subacromial/articular) para visualizar las características de la ruptura y comprobar la existencia de lesiones asociadas. La tenotomía o tenodesis bicipital podrá realizarse en caso de lesión significativa, inestabilidad o exposición del mismo en la zona de reparación del manguito. Del mismo modo, se valorará el estado del tendón subescapular para detectar posibles defectos y valorar la necesidad de realizar algún gesto quirúrgico.

Aunque su indicación ha sido rebatida y no debería realizarse de rutina, a menudo es necesario realizar una acromioplastia tras la limpieza del espacio subacromial, procediéndose a la resección de la porción más anterior del acromion y el borde infero-lateral de la clavícula con el objetivo de liberar el espacio (137).

- Tratamiento quirúrgico de reparación

Será la morfología de la ruptura de cofia la que guiará el procedimiento quirúrgico a llevar a cabo. Previamente es esencial traccionar de la misma para comprobar su reductibilidad, dado que el resultado de la reparación estará condicionado por la adecuada aposición del

cabo libre sobre su huella de inserción. Por esta razón, es muy importante liberar las adherencias a nivel de la bursa y la cápsula articular, para facilitar el proceso y reducir, en la medida de lo posible, la tensión existente (138). La cruentación cuidadosa de la superficie de inserción servirá para favorecer el contacto y la posterior cicatrización entre el tendón y la superficie ósea.

La re inserción de la cofia puede realizarse mediante hilera simple o doble hilera. Teóricamente, la estabilidad que aportan los anclajes de doble disposición sería mayor (139), y algunas publicaciones hablan de tasas de re-ruptura más bajas en los casos en los que se utiliza (140). Sin embargo, dicho beneficio no se traduciría en una mejoría clínica significativa en comparación con la hilera simple, reservándose su uso para casos seleccionados (141, 142).

- Hilera simple

La reparación mediante hilera simple consiste en la re inserción de la cofia mediante la colocación de uno o más anclajes óseos sobre el troquíter a una misma altura según el plano sagital, pero variando su ubicación antero-posterior dependiendo de la extensión de la ruptura. Algunos autores recomiendan iniciar la reparación de anterior hacia posterior hasta el cierre completo del defecto (52).

- Doble hilera

La técnica de sutura-puente (“*suture-bridge*” o “*transósea equivalente*”) se desarrolla mediante la colocación de dos anclajes óseos en el borde medial de la huella de inserción (en el límite con el cartílago articular), y una segunda hilera con otros dos anclajes en una ubicación más lateral (4-*suture-bridge*). Los hilos del primer implante (medial) se pasarían a través de la cofia en el borde libre de la ruptura, realizándose la sutura. Y, antes de cortarlos, el remanente de hilo se pasaría por los anclajes laterales. Por cada anclaje lateral se pasaría un hilo de cada implante medial, adoptando una disposición entrecruzada que favorecería la aposición más uniforme de la porción tendinosa. Para rupturas extensas se recomienda la disposición “4-*suture-bridge*”, aunque para aquellas de menor tamaño también podría usarse la variante “2-*suture-bridge*” (Figura 4) (143).

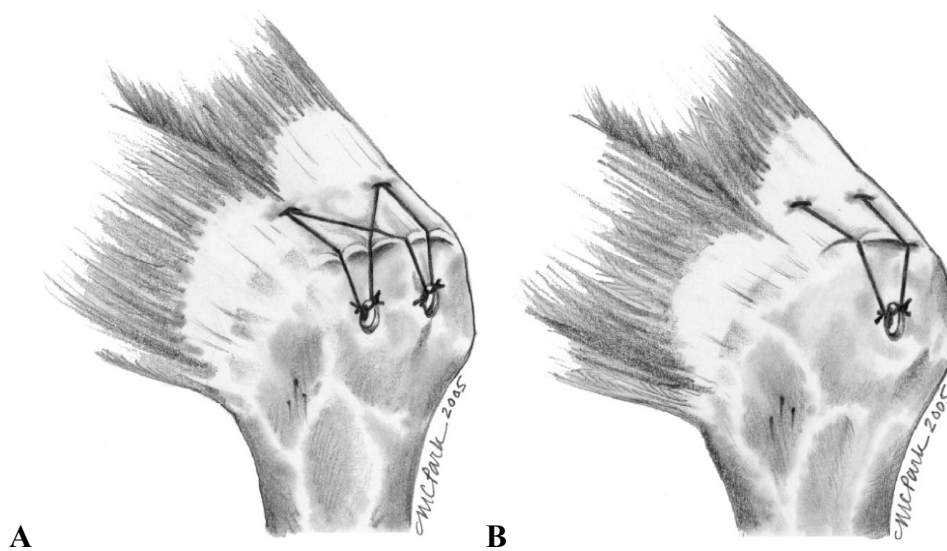


Figura 4: A: 4-suture-bridge; B: 2-suture-bridge (143).



Figura 5: visión artroscópica de técnica de suture-bridge (Hospital ASEPEYO Sant Cugat).

- Sutura de convergencia de márgenes

La convergencia de márgenes en las reparaciones de cofia puede resultar necesaria cuando, debido a la retracción, no es posible asegurar la reinserción tendinosa, especialmente en rupturas grandes en “U”, caracterizadas por crear excesiva tensión en el vértice de la lesión. En estos casos, según lo descrito por Burkhart en 1996, se suturaría borde con borde tendinoso, comenzando de medial a lateral hasta reducir el tamaño de la lesión, permitiendo una reinserción más sencilla debido a la disminución de las tensiones (138).

- Evaluación de reparabilidad del tendón

Es esencial precisar qué parámetros van a regir las decisiones ante una posible irreparabilidad del manguito. Aunque ruptura grande o masiva no implica criterio de irreparabilidad, este tipo de lesiones son las que frecuentemente pueden conllevar imposibilidad de reparación. Hasta la actualidad, la decisión definitiva para proceder se ha tomado intra-operatoriamente, definiéndose la irreparabilidad de un tendón como la existencia de cualquier defecto visual permanente entre el tendón del manguito reducido y la huella insercional, incluso después de la movilización y liberación del tejido (144). Los criterios para decidir qué rupturas pueden repararse y cuáles no, suelen recaer sobre la experiencia clínica del cirujano y, en parte, sobre trabajos de discutido rigor científico (145, 146).

En un estudio reciente, Kim y colaboradores (147), presentaron un *score* para ayudar a predecir la irreparabilidad de un tendón preoperatoriamente. Sugieren que la irreparabilidad del manguito se asocia fuertemente a la pseudoparálisis crónica, al tamaño medio-lateral de la ruptura, a la distancia acromio-humeral, al signo de la tangente, a la infiltración grasa de grado II y al número de tendones afectados. Además propusieron la siguiente ecuación de predicción:

“Logit P=1,264 x Pseudoparálisis crónica (0 si está ausente o 1 si presente) + 0,084 x tamaño medio-lateral de la lesión (en milímetros) - 0,472 x distancia acromio-humeral (en milímetros) + 1,815 x Signos de la tangente (0 si es negativo y 1 si positivo) + 0,804 x infiltración grasa de supraespinoso (0 si grupo I ó 1 si grupo II) + 2,514 x tendones afectados (1 si tipo IV ó 0 si el opuesto) - 3,460”.

o Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento “no quirúrgico” no se debería descartar como herramienta terapéutica ante pacientes de edad avanzada, con bajas demandas funcionales y apenas sintomáticos. De hecho, algunos estudios proponen que, en situación de ruptura irreparable de la cofia posterosuperior sin presencia de escape anterosuperior, muchos casos responden de manera favorable con este tipo de conducta y debería mantenerse, al menos, durante 6 meses (148, 149).

Se optaría entonces por un tratamiento analgésico y una adaptación de las actividades evitando aquellos gestos que favorezcan o desencadenen la clínica dolorosa. Además se podría plantear la infiltración local con corticoides en casos de crisis de dolor cuando el tratamiento analgésico no sea suficiente. La inmovilización absoluta no suele recomendarse, debido al riesgo de rigidez articular secundaria. Sería preferible favorecer la movilización suave, procurando mantener la máxima amplitud articular posible realizando estiramientos del deltoides anterior y tonificación de la musculatura peri-escapular (150).

Si tras 6 meses la clínica permanece o existe, se plantearía el tratamiento quirúrgico (149).

- Tratamiento quirúrgico no reparador

Se han propuesto varias cirugías para los pacientes afectados de rupturas irreparables de coriaca. Hasta el momento no existe la cirugía óptima para estos casos, por lo que el cirujano ha de permanecer cauto y advertir a los pacientes ante la elevada tasa de fracasos descrita para estos tratamientos (149).

- Cirugía paliativa

La cirugía paliativa no reparadora es una opción orientada a reducir la clínica dolorosa sin evidenciarse mejoras en cuanto a movilidad articular y fuerza. Las opciones de tratamiento incluyen: la bursectomía y el desbridamiento tendinoso del manguito, la descompresión subacromial o acromioplastia, la tuberooplastia o descompresión subacromial reversa, la tenotomía o tenodesis de la porción larga del bíceps (PLB), la resección del nervio supraescapular y el balón o espaciador subacromial. Podrían realizarse de manera aislada o combinada en función de los hallazgos clínicos.

Las principales contraindicaciones para estos procedimientos serían la presencia de capsulitis adhesiva u hombro pseudoparalítico (149, 151).

- Cirugía conservadora

Existen tratamientos de carácter más conservador reservados para pacientes jóvenes con alta demanda funcional en los que han fracasado los tratamientos previos médico-quirúrgicos. Las opciones incluirían:

- Reparación parcial de la cofia, priorizando la región posterior, con la expectativa de reducir el tamaño de la lesión y lograr una recuperación funcional aceptable. Además, este procedimiento se podría asociar a transferencias tendinosas, obteniendo mejores resultados clínicos ((152).

- Utilización de injertos o parches sintéticos para puentear el defecto tendinoso o bien para permitir la reconstrucción de la cápsula posterior. Por el momento, los trabajos publicados son escasos y de bajo rigor científico aunque, en algunos casos, se han obtenido resultados prometedores (153). No obstante, las indicaciones de estos procedimientos todavía son difíciles de determinar (149, 154).

- Las transferencias musculares tienen por objetivo permitir una recuperación funcional aceptable del hombro, y se reservan para aquellos pacientes jóvenes con ruptura de manguito irreparable o parcialmente reparable, con evidente pérdida de fuerza y dolor. Las transferencias descritas son la de dorsal ancho para recuperar rotación externa por rupturas de cofia postero-superior (155); la de pectoral mayor para rupturas de subescapular (156); y la de deltoideos para la reparación de supra- e infra-espinoso (157).

- Cirugía no conservadora

En caso de fracaso o contraindicación de los tratamientos previos, ante pacientes con hombro pseudoparalítico, artrosis glenohumeral severa o migración anterosuperior del húmero, podría plantearse la sustitución articular mediante una prótesis invertida de hombro. Revisiones sistemáticas confirman la mejoría clínica de los pacientes en cuanto a dolor, movilidad y fuerza, además de obtener puntuaciones más altas en las escalas funcionales (158).

Algoritmo de tratamiento propuesto por Lädermann *et al.* 2018 ante rupturas irreparables de cofia postero-superior (Figura 6).

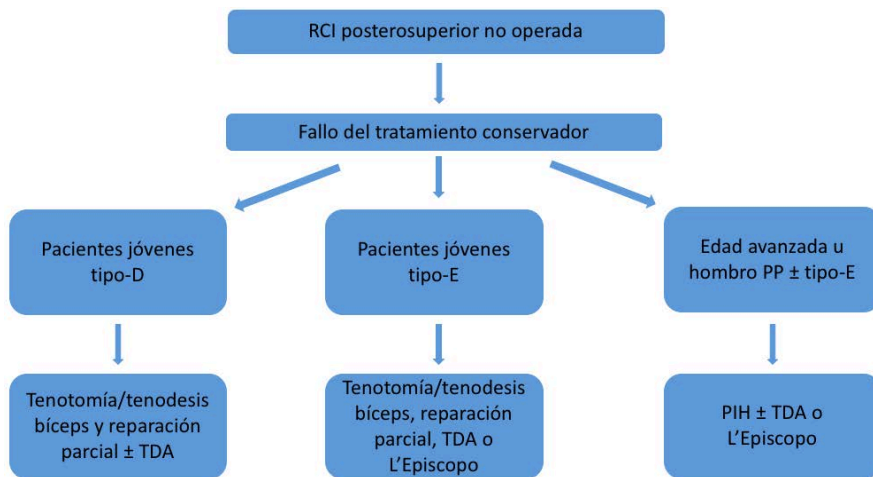


Figura 6: RCI: ruptura de cofia irreparable; Tipo-D: rupturas de supra- e infraespinoso; Tipo-E: rupturas de supra-, infraespinoso y redondo menor; TDA: transferencia del dorsal ancho; L'Episcopo: transferencia del dorsal ancho y del redondo mayor (149).

2.7. Manejo postoperatorio tras reparación artroscópica

El tiempo de hospitalización tras la reparación del manguito dependerá de la disponibilidad de cada centro, del perfil del paciente y de la severidad de su lesión.

Las fases iniciales deben ir orientadas a favorecer la cicatrización tendinosa, reducir la inflamación, el dolor y proteger la reparación quirúrgica. El proceso de cicatrización de la cofia se divide en tres fases: fase inflamatoria (0 a 7 días); fase de reparación (5-14 días); fase de remodelado (más de 14 días) (159). Generalmente las recomendaciones abogan por inmovilizar el hombro entre 4 y 6 semanas mediante cabestrillo con cojín en abducción a 30°. Este tiempo podrá variar en función de los hallazgos quirúrgicos y la consistencia de la reparación (160). Aunque la inmovilización estricta prolongada no es recomendable y diversos autores recomiendan iniciar la movilidad pendular de manera temprana para prevenir rigidez articular, existen artículos que sugieren que la movilización inmediata puede ser perjudicial, advirtiendo de no iniciarla antes de las dos semanas para mejorar la calidad del tejido cicatricial (161, 162). Se ha descrito que el dolor y la inflamación postoperatoria inhibe la musculatura del hombro, por lo que el tratamiento analgésico y la crioterapia han de emplearse según la necesidad de cada sujeto (163). La movilidad pasiva suave podrá iniciarse entre las 4-6 semanas, atendiendo al grado de flexibilidad y tensión muscular de cada individuo, para posteriormente iniciar los ejercicios activos-asistidos durante la 7ª semana y, por último, la movilización activa. A partir de la 12ª semana se permitiría el rango de movilidad activa sin limitación y el inicio del fortalecimiento muscular (160).

3. RE-RUPTURAS DEL MANGUITO ROTADOR

3.1. Concepto: re-ruptura estructural y re-ruptura clínica.

La mayor parte de los pacientes que se someten a una artroscopia de reparación del manguito rotador experimentan una disminución o desaparición del dolor, acompañado, aunque de forma variable, de mejoría funcional para la realización de las actividades diarias. Dicha recuperación puede prolongarse hasta un año (164), sin embargo, en ocasiones, los pacientes continúan con la sintomatología propia de una lesión de cofía meses tras la cirugía. Es cuando se sospecha el fracaso de la reparación o re-ruptura del manguito (165). Aquellos que sufren recaída por un fallo en la reparación son un claro reto diagnóstico y terapéutico para el cirujano.

Para constatar una re-ruptura es primordial que exista un fallo estructural o anatómico del manguito, pero ha de tenerse en cuenta que no todos los fallos estructurales observados en las imágenes son clínicamente sintomáticos. A pesar de la elevada frecuencia de fallos estructurales, entre el 6 y el 94% (166, 167), todavía no queda clara la importancia sobre la evolución de los pacientes que la padecen (168). En varios trabajos se ha sugerido que los fracasos en la reparación no afectan clínicamente (169, 170), y los pacientes pueden mantener altos grados de funcionalidad con remisión prácticamente completa del dolor (164, 171). Sin embargo, otros autores defienden que la evolución clínica postoperatoria en pacientes con re-ruptura es significativamente peor que aquellos que no la presentan (172). Bishop *et al.* también respaldan esta hipótesis en lo referente a las escalas de valoración funcional (peor resultado), aunque refieren que no existirían diferencias en cuanto al dolor entre los pacientes con y sin re-ruptura radiológica (173). Por ejemplo, en un meta-análisis llevado a cabo por Yang y colaboradores, a partir de los resultados clínicos de 29 artículos analizados, se pudo constatar que los pacientes con rupturas de espesor completo del manguito presentan peor resultados en las escalas clínicas así como en la medición de la fuerza. Además, se observó cierta tendencia hacia el aumento del dolor en los pacientes con re-ruptura, dejando constancia que serían necesarios más trabajos para corroborar esta afirmación (168).

Puede existir, por tanto, una discordancia clínico-radiológica, donde los fallos

estructurales evidenciados en la radiología se pueden acompañar de una sintomatología variable, y que los estudios publicados en la literatura todavía no han logrado aclarar. No obstante, en el presente estudio nos centraremos sobre aquellos fallos estructurales que tienen implicación clínica sobre los pacientes y que consideramos son los que van a condicionar en mayor medida nuestras decisiones terapéuticas.

Por tanto, el concepto de “re-ruptura clínica” o “fallo de la reparación con representación clínica”, creemos que debería incluir la presencia de dolor significativo y/o compromiso funcional importante, en combinación con los hallazgos de re-ruptura en las pruebas radiológicas o en la artroscopia de revisión. Dentro de este concepto, no incluiremos aquellos fallos estructurales derivados de complicaciones infecciosas o de incidencias intra-operatorias constatadas por el cirujano.

3.2. Factores riesgo de re-ruptura

Numerosos son los factores que han sido implicados en la re-ruptura del manguito rotador. Pueden encontrarse diversos estudios en la bibliografía que los analizan pero, su discutido rigor científico y las discrepancias entre los resultados, no permiten ser categóricos en sus conclusiones. La edad de los pacientes es sin lugar a dudas el factor que más veces se ha relacionado con el pronóstico. Muchos trabajos consideran este parámetro como uno de los más determinantes a la hora de predecir re-ruptura (8, 174-176). Una de las explicaciones la daría la disminución de las reservas de factores de crecimiento involucrados en la cicatrización de los tejidos con el paso de los años (177).

También hemos mostrado que la presencia de DM o el tabaquismo pueden intervenir en la aparición de rupturas primarias de cofía, pero algunas fuentes los relacionan asimismo con fallos estructurales de la reparación (73, 178) e, incluso, con peores resultados funcionales tras la cirugía (8, 179).

Varios estudios coinciden en la implicación del tamaño de la lesión y el número de tendones afectados sobre el pronóstico de las reparaciones, asegurando mayores tasas de fracaso ante el aumento de cualquiera de estos factores (166, 180, 181). La re-ruptura

también parece estar afectada por la calidad del tendón lesionado, la retracción, el espacio acromio-humeral o los tiempos prolongados de sintomatología antes de la cirugía (126, 174, 182-185). Además, parece que la técnica quirúrgica, la rehabilitación inapropiada o la infiltración postoperatoria con corticoides igualmente pueden influir sobre los resultados anatómicos y funcionales (167, 183, 186).

Por otro lado, y como parte de esta tesis, se realizó un análisis preliminar de la muestra de 158 pacientes intervenidos en nuestro centro hospitalario entre los años 2008 y 2010, hallándose que tanto el diagnóstico de depresión, como la infiltración preoperatoria con corticoides, la ruptura masiva y la infiltración grasa, eran factores de riesgo independientes de re-ruptura sintomática de la cofia.

3.3. Diagnóstico y clasificación de las re-rupturas

Como en las rupturas primarias de cofia, la historia clínica, la exploración física y la radiológica son indispensables para determinar el diagnóstico.

3.3.1. Diagnóstico clínico

Aunque aquí nos centramos sobre una exploración clínica orientada hacia el diagnóstico de re-ruptura de cofia, es evidente que lo primero que se debería descartar ante una evolución tórpida en un paciente post-operado es cualquier tipo de complicación infecciosa derivada de la cirugía. Para ello realizaríamos las pruebas pertinentes. Otro diagnóstico diferencial, relativamente frecuente y que podría confundirnos, sería el de una capsulitis adhesiva, caracterizada por la rigidez y el dolor intenso a la movilización pasiva del hombro, la cual podría presentarse incluso en combinación con la re-ruptura.

El paciente que sufre un fracaso de la reparación del manguito rotador con implicación clínica, generalmente presenta dolor persistente en el hombro, acompañado de debilidad y limitación para realizar la movilización activa. Es muy importante caracterizar el tipo de dolor y su localización, así como la intensidad del mismo o la capacidad del paciente para ejercer sus labores habituales y actividades de ocio. El cirujano debe averiguar si el dolor mantiene las mismas características que antes de la operación y si éste aparece

durante movimientos o actividades determinadas. Además, se debe conocer si el paciente ha sufrido algún tipo de traumatismo o incidencia durante el proceso de rehabilitación y si ha cumplido de manera estricta con el período de inmovilización y las restricciones de actividad.

Resulta esencial establecer si hubo un período de mejora después de la cirugía o si los síntomas persistieron invariables a pesar de la intervención. Muchas de las revisiones quirúrgicas que se llevan a cabo, son para tratar fallos tempranos de la reparación aunque, en otros casos, existe una mejoría inicial tras la cirugía con posterior recaída (164).

3.3.2. Diagnóstico por la imagen

La resonancia magnética (RNM) es sin duda la prueba de imagen más empleada para el diagnóstico de la integridad tras una reparación del manguito rotador, y sobre la que se basan las clasificaciones de re-ruptura más conocidas. No obstante, dependiendo de los centros hospitalarios, la artro-TAC o la ecografía pueden ser más frecuentemente utilizadas (187, 188). Según la revisión llevada a cabo por Muller *et al* en 2017, de las 109 publicaciones revisadas sobre la evolución de la cofia tras cirugía, el 51% de los estudios (n=56) empleaban como único método la RNM, en 14 trabajos emplearon indistintamente artro-RNM o artrografía computarizada (artro-TC), y en 11 combinaban la RNM, artro-TC y ecografía (189). Aunque un trabajo del año 2009 determina que la artro-RNM presenta mejor rendimiento diagnóstico (115), la revisión de Muller y colaboradores sugiere que no existen diferencias entre las diferentes pruebas (190).

Para asegurar un buen diagnóstico por la imagen, inicialmente se debe definir si la cicatrización parcial del tendón después de una reparación artroscópica del manguito se considera como re-ruptura o bien como curación, dado que este dato puede alterar significativamente los resultados en cuanto a tasas de fracaso quirúrgico. Estas diferencias se observan en trabajos como el de Muller *et al.*, quienes encuentran tasas de re-ruptura del 27% cuando se incluyen las curaciones parciales, o del 17% cuando estas se descartan (189).

Si nos atenemos al panel de expertos de cirugía de hombro y codo celebrado en 2016 según el método “Delphi” (86 expertos), se validó el concepto de que los tendones parcialmente cicatrizados se considerasen como “curación” del manguito (no re-ruptura). Por otro lado, se consensuó que las re-rupturas se definieran como los defectos tipo IV y/o V según la clasificación de Sugaya (189, 191).

3.3.3. Clasificación de las re-rupturas

A tal efecto, exponemos las diferentes clasificaciones propuestas para definir el tipo de re-ruptura acorde a los hallazgos radiológicos:

- Sugaya y colaboradores clasifican la integridad post-operatoria del manguito en 5 categorías utilizando los cortes coronal, sagital y axial de la RNM en secuencias T2. En la tipo I, la reparación del manguito aparece con un espesor mantenido y señales de baja intensidad homogénea en todos los cortes. La tipo II, presenta un espesor ligeramente disminuido y asociado a un área parcial de alta intensidad. La tipo III aparece como espesor insuficiente y menor a la mitad de un manguito normal, aunque sin discontinuidad, lo que sugeriría una ruptura parcial o delaminada. Los siguientes dos tipos corresponderían a rupturas de espesor completo. La tipo IV se definiría como la presencia de discontinuidad del espesor en 1 ó 2 cortes de la RNM, lo que sugeriría una ruptura pequeña de espesor completo. La tipo V correspondería a la existencia de una discontinuidad mayor al espesor del tendón sano en más de 2 cortes de la RNM, que sugeriría una ruptura mediana o grande de espesor completo (192).

-Autores como Cho *et al.* (193) han propuesto otro modelo de clasificación según dos patrones de localización de la re-ruptura. La tipo 1, donde el fallo de la reparación se ubica en la interfase tendón-hueso (figura 7-A); y la tipo 2, donde el defecto se ubica medial a la zona de reparación, existiendo un remanente tendinoso todavía anclado sobre el troquíter (figura 7-B).

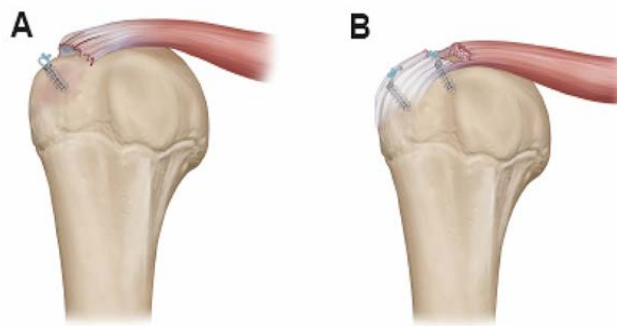


Figura 7: *A:* ruptura a nivel de interfase tendón-hueso (tipo 1); *B:* ruptura a nivel de unión miotendinosa, medial a la zona de reparación (tipo 2) (193).

-En el año 2014, Kim *et al.* (194) añadieron un tipo 3 para aquellos patrones que no entraban en ninguno de los otros dos grupos al no poderse clasificar.

3.4. Manejo de las re-rupturas

El manejo de las re-rupturas está condicionado por la edad del paciente, la demanda funcional, el grado de lesión y competencia de la cofia remanente, así como por la presencia o no de artrosis glenohumeral. Las opciones terapéuticas más utilizadas incluirían: el tratamiento conservador, la revisión y nueva reparación del manguito, la transferencia tendinosa y la artroplastia. (164).

3.4.1. Reparación de la re-ruptura

La reparación de una ruptura recurrente del manguito rotador mediante sutura es mucho más difícil debido a la degeneración y al acortamiento de las porciones tendinosas y al exceso de implantes en la huella de inserción, siendo mucho más elevada la tasa de fracasos y complicaciones (195). No obstante, revisiones como la de Lädermann, sugieren que la artroscopia de revisión con nueva reparación puede mejorar los resultados funcionales (165), pero la evidencia existente es escasa. Aunque la única opción terapéutica que podría restablecer la recuperación completa y funcional del hombro sería la reparación tendinosa, en diversas ocasiones ésta no se puede realizar adecuadamente y se ha de recurrir a reparaciones no anatómicas con medialización de la huella de inserción

(196, 197) o bien, a la reparación parcial (152). En casos más severos, el riesgo de irreparabilidad puede aumentar de forma exponencial.

3.4.2. Transferencia tendinosa:

Se trata de una de las opciones terapéuticas ante rupturas irreparables del manguito acompañadas de un déficit funcional importante, en pacientes relativamente jóvenes y activos, y en ausencia de artrosis. Uno de los fundamentos biomecánicos que justificaría una transferencia tendinosa, sería para la restauración de los componentes de fuerza de la articulación glenohumeral conservando la cinética normal del hombro (198).

Cuando la ruptura se localiza en la región postero-superior de la cofia, los tendones más frecuentemente utilizados serían el dorsal ancho y el redondo mayor (155, 199, 200); en cambio, para aquellas ubicadas en zona antero-superior, lo más recomendado sería utilizar el pectoral mayor (201).

3.4.3. Artroplastia

Es una opción de tratamiento en casos de rupturas irreparables del manguito en presencia de artrosis gleno-humeral avanzada. Las opciones existentes serían la prótesis anatómica y la invertida, y los aspectos que han de tenerse en cuenta para su indicación englobarían: la edad del paciente, el nivel de actividad que desempeña, el grado de migración de la cabeza humeral, la magnitud del daño de la cofia y la presencia o no de omartrosis (202, 203).

Otras opciones disponibles corresponderían a la reconstrucción mediante injerto o la implantación del espaciador subacromial, aunque los estudios existentes muestran resultados dispares (202, 204).

4. MODELOS DE PREDICCIÓN EN MEDICINA CLÍNICA

4.1. Concepto y utilidad de los modelos de predicción

En la medicina, la mejora del pronóstico de los pacientes es la finalidad de la mayoría de decisiones, tanto diagnósticas como terapéuticas. Generalmente conocemos como “*pronóstico*” a la probabilidad o el riesgo de que un individuo adquiera un estado concreto de salud.

En el mundo de la investigación clínica, el diagnóstico y el pronóstico comparten una característica común, dado que a partir de la información clínica de los pacientes podemos llegar a conocer el estado actual del sujeto (diagnóstico) o bien predecirlo para el futuro (pronóstico). Dicha información es esencial para la práctica clínica, saber qué pruebas diagnósticas han de aplicarse, cuándo se debe comenzar o demorar un tratamiento o qué tipo de procedimiento quirúrgico se debe realizar. De esta manera se logrará individualizar la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en vistas a seleccionar la conducta más beneficiosa para el paciente y optimizar los recursos según sus características.

Los modelos de predicción clínica, también denominados modelos pronósticos o *scores* de riesgo, se han desarrollado para ayudar al clínico en este menester mediante la estimación de la probabilidad de que un paciente desarrolle un estado concreto de salud a partir de diversos factores clínicos o no, que denominaríamos predictores. Este tipo de modelos son cada vez más habituales en la práctica diaria, y los usos más frecuentes incluyen la diferenciación de estados patológicos, la clasificación de la severidad de una enfermedad y la evaluación o estratificación del riesgo de desarrollar una patología determinada (205).

Un modelo bien conocido es el *score* de riesgo de Framingham, utilizado en salud pública como predictor de la probabilidad de desarrollo de enfermedad cardiovascular a 10 años. Su cálculo se establece a partir de factores como la edad, el sexo, la presión arterial, la diabetes o el tabaquismo, entre otros (206).

En el caso de la patología del manguito rotador, los estudios de predicción clínica son

escasos. Le *et al.* en 2014 (207) propusieron una ecuación de predicción de re-ruptura teniendo en cuenta criterios clínicos, mayoritariamente intraoperatorios: edad, tamaño de la ruptura, grosor y tiempo quirúrgico empleado. Más recientemente Kim *et al.* (144) desarrollaron un *score* para predecir la irreparabilidad de la cofia preoperatoriamente. Sugieren que la existencia de pseudoparálisis crónica, el tamaño medio-lateral de la ruptura, la distancia acromio-humeral, el signo de la tangente, la infiltración grasa y el número de tendones afectados son los predictores de este evento, proponiendo una ecuación para pronosticarla.

Sin embargo, tras la revisión bibliográfica no se han hallado estudios que propongan *scores* de riesgo preoperatorios de re-ruptura clínica. Parece evidente que la elaboración de un modelo de predicción preoperatorio de estas lesiones podría constituir un importante avance en el tratamiento de la patología del manguito.

4.2. Diseño de un modelo de predicción

Hay diferentes métodos de desarrollar y validar un modelo de predicción. Su rendimiento depende del diseño de la investigación y de la calidad de los datos analizados, pudiéndose emplear estudios de carácter prospectivos y retrospectivos, como los estudios de caso-control.

4.2.1. Desarrollo del modelo

Los estudios pronósticos son conceptualmente multivariantes, por lo que el modelo de regresión logística múltiple suele ser uno de los más utilizados para el análisis. La selección de los predictores puede realizarse antes y durante el diseño del modelo, escogiéndose aquellos factores clínicos y/o demográficos más precisos y relevantes para el paciente y que potencialmente pueden estar implicados con la variable que se desea medir, en nuestro caso “re-ruptura de manguito rotador”. Las variables continuas suelen categorizarse para facilitar la interpretación del modelo predictivo (205).

4.2.2. Validación del modelo

El objetivo de un *score* de riesgo es proporcionar pronósticos válidos y certeros para nuestros pacientes. Tras la creación de la propuesta, los investigadores deberían evaluar y validar su rendimiento predictor (208).

La validación interna es parte esencial, y determinaría la reproducibilidad del modelo para nuestra muestra previniendo de la sobre-interpretación de los datos (209). El bootstrapping es uno de los procedimientos más empleados para este propósito (estimaciones estables corregidas); la calibración (ajuste entre probabilidades pronosticadas y observadas) y la discriminación (distinguir entre casos y no-casos) también son componentes clave, y pueden evaluarse con métodos como el test de Hosmer-Lemeshow y la curva ROC/AUC respectivamente (210), aunque existen otras herramientas.

La validación externa se realizaría en una fase posterior utilizando pacientes diferentes a los empleados para el desarrollo del modelo, y serviría para conocer su aplicabilidad general.

4.2.3. Presentación del modelo

Por último, la exposición final del modelo debe realizarse mediante la presentación de la ecuación de regresión original (ecuación de regresión logística). Además, se puede asociar la creación de una escala de puntuación simplificada, donde el valor de los factores predictores son transformados y redondeados a números enteros fáciles de implementar. A pesar de su sencillez, hay que tener en cuenta que esta escala simplificada puede acarrear sesgos debido a la pérdida de información y que se puede traducir en una disminución de su rendimiento diagnóstico (211).

JUSTIFICACIÓN

La reparación artroscópica de las rupturas del manguito rotador constituye uno de los mayores retos de la especialidad, tratándose de un procedimiento habitual que generalmente aporta buenos resultados clínicos (167, 212). Sin embargo, la aparición de re-ruptura tras una reparación también han sido documentada, pero la gran variabilidad de tasas de incidencia publicadas, sugiere la existencia de discrepancias en los criterios utilizados para su diagnóstico (167, 186, 207, 213-215). En concreto, algunos trabajos con elevadas tasas de re-ruptura incluyen aquellas lesiones diagnosticadas únicamente según criterios radiológicos, sin tener en cuenta la implicación clínica de éstas (189).

Existe evidencia en la literatura de que no hay una buena correlación entre los síntomas experimentados por el paciente y la severidad de una ruptura de cofía (216, 217). Por ello, las re-rupturas que van acompañadas de sintomatología clínica adquieren un papel relevante para el cirujano, ya que son las que principalmente van a condicionar sus decisiones.

Aunque algunas investigaciones demuestran una mejoría clínica tras la reparación de re-rupturas (217-219), las posibilidades de éxito disminuyen en operaciones sucesivas, aumentando el riesgo de complicaciones y resultados negativos (165, 212, 218). Por tanto, en vista de las diferentes alternativas, sería beneficioso tanto para los pacientes como para el especialista, tener más datos acerca de los factores de riesgo de re-ruptura para ayudar a mejorar las predicciones y las decisiones terapéuticas.

Numerosos factores se han relacionado con las re-rupturas del manguito, incluyendo la edad (175-177, 184, 220), el tamaño de la lesión (221-223), el grado de degeneración grasa (215, 221, 224), la técnica quirúrgica (185, 192), la rehabilitación postoperatoria inadecuada (177, 180, 225), la retracción tendinosa o la ruptura combinada del subescapular (182, 226) entre otros (8). El género, la diabetes y el tabaco también se han planteado como posibles factores de riesgo (178, 227), sin embargo, han aparecido discrepancias en algunas publicaciones ((180, 207, 218), lo que apoyaría la idea de que, todavía hoy, es necesario aclarar la influencia de estos factores sobre el pronóstico. De hecho, tras una revisión bibliográfica exhaustiva, se han hallado estudios como la revisión

sistemática de Saccomanno *et al.*, quienes advierten de que no se puede llegar a ninguna conclusión definitiva a raíz de la baja calidad de los estudios existentes sobre la materia (8).

Además, existen dos potenciales factores de riesgo de re-ruptura no incluidos en dicha revisión sistemática y que merecen una consideración especial debido a la insuficiente y contradictoria información reflejada en algunos trabajos. En cuanto a la infiltración con corticoides, hay evidencia de que esta terapia puede asociar rupturas tendinosas (228-232) pero hay pocas publicaciones que investiguen su asociación específica con las re-rupturas del manguito rotador. Bjorkenheim *et al.* (233) obtuvo malos resultados en dos tercios de los pacientes a los que se les había infiltrado con corticoides. Por el contrario, Baverel *et al.* en su muestra, encontraron que la infiltración preoperatoria con este medicamento no influía en la tasa de re-rupturas (186).

El segundo factor de riesgo potencial consiste en el diagnóstico de depresión. Perruccio *et al.* (234), y más recientemente Ravindra *et al.* (235), destacaron la importancia de estudiar el estado mental y los factores psicosociales de los pacientes por su relación con el pronóstico tras las cirugías de nuestra disciplina, y es que la depresión se ha asociado con resultados negativos en diversos trastornos músculo-esqueléticos (236-238). Pero la evidencia disponible todavía es escasa y, en algunos casos, controvertida. El trabajo desarrollado por Cho *et al.* (239) sugirió que la depresión tenía un impacto en el pronóstico clínico de sus pacientes pero, estos mismos autores en un nuevo estudio clínico, rectificaron negando que la depresión influyera en el curso clínico durante el primer año tras la cirugía (240).

Aunque como hemos visto existen determinadas publicaciones sobre la materia, estos estudios se desarrollan sobre muestras poblacionales heterogéneas. Dadas las características de nuestro centro hospitalario, consideramos importante y novedoso identificar los factores que ayuden a predecir re-rupturas sintomáticas en una muestra de pacientes jóvenes en edad de trabajar.

Por otro lado, y a pesar de su relevancia y de la gran variedad de estudios dirigidos hacia el conocimiento de los factores de riesgo, hemos hallado una sola escala de predicción de

re-ruptura según hallazgos intraoperatorios (207), pero ninguna propuesta de predicción preoperatoria.

Bajo este contexto de evidencia insuficiente sobre los factores de riesgo de este tipo de lesiones y ante la ausencia de escalas predictivas que pueden mejorar la predicción e influenciar en las decisiones de los cirujanos antes de una operación, el objetivo de este trabajo es tratar de confirmar los estudios previos sobre los factores asociados con las re-rupturas sintomáticas del manguito en una muestra de pacientes en edad laboral, verificando la hipótesis de que tanto la depresión, como la infiltración con corticoides, son factores de riesgo independientes; así como desarrollar un modelo predictivo de re-ruptura clínica a partir de los factores previamente identificados.

HIPÓTESIS

Consideramos, a raíz de la bibliografía publicada, que la edad, el índice de masa corporal, la diabetes, el tabaquismo, la duración de los síntomas antes de la cirugía, la tendinopatía de la porción larga del bíceps, la lesión asociada del tendón subescapular, la existencia de ruptura masiva, el espacio acromio-humeral reducido, la atrofia muscular, la infiltración grasa y la retracción tendinosa incrementan las tasas de re-ruptura sintomática tras reparación artroscópica del manguito rotador.

Asimismo, a pesar de la limitada evidencia científica, pero apoyados por los resultados obtenidos en nuestro análisis preliminar, hipotetizamos que el diagnóstico de depresión y/o toma de fármacos antidepresivos y la infiltración preoperatoria con corticoides, son factores de riesgo independientes para la re-ruptura sintomática de la cofia.

OBJETIVOS

Confirmar los estudios previos sobre los factores asociados con las re-rupturas sintomáticas del manguito rotador en una muestra de pacientes en edad laboral.

Verificar, acorde con nuestro análisis preliminar, que tanto la depresión como la infiltración con corticoides son factores de riesgo independientes para la re-ruptura sintomática del manguito rotador.

Desarrollar un modelo predictivo preoperatorio para re-ruptura sintomática tras reparación artroscópica del manguito rotador.

PACIENTES Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de caso-control de todos los pacientes consecutivos que sufrieron re-ruptura clínica tras reparación artroscópica primaria del manguito rotador en el Hospital ASEPEYO Sant Cugat entre los años 2008 y 2015.

2. PARTICIPANTES: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y SELECCIÓN DE LOS CONTROLES

Fueron incluidos los casos de reparación primaria de cofia por ruptura de espesor completo del tendón supra- y/o infraespinoso, con o sin lesión asociada del resto de tendones del manguito rotador.

El grupo control fue seleccionado en dos fases:

- Período de 2008 a 2010: todos los pacientes consecutivos ingresados en nuestro hospital tratados mediante reparación artroscópica primaria por ruptura de espesor completo del manguito rotador, y sin signos clínicos de re-ruptura sintomática durante el período de seguimiento.
- Período 2011-2015: selección de forma aleatoria (hasta completar el tamaño muestral, n=310) entre pacientes consecutivos con ruptura de espesor completo del manguito rotador, tratados quirúrgicamente mediante reparación artroscópica primaria, y sin signos clínicos de re-ruptura sintomática durante el período de seguimiento.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron los casos de ruptura aislada del tendón subescapular, las rupturas irreparables de cofia, las reparaciones aisladas por convergencia de márgenes, las reparaciones por tendinitis calcificante, los casos de reparación con artrosis gleno-humeral avanzada subyacente y aquellos que suponían cirugía secundaria o de revisión.

3.1. Definición de los criterios de inclusión

Ruptura de espesor completo del tendón supra- y/o infraespinoso: se define como aquella lesión que afecta a todo el grosor del tendón (a todas las capas) y comunica el espacio subacromial con el espacio articular gleno-humeral. Se diferencia de las lesiones parciales o de espesor parcial en que éstas afectan únicamente a una de las caras del tendón (cara bursal, cara articular o zona intersticial).

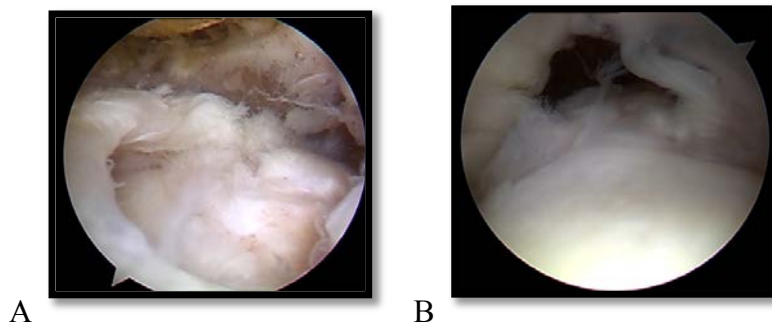


Figura 8: ruptura de espesor completo del tendón supraespinoso. A: visión artroscópica desde cara bursal; B: visión artroscópica desde cara articular (Hospital ASEPEYO Sant Cugat).

3.2. Definición de los criterios de exclusión

Se define ruptura aislada del tendón subescapular como la lesión de dicho tendón sin afectación del resto de tendones del manguito rotador: supra- , infraespinoso y redondo menor.

Se definen las rupturas irreparables de cofia como aquellas lesiones tendinosas retraídas, severamente degeneradas y con un defecto estructural permanente que no permite el cierre completo mediante una reparación convencional.

Se define la reparación aislada por convergencia de márgenes a la técnica quirúrgica de reparación que sutura los bordes tendinosos lado con lado, sin la necesidad de utilizar anclajes transóseos.

4. TAMAÑO MUESTRAL

Se aplicó la fórmula de Freeman ($n=10*(k+1)$) (241, 242) para determinar el número de sujetos necesario a incluir en el análisis de modelización predictiva de factores de riesgo. En nuestro modelo la variable dependiente tiene un resultado binario: aparición del evento (existencia de re-ruptura clínica del manguito rotador) y no aparición del evento (ausencia de re-ruptura clínica del manguito rotador); la incidencia del evento entre los sujetos intervenidos se estimó que fuese entorno al 10%. En la fórmula de Freeman, k es el número de variables aproximado que se considera podrían corresponder a factores relacionados con la re-ruptura (número de variables independientes a estimar), obteniéndose una muestra de 310 pacientes en total. En caso de no alcanzar este tamaño con el reclutamiento de pacientes en el periodo establecido, también se previó la inclusión de nuevos casos siguiendo la misma sistemática.

En cuanto al número de controles necesario por cada caso de re-ruptura, se decidió seleccionar como mínimo, un control por cada caso según algunas recomendaciones. No obstante, tras alcanzar el tamaño muestral previsto para el estudio, la ratio final aproximada fue de 5 controles por cada caso, asegurando el nivel de “potencia estadística” propuesto por diversos autores (243).

5. ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

En el momento en que los pacientes acuden a la consulta o al servicio de Urgencias por dolor de hombro y/o impotencia funcional, se efectúa la anamnesis y exploración física completa, acompañadas generalmente de una radiografía simple en dos planos. Cuando se sospecha que la clínica es debida a patología del manguito rotador, se indica el inicio de tratamiento conservador, consistente en limitación de la actividad física o inmovilización, y toma de antiinflamatorios por vía oral, acompañado de visita control en consulta externas y realización de resonancia magnética en función de la evolución clínica. Si la disfuncionalidad se prolonga durante 2-3 semanas, y el dolor lo permite, se indica inicio de tratamiento rehabilitador. Pero si el sujeto mantiene una clínica dolorosa intensa que no cede con los fármacos orales, se plantea la inyección subacromial con solución de corticoides y anestésico, administrándose un máximo de 3 dosis repartidas en 3 semanas en función de la remisión del dolor.

Cuando la sintomatología persiste y la resonancia evidencia lesión objetiva de la cofia, se plantea el tratamiento quirúrgico teniendo en cuenta la edad y actividad habitual del paciente.

6. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Todos los pacientes son intervenidos bajo anestesia general y bloqueo inter-escalénico. Son posicionados en decúbito lateral con la extremidad superior a unos 30° de abducción y 4-5 Kg de tracción (Figura 9). Inicialmente el artroscopio se introduce por el portal posterior, confirmándose la ruptura tendinosa tras bursectomía subacromial (Figura 10). La mayor parte de las rupturas de espesor completo de cofia menores de 1cm, por lo general, son reparadas con técnica de hilera simple, empleando la doble hilera (doble hilera simple o trans-osea equivalente) para las rupturas de 1cm o mayores. Durante la misma intervención, algunos casos fueron considerados como “irreparables”, por lo que fueron excluidos del estudio.



Figura 9: Colocación del paciente sobre mesa de quirófano con extremidad superior a unos 30° de abducción (Hospital ASEPEYO Sant Cugat).



Figura 10: Procedimiento quirúrgico, visión artroscópica por portal posterior (Hospital ASEPEYO Sant Cugat).

7. POSTOPERATORIO

Tras la intervención quirúrgica se coloca cabestrillo con cojín en abducción y se mantiene durante 3 semanas. A partir de la 4ª semana se inicia la movilización pendular y pasiva. La movilidad activa asistida con polea se permite a partir de la 6ª semana, incrementando el rango de movilidad activa entre la 7ª y 8ª semana. No se recomienda el trabajo de fuerza hasta la 10ª-12ª semana postoperatoria.

8. SEGUIMIENTO

Los pacientes mantienen visitas periódicas de seguimiento en consultas externas hasta la finalización del programa rehabilitador o hasta su reincorporación laboral. No existe un número fijo de sesiones de rehabilitación, por lo que éstas se programan atendiendo a la evolución de cada caso y las disponibilidades de los centros asistenciales. Cuando la evolución clínica no es satisfactoria y el paciente presenta dolor y/o debilidad persistente, o se sospecha un fracaso de la reparación, se programa una resonancia magnética para control.

9. CRITERIOS DE ESTUDIO: RE-RUPTURAS

Se identificaron y seleccionaron todos los casos de re-ruptura clínica tras reparación artroscópica. Se definió la “re-ruptura clínica” como la lesión de cofia tipo IV ó V según los criterios descritos por Sugaya en la resonancia magnética (Figura 11) (192), asociados a dolor (EVA para el dolor ≥ 5) y/o impotencia funcional persistente (maniobras exploratorias de Jobe y/o déficit de rotación externa contra resistencia positivas). Los pacientes incluidos en el estudio que se beneficiaron de la reparación del manguito y no sufrieron re-ruptura, se seleccionaron como grupo control hasta completar el tamaño muestral previsto para nuestro estudio.

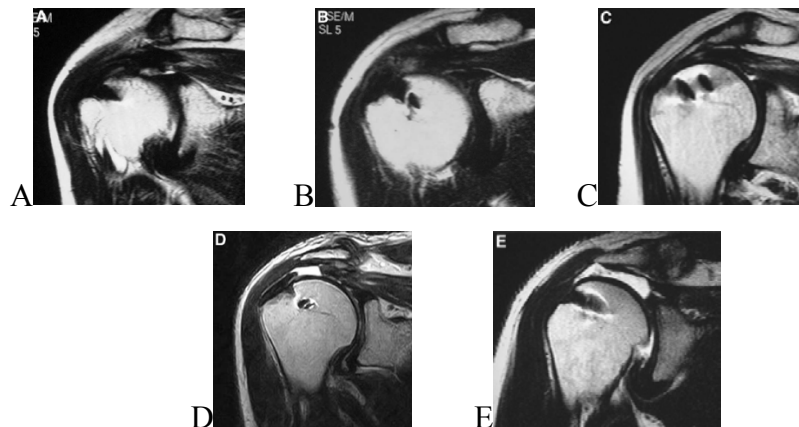


Figura 11: Integridad post-operatoria del manguito rotador según Sugaya et al A-tipo I; B-tipo II; C-tipo III; D-tipo IV; E-tipo V (192).

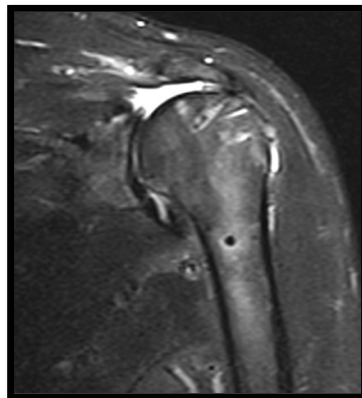


Figura 12: Corte coronal RNM (T-2): Re-ruptura sintomática en varón de 57 años de edad.

10.VARIABLES DE ANÁLISIS

Se extrajeron los datos necesarios de la base médica CHAMAN® (ASEPEYO) para completar la información correspondiente a cada factor de riesgo potencial de re-ruptura sintomática tras reparación artroscópica del manguito rotador:

10.1. Variables generales

- Edad y sexo de los pacientes.
- Lateralidad de la lesión.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Existencia de alguna de las siguientes: diabetes mellitus (DM); hipertensión arterial (HTA); diagnóstico clínico de depresión y/o toma de fármacos antidepressivos en activo; hábito tabáquico.
- Desarrollo de actividad laboral demandante: labor consistente en trabajo físico exigente que requiera la utilización de las extremidades superiores.
- Haber realizado sesiones de rehabilitación preoperatoria (Rhb).
- Haber requerido administración de una o más infiltraciones subacromiales con solución de corticoides (ICC).
- Duración de los síntomas: tiempo transcurrido entre inicio de los síntomas y el procedimiento quirúrgico en meses.

10.2. Variables radiológicas

- Distancia acromio-humeral (DAH) con medición en milímetros desde la cara inferior del acromion hasta el margen superior de la cabeza humeral, seleccionando la menor distancia medida en los diferentes cortes de la RNM (244).
- Tipo de acromion según escala de Bigliani (245) en los cortes sagitales de la RNM: tipo I (plano), tipo II (curvo) y tipo III (ganchoso).
- Grado de atrofia muscular según criterios de Warner (128) en las imágenes de la RNM : estadio I (sin atrofia), estadio II (atrofia muscular leve), estadio III (atrofia muscular moderada) y estadio IV (atrofia muscular severa).
- Grado de infiltración grasa según los estadios descritos por Goutallier (126) en las imágenes de la RNM: estadio 0 (sin grasa), estadio I (algunas trazas de grasa),

estadio II (degeneración con menor cantidad grasa que de músculo), estadio III (degeneración con igual cantidad de grasa que de músculo) y estadio IV (degeneración con más cantidad de grasa que de músculo).

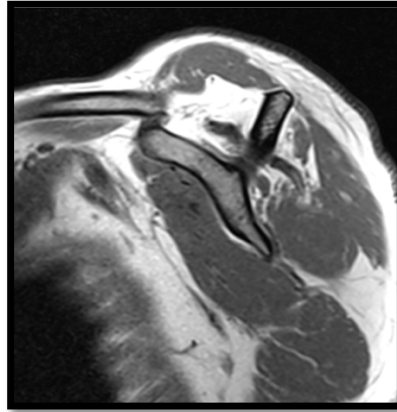


Figura 13: Corte sagital RNM (T-1) estadio IV de Goutallier en varón de 60 años de edad.

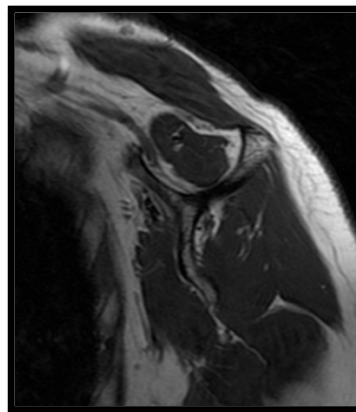


Figura 14: Corte sagital RNM (T-1) estadio I de Goutallier en mujer de 58 años de edad.

- Grado de retracción tendinosa en plano frontal de la RNM según los criterios operativos de Patte (46): grado I (cabo tendinoso próximo a la zona de inserción ósea), grado II (cabo tendinoso retraído a nivel de la cabeza humeral) y grado III (cabo tendinoso retraído a nivel de la glena).

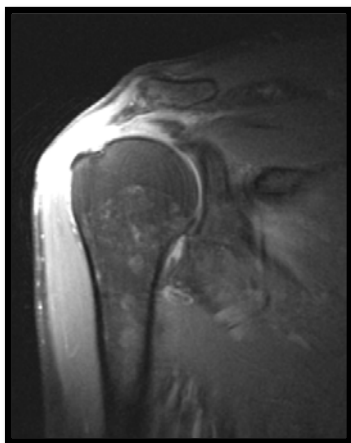


Figura 15: Corte coronal RNM (T-2) de ruptura primaria de supra- e infraespinoso con retracción tendinosa grado II.

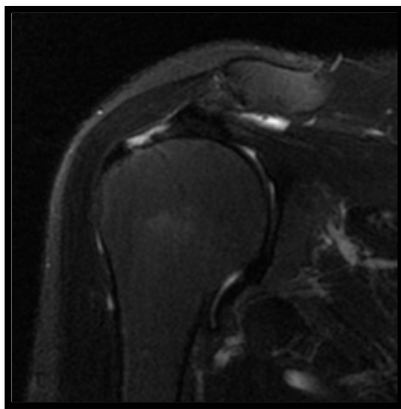


Figura 16: Corte coronal RNM (T-2) de ruptura primaria del supraespinoso con retracción tendinosa grado I en mujer de 58 años de edad.

10.3. Variables quirúrgicas

- Existencia de ruptura masiva, definida como: rupturas mayores de 5cm y/o rupturas con afectación de 2 o más tendones de la cofia.
- Hallazgos patológicos sobre la porción larga del bíceps (PLB): considerando la existencia de tendón sano, signos de tendinopatía, ruptura, luxación o ausencia del mismo.
- Existencia de ruptura del tendón subescapular (Sb).
- Gesto quirúrgico sobre la PLB: considerando la realización de tenotomía o tenodesis de la PLB.
- Gesto quirúrgico sobre el tendón del subescapular (Sb): reparación del Sb.

- Tipo de reparación quirúrgica: considerando la reparación en hilera simple, doble hilera simple o técnica transósea-equivalente (suture-bridge).
- Características de la cobertura tras la reparación: considerando lo descrito por el cirujano en su informe quirúrgico como cobertura de la cabeza humeral “sin tensión” o “con tensión” de la reparación.
- Tiempo quirúrgico: duración de la cirugía en minutos.

10.3.1. Modificaciones relevantes en la categorización de variables continuas y variables categoriales

- Edad: recogida como variable continua y categorizada en: <40, 40-50, 50-60 y >60.
- Índice de masa corporal (IMC): recogida como variable continua y categorizada en: Sobrepeso/Obesidad y Normopeso; o existencia de Obesidad (dicotómica).
- Duración de los síntomas: recogida como variable continua y categorizada en: > ó ≤ 3 meses, > ó ≤ 6 meses y > ó ≤ 12 meses.
- Distancia acromio-humeral (DAH): recogida como variable continua y categorizada en: DAH < 6mm, DAH 6-9mm y DAH > 9mm.
- Tipo de acromion según escala de Bigliani en las imágenes de la RNM: categorizada en tipos I, II y III.
- Grado de atrofia muscular: dicotomizada en grupo 0, correspondiente a la combinación de estadios I (sin atrofia) y II (atrofia muscular leve); y grupo 1, combinación de estadios III (atrofia muscular moderada) y IV (atrofia muscular severa) (Figura 17).

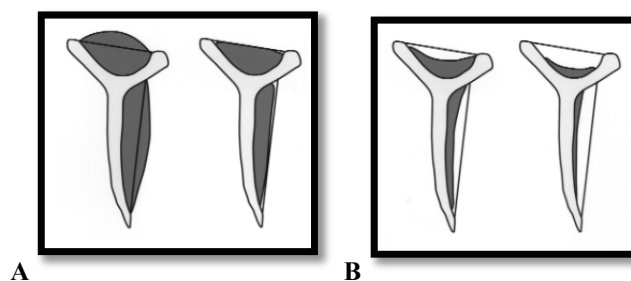


Figura 17: A-estadios I-II de atrofia muscular; B-estadios III-IV de atrofia muscular (por Warner et al. 2001(128)).

- Grado de infiltración grasa: categorizada en tres grupos según Fuchs *et al* (127) (grupo I: infiltración grasa leve, consistente en la combinación de primeros dos grupos de Goutallier: normal y algunas trazas de grasa; grupo II: infiltración grasa moderada: degeneración importante con menor cantidad grasa que de músculo; grupo III: infiltración grasa severa: combinación de últimos dos grupos de degeneración con igual cantidad de grasa que de músculo y degeneración con más cantidad de grasa que de músculo) (Figura 18).

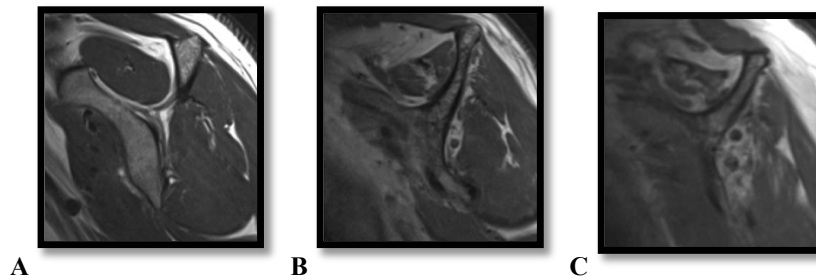


Figura 18: A-Fuchs I; B-Fuchs II; C-Fuchs III (por Kang *et al.* 2012(246))

- Grado de retracción tendinosa: dicotomizada en retracción tendinosa grado I, y retracción tendinosa grado II-III (combinación de los grupos II: retracción de tendón a nivel de la cabeza humeral; y III: retracción de tendón a nivel de la glena) (Figura 19).

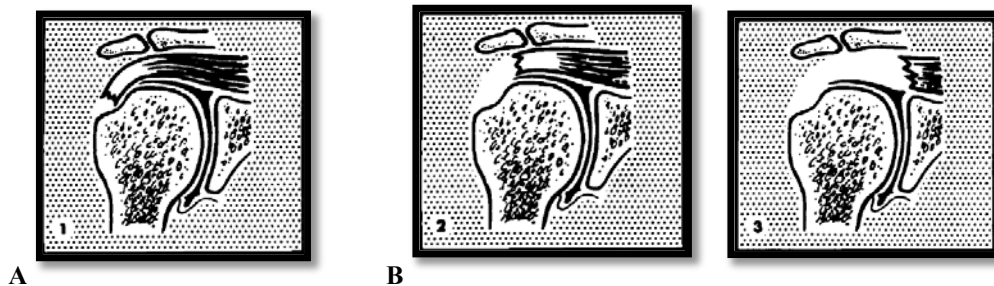


Figura 19: A-Patte I; B-Patte II-III (46)

- Hallazgos patológicos sobre la porción larga del bíceps (PLB): dicotomizada en “tendón sano” o “tendón patológico” (tendinopatía, ruptura, luxación o ausencia de la PLB).
- Gesto quirúrgico sobre la PLB: Dicotomizada en “ningún procedimiento” o “Realización de tenotomía/tenodesis de la PLB”.
- Tipo de reparación quirúrgica: categorizada en reparación en hilera simple, doble hilera simple o técnica transósea-equivalente (suture-bridge).

- Tiempo quirúrgico: recogida como variable continua y dicotomizada en $>60 < a 75$ minutos.

11.RECOGIDA DE DATOS

Se recogieron todas las intervenciones artroscópicas realizadas en nuestro hospital entre los años 2008 y 2015. La codificación existente en los archivos de nuestro centro no discrimina entre los diferentes tipos de artroscopia (reparaciones de cofia, inestabilidades, acromioplastias, revisiones...etc), por lo que una primera búsqueda se centró en localizar todas aquellas artroscopias relativas a reparaciones del manguito rotador y que cumpliesen con los criterios de inclusión. Posteriormente se localizaron todos aquellos casos que tuviesen asociado un procedimiento quirúrgico posterior al procedimiento principal, seleccionando las reintervenciones por re-ruptura del manguito rotador. Dada la potencial existencia de casos con re-ruptura objetivada con pruebas diagnósticas, pero sin reintervención quirúrgica, se localizaron todos aquellos pacientes con resonancia posterior al procedimiento quirúrgico, determinándose si cumplían o no criterios de re-ruptura sintomática contrastando con la información de la historia clínica.

12.ANÁLISIS ESTADÍSTICO

12.1. Análisis de los potenciales factores de riesgo

Las variables cuantitativas continuas se han expresado como media y desviación estándar (s.d.) o mediana y rango, en el caso de que los casos no sigan la normalidad. Para comprobar la hipótesis de normalidad se ha empleado el test de Kolmogorov-Smirnov. En primer lugar se realizó un análisis bivariante para comparar factores técnicos, clínicos y demográficos potencialmente asociados con re-ruptura entre el grupo de casos y el de controles. Se utilizó el test de la Chi² de Pearson para analizar la variables cualitativas, empleando el test de Fisher en las situaciones en las que hubiese frecuencias inferiores a 5 en cualquier grupo. Las variables cuantitativas fueron analizadas mediante el test de la t de Student o el test U de Mann-Whitney en caso de no seguir distribución normal tras comprobación por el test de Kolmogorov-Smirnov. Además se llevó a cabo la regresión

logística simple (o univariante) para identificar aquellas variables previamente significativas que pudiesen ser predictivas de re-ruptura (247). Posteriormente se llevó a cabo un análisis de regresión logística múltiple para estudiar la asociación de todos los potenciales factores de riesgo de re-ruptura. Se consideró la re-ruptura como la variable dependiente y se incluyeron aquellas variables con diferencias estadísticamente significativas en los análisis previos ($p < 0,05$). Además se incluyeron la edad y el género como potenciales factores de confusión.

Todos los contrastes de hipótesis son bilaterales. Los valores de $p < 0,05$ fueron considerados como estadísticamente significativos.

12.2. Desarrollo del modelo predictivo

Para el desarrollo del modelo predictivo se ha seguido la metodología recomendada por las guías TRIPOD (Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis: The TRIPOD Statement (205, 248).

La selección de variables para el modelo de predicción se realizó mediante el desarrollo de los métodos de selección de la regresión logística “por pasos”: “forward-” y “backward-stepwise”.

Cada método queda representado por la tabla de la prueba de *omnibus* que analiza los coeficientes del modelo conforme añade (“*forward*”) o retira (“*backward*”) variables para la propuesta definitiva.

La significación estadística (última columna) indicará que el modelo con la nueva variable que se ha introducido mejora el ajuste, y por ello la predicción, con respecto al modelo previo que teníamos.

Tras el escrutinio, teniendo en cuenta la relevancia clínica de cada una y atendiendo a su grado de significación estadística en el análisis de Regresión Logística Multivariante, se procedió a la inclusión de las variables, tratándose como potenciales predictores de re-ruptura clínica y siendo empleadas para el desarrollo y validación del modelo. Así, se

aplicó el análisis de Regresión Logística Multivariante incluyendo únicamente las variables seleccionadas.

12.2.1. Evaluación del modelo de predicción

Se recomienda que la creación de nuevos sistemas de predicción incluyan el procesamiento de la información para verificar su validación interna y su rendimiento predictor (248). Nuestra validación sigue los siguientes pasos:

1. Puntuación de Brier (*Brier score*)

Como medición del rendimiento global del modelo y así obtener la exactitud general de las predicciones que serán desarrolladas por nuestra propuesta, se ejecutó el sistema de puntuación de Brier. Dicho sistema aporta un valor numérico que verifica que, cuanto más baja sea la puntuación obtenida, mejores serán las predicciones que realice. Los rangos de puntuación con este sistema van de 0 a 1. El valor nulo “0” mostraría un hipotético modelo de predicción “perfecto”; mientras que la unidad “1”, indicaría que el modelo desarrollado no aporta ninguna información y, por tanto, no sería válido (249).

2. Test de Hosmer-Lemeshow (calibración)

Se aplicó el test de Hosmer-Lemeshow, que es una prueba estadística de bondad de ajuste para los modelos de regresión logística (ajuste global o calibración del modelo). Trata de calcular y ordenar, para cada observación del conjunto de los datos de nuestra muestra (n=310), la probabilidad de aparición de la variable dependiente (re-ruptura). Una vez agrupadas estima, a partir de ellas, la frecuencia de los eventos esperadas, y posteriormente las compara con las observadas mediante la Chi-cuadrado. De esta manera evalúa si las tasas de eventos observados se adaptan o no con las tasas de eventos esperados. Cuando las tasas de eventos observados y esperados son similares, es decir, no difieren estadísticamente ($p \geq 0,05$), se constata la buena calibración del modelo (250).

3. Área bajo la curva o AUC (discriminación)

La medida más habitual para la discriminación de un modelo de predicción es el Área Bajo la Curva (también denominado AUC, c-statistic, índice de concordancia C o índice

C). La AUC es igual a la probabilidad de que, dados dos individuos seleccionados al azar, uno que desarrollará el evento y otro que no, el modelo asigne mayor probabilidad de la ocurrencia del evento al primer individuo. Un índice C de 0,5 indica una probabilidad aleatoria que no discrimina (por ejemplo: cara o cruz al lanzar una moneda), y un valor de 1 que la discriminación es perfecta. El valor medio de índice C para un modelo de predicción es de 0,6 y 0,85. Aquellos modelos con índices de concordancia de entre 0,70 y 0,80 se considera que tienen una adecuada potencia discriminatoria, y un rango entre 0,80 y 0,90 es valorado como excelente (209).

El AUC se representó igualmente mediante el diagrama de la curva COR.

4. Remuestreo, optimismo e índice-C corregido

a) Remuestreo/*Bootstraap*

La validación interna de un modelo conlleva la cuantificación de cualquier grado de “optimismo” durante las predicciones que realiza (entendido como los procedimientos de calibración y discriminación). Pero dicho optimismo debe también ser abordado y calculado mediante las técnicas de contracción o *shrinkage*, entre las que se encuentra el remuestreo o *bootstrapp*. Esta técnica es frecuentemente utilizada para aproximar el sesgo o la varianza de un análisis o para crear intervalos de confianza (248).

El análisis de *bootstraap* se desarrolló mediante 1000 replicaciones a partir de los datos de nuestra muestra.

b) Cálculo del optimismo.

A partir de aquí se cuantificaría el exceso de optimismo o sobreajuste de nuestro modelo, que correspondería a la diferencia de rendimiento de nuestro *score* predictor frente al rendimiento calculado con la prueba de re-muestreo (251).

Para ello se seleccionaron los valores del índice C o AUC del remuestreo (AUC del *bootstrap*) y el del modelo para calcular la diferencia.

5. Cálculo del AUC corregido/índice C corregido

El índice-C corregido corresponde al valor que tendría nuestro modelo restándole el sobreajuste o exceso de optimismo. Su resultado se valoró del mismo modo que se detalla en el apartado de “discriminación del modelo”, donde los valores medios para los modelos de predicción son de 0,6 y 0,85; valores entre 0,7 y 0,8 son adecuados para la discriminación, y valores entre 0,8 y 0,9 se consideran excelentes.

6. Punto de corte, sensibilidad, especificidad, exactitud y valores predictivos

El punto de corte o *cut-off* corresponde al punto de la probabilidad a partir del cual se determina que va a ocurrir el evento para, en ese caso, tomar una decisión terapéutica. En nuestro supuesto consideraríamos este punto como la probabilidad a partir de la cual consideraremos que un sujeto presentará re-ruptura clínica. Además, de esta manera, se podrá definir el grado de sensibilidad, especificidad y exactitud para nuestra propuesta, pero siempre ligados al punto de corte que nosotros hallamos seleccionado.

Se debe señalar que para determinar el *cut-off* óptimo, lo ideal es identificarlo en el momento en el que se procede a la validación externa y aplicación clínica “real” del modelo de predicción, por lo que los puntos de corte expuestos en este trabajo podríamos considerarlos como experimentales y no definitivos. Hay diferentes maneras de calcularlo, tomando como referencia la curva COR y las coordenadas empleadas para generarla:

El índice de Youden (252) se define para todos los puntos de la curva COR. El valor máximo de este índice representaría el punto de la curva más alejado de la diagonal, siempre a expensas de los niveles de sensibilidad y especificidad. Aunque es un método matemáticamente exacto, generalmente no es tangible emplearlo para calcular el punto de corte óptimo en una escala de diagnóstico clínico. La fórmula para calcularlo es:

$$\text{Índice de Youden} = \text{Sensibilidad} + \text{Especificidad} - 1$$

1. El método de Jacobson y Truax (253) ajusta de manera más práctica el *cut-off* a las características de nuestra muestra. Define un punto de corte “a” teniendo en cuenta la probabilidad media de presentar el evento (re-ruptura) en el grupo control de la muestra (M_1) y su desviación estándar (sd_1). Se calcularía mediante la fórmula:

$$a = M + 2sd$$

En el apartado resultados exponemos los puntos de corte según el índice de Youden máximo y según lo calculado por el método de Jacobson y Truax, así como los valores de sensibilidad, especificidad y exactitud para cada uno.

Además, el valor predictivo positivo (VPP) correspondería a:

$$VPP = \frac{\textit{verdaderos positivos}}{\textit{verdaderos positivos} + \textit{falsos positivos}}$$

Y el valor predictivo negativo a:

$$VPN = \frac{\textit{verdaderos negativos}}{\textit{verdaderos negativos} + \textit{falsos negativos}}$$

12.2.2. Presentación del modelo de predicción

Tras la verificación del rendimiento, la presentación final del modelo de predicción se realizó a través de la fórmula de los modelos de regresión:

$$p = \frac{\exp(\text{logit})}{1 + \exp(\text{logit})}$$

Donde la función logit (Logit (p) o log-odds) es:

$$\text{Logit (p)} = \log\left(\frac{p}{1-p}\right) = \beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4$$

Donde “β” es el coeficiente de regresión de cada variable; siendo “β0” el intercepto o constante; y “x” el valor de referencia (0: ausente; 1: presente) de cada variable.

Para permitir predicciones individualizadas, se calculó la probabilidad de ocurrencia del evento “re-ruptura” a través de la siguiente fórmula:

$$p = \frac{\exp(\text{logit})}{1 + \exp(\text{logit})} = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4)}$$

A su vez se generó una sistema de puntuación (escala ROTAMOD) en el que los coeficientes de regresión de cada factor fueron convertidos a números enteros para facilitar su manejo, siguiendo el método propuesto por Sullivan *et al.* (254).

Variables	β (1)	Categorías	Valor ref (W)	β (W - Wref)	Puntos = β (W - Wref)/B*
-----------	-------	------------	---------------	--------------	--------------------------

Donde “B” corresponde al valor mínimo de los coeficientes de regresión (β) de los factores de riesgo.

Además, para proporcionar una mejor comprensión y manejo de las puntuaciones obtenidas con dicha escala, se creó una tabla donde a cada punto se le asignó un riesgo estimado de re-ruptura (0,00: mínimo riesgo; 1,0: máximo riesgo) partiendo de la ecuación de la Regresión Logística según lo propuesto por Sullivan *et al.* (254):

$$p = \frac{\exp(\textit{logit})}{1 + \exp(\textit{logit})}$$

Donde *logit* se aproximaría a:

$$\textit{logit} \approx \textit{intercept} + B(\textit{puntos totales})$$

Por tanto:

$$p = \frac{\exp(\textit{intercept} + B(\textit{puntos totales}))}{1 + \exp(\textit{intercept} + B(\textit{puntos totales}))}$$

Los análisis fueron desarrollados mediante los programas: IBM SPSS Statistics (versión 20.0; IBM, Armonk, NY); RStudio versión 0.99.896 2009-2016; y Stata/MP 14.1.

13.ASPECTOS ÉTICOS

Según lo establecido, se han cumplido las Normas Europeas de Buena Práctica Clínica (BPC'97) en consonancia con los principios éticos de la Declaración de Helsinki (64ª Asamblea de Fortaleza, Brasil 2013).

Se trata de un estudio retrospectivo y por ello se asegura que no se ha realizado ningún procedimiento experimental con pacientes y/o animales. Se ha respetado la confidencialidad de los datos de los pacientes incluidos de acuerdo a la LOPD 15/1999. El Consentimiento Informado de los sujetos no ha sido solicitado, dado el carácter retrospectivo del estudio y por la dificultad de acceder a toda la muestra para adquirir su firma por escrito.

El presente estudio ha sido revisado y aprobado por el comité de investigación clínica del Hospital ASEPEYO Sant Cugat, y posteriormente expuesto ante el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC idc salud à Catalunya), emitiendo éste Dictamen Favorable para su realización (ver Anexo).

14.MEMORIA ECONÓMICA

Este estudio se planteó con los medios disponibles: a) Un equipo médico-quirúrgico experto; b) Una serie importante de pacientes; c) Unos registros sistemáticos en historias clínicas accesibles; d) Unos equipos informáticos adecuados; e) Y una consulta asequible en equipos investigadores en traumatología, en epidemiología, en estadística y en inglés médico.

El tiempo estimado para la recogida de datos y el tratamiento de los resultados fue de 2 años.

Dada la naturaleza del estudio, no se planteó una financiación externa, pero se consideró factible como tal.

El i.p. y el equipo investigador se comprometieron a llevar adelante y finalizar el proyecto.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 1386 artroscopias de hombro realizadas en el período de estudio. Se excluyeron 647 casos, entre los que destacan: 231 cirugías de inestabilidad, 190 casos de acromioplastia aislada, 61 intervenciones sobre la articulación acromio-clavicular, 26 reparaciones únicas del tendón del músculo subescapular, 30 suturas de convergencia aislada de la cofia, 30 artroscopias correspondientes a revisión simple o lavado articular, 16 resecciones de calcificación intratendinosa del manguito, 7 rupturas irreparables de cofia, 6 re-suturas y otros procedimientos (50 casos). Finalmente se seleccionaron 739 pacientes correspondientes a reparaciones del manguito rotador que cumplían los criterios de inclusión. De éstos, fueron hallados 54 casos de re-ruptura sintomática de cofia (9%) y 256 reparaciones se emplearon como grupo control (figura 20).

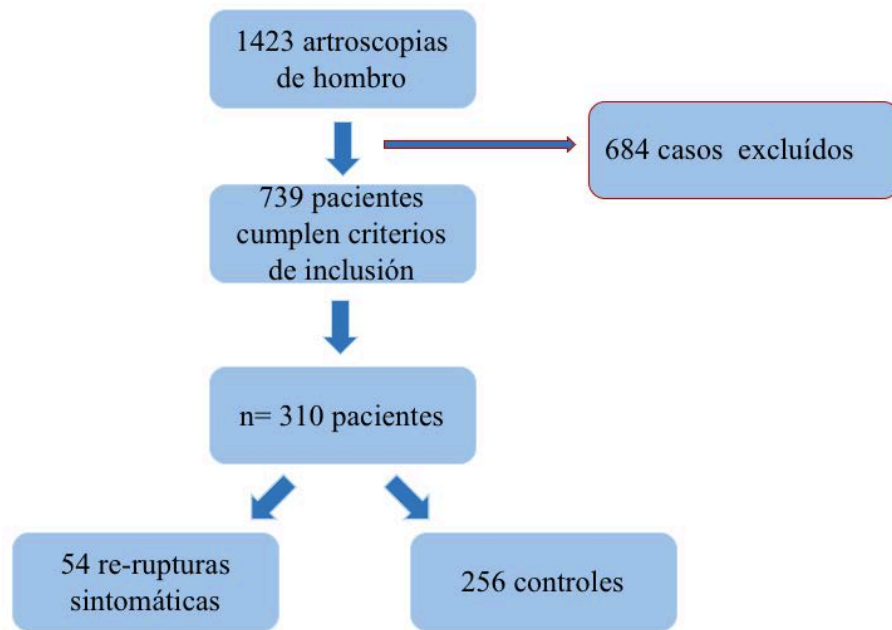


Figura 20: algoritmo de selección de la muestra.

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

El seguimiento medio fue de $42,2 \pm 10,6$ meses mientras que el tiempo transcurrido desde la cirugía hasta el diagnóstico de la re-ruptura fue de $7,2 \pm 10,3$ meses (tabla 1).

Tabla 1: Re-rupturas sintomáticas (tasa en la muestra global y en el presente estudio), tiempo hasta el diagnóstico y período de seguimiento.

Variable	valor
Re-rupturas sintomáticas	54
- muestra global (tasa)	9%
- estudio (tasa)	17,4%
Tiempo de diagnóstico de re-ruptura (meses)	$7,2 \pm 10,3$
Seguimiento medio (meses)	$42,2 \pm 10,6$

En el global de la muestra hubo un total de 91 mujeres (29,4%) y 219 varones (70,6%), con una edad media de $52,5 \pm 6,82$ años. El miembro afectado de forma predominante fue el derecho con 198 casos (63,9%).

El índice de masa corporal medio fue de $28,25 \pm 4,35$, con la existencia de 99 pacientes obesos (31,9%) y 136 con sobrepeso (43,9%). Hubo 30 casos de Diabetes Mellitus, 64 de Hipertensión Arterial y 30 casos presentaban diagnóstico de depresión activa o estaban tomando fármacos antidepresivos. Además, 115 pacientes eran fumadores activos (37,1%). Las características y antecedentes médicos de la muestra se resumen en la tabla 2.

Tabla 2: Características generales y antecedentes médicos de la muestra.

Variable	valor
Edad media (años)	$52,5 \pm 6,82$
- <40	19 (6,1%)
- 40-50	67 (21,6%)
- 50-60	181 (58,4%)
- >60	43 (13,9%)
Sexo	
11. Varón	219 (70,6%)
12. Mujer	91 (29,4%)

Lateralidad	
- Dcho	198 (63,9%)
- Izq	110 (35,5%)
IMC (media)	28,25 ± 4,35
- Sobrepeso/Obesidad	233 (75,2%)
- Normopeso	76 (24,5%)
Obesidad	99 (31,9%)
Diabetes Mellitus	22 (7,1%)
Hipertensión arterial	64 (20,6%)
Depresión	30 (9,7%)
Tabaquismo	115 (37,1%)

IMC: índice de masa corporal

La mayor parte de los sujetos desempeñaban actividad laboral demandante (268 casos, 86,5%), y 144 pacientes referían mecanismo traumático (46,5%) como desencadenante de los síntomas (Tabla 3).

Tabla 3: Tipo de trabajo y mecanismo lesional de los pacientes.

Variable	valor
Tipo de trabajo	
- Demandante	268 (86,5%)
- No demandante	41 (13,2%)
Mecanismo de lesión	
- Traumático	144 (46,5%)
- No traumático	165 (53,2%)

El tiempo medio entre el inicio de la clínica y el tratamiento quirúrgico fue de $7,51 \pm 9,8$ meses. El 70% de los sujetos (219 casos) esperó más de 3 meses, el 41,3% (128 casos) más de 6 meses y el 17,7% (55 casos) más de 12 meses. En 209 sujetos (67,4%) se iniciaron sesiones de rehabilitación antes de la intervención quirúrgica, además 57 casos (18,4%) requirieron una o más infiltraciones subacromiales con corticoides (Tabla 4).

Tabla 4: Duración de los síntomas, rehabilitación e infiltración con corticoides preoperatoriamente

Variable	valor
Duración media síntomas (meses)	7,5 ± 5,1
- >3 meses	219 (70,6)
- ≤ 3 meses	86 (27,7)
- >6 meses	128 (41,3%)
- ≤ 6 meses	177 (57,1%)
- >12 meses	55 (17,7%)
- ≤ 12 meses	250 (80,6%)
RHB previa	209 (67,4%)
ICC previa	57 (18,4%)

RHB: rehabilitación

ICC: infiltración con corticoides

La morfología de acromion más frecuente fue la tipo I de Bigliani (54,8%), seguido de la tipo II (23,2%) y la tipo III (21%). La distancia acromio-humeral media fue de 7,65 ± 1,59 milímetros (mm). Además, el 10% de la muestra tenía un espacio menor a 6 mm, el 59,4% entre 6 y 9 mm, y el 27,1% mayor de 9 mm. Un total de 103 pacientes presentaba ruptura masiva de la cofia (33,2%). La porción larga del bíceps (PLB) se halló patológica (tendinopatía, luxación o ausencia) en el 56,5% de la muestra (175 casos), mientras que en 68 sujetos existió rotura del tendón subescapular (21,9%). La infiltración grasa moderada-severa del manguito fue constatada en 94 casos (30,3%), mientras que el equivalente de atrofia muscular en 72 sujetos (23,2%). Además, 142 pacientes tenían grados de retracción entre II y III según la escala de Patte (45,8%) (Tabla 5).

Tabla 5: factores estructurales

Variable	valor
Tipo acromion (Bigliani)	
- I	72 (23,2%)
- II	170 (54,8%)
- III	65 (21%)
Estado PLB	
Patológico	175 (56,5%)

Normal	134 (43,2%)
Estado subescapular	
- Patológico	68 (21,9%)
- Normal	240 (77,4%)
Ruptura masiva	103 (33,2%)
Distancia acromio-humeral media (mm)	7,65 ± 1,59
- DAH (>9 mm)	84 (27,1%)
- DAH (6-9 mm)	184 (59,4%)
- DAH (<6 mm)	33 (10,6%)
Atrofia muscular	
- moderada/severa	72 (23,2%)
- leve/mínima	236 (76,1%)
Atrofia severa	22 (7,1)
Tipo de infiltración grasa	
- Infiltración grasa mínima	216 (69,7%)
- Infiltración grasa moderada	59 (9%)
- Infiltración grasa severa	33 (10,6%)
Tipo de retracción tendinosa	
- Patte II-III	142 (45,8%)
- Patte I	166 (53,5%)

PLB: tendón de la porción larga del bíceps

La técnica quirúrgica de doble hilera fue la más empleada (222 casos, 71,6%), con tiempo quirúrgico medio de $88,5 \pm 21,37$ minutos (min), siendo el 69,7% de las cirugías de más de 75 min. La sutura fue valorada por el cirujano como “a tensión” en 55 casos (17,7%). Además se asoció acromioplastia en 132 intervenciones (42,6%), la tenotomía del bíceps en 133 (42,9%) y la tenodesis en 9 (2,9%). Asimismo el subescapular fue reinsertado en 41 sujetos (13,2%) (Tabla 6).

Tabla 6: Factores intra-operatorios

Variable	valor
Tiempo quirúrgico (min)	88,5 ± 21,4
Tiempo quirúrgico >75min	216 (69,7%)
Acromioplastia	132 (42,6%)
Gesto quirúrgico sobre PLB	
- Tenotomía	133 (42,9%)
- Tenodesis	9 (2,9%)
Reparación Sb	41 (13,2%)
Técnica reparación:	
- Hilera simple	86 (27,7%)
- Doble hilera simple	102 (32,9%)
- Equivalente transósea	120 (38,7%)
Características de la cobertura	
- Completa sin tensión	252 (81,3%)
- Completa con tensión	55 (17,7%)

PLB: tendón de la porción larga del bíceps

Sb: tendón del subescapular

Como datos generales adicionales, destacar que de los 54 casos de re-ruptura sintomática, 40 pacientes (74%) fueron re-intervenidos: 32 mediante re-sutura de la cofia, 3 mediante trasposición tendinosa (dorsal ancho), una prótesis invertida y otros procedimientos en 4 casos. Además, el 51,5% de las re-rupturas finalizaron como incapacidad laboral (42,4% incapacidad total y 9,1% incapacidad parcial).

2. DIFERENCIAS GENERALES ENTRE AMBOS GRUPOS

La tabla 7 muestra las diferencias entre las características generales y los antecedentes médicos de ambos grupos según el análisis bivalente. La proporción de mujeres en el grupo de re-ruptura fue más elevada (33,3% grupo re-ruptura; 28,5% grupo control), con una edad media mayor que en el grupo control ($53,35 \pm 6,95$ años, grupo re-ruptura; $52,29 \pm 6,8$, grupo control), aunque sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas (género: $p = 0,48$; edad: $p = 0,96$); El índice de masa corporal (IMC) fue significativamente mayor entre las re-rupturas (grupo re-ruptura: $29,67 \pm 4,77$; grupo control: $27,95 \pm 4,2$; $p = 0,009$), además existió mayor proporción de obesos en este grupo (grupo re-ruptura: 46,3%; grupo control: 29%), alcanzando la significación estadística ($p = 0,013$). Del mismo modo, la prevalencia de diabetes (grupo re-ruptura: 11,1%; grupo control: 6,3%), hipertensión (grupo re-ruptura: 27,8%; grupo control: 19,2%) y depresión (grupo re-ruptura: 30,8%; grupo control: 5,5%) fueron mayores en el grupo de re-ruptura, aunque únicamente se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la variable de depresión (diabetes: 0,21; hipertensión: 0,16; depresión: $<0,01$). El tabaquismo fue ligeramente más frecuente en el grupo de re-ruptura (grupo re-ruptura: 38,9%; grupo control: 36,9%) sin llegar a la significación estadística.

Tabla 7: Diferencias entre las características generales y antecedentes médicos.

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
Edad (años)	$53,35 \pm 6,95$	$52,29 \pm 6,8$	0,961
- <40	3 (5,6%)	16 (6,3%)	
- 40-50	8 (14,8%)	59 (23%)	
- 50-60	35 (64,8%)	146 (57%)	
- >60	8 (14,8%)	35 (13,7%)	0,585
Sexo			
- Varón	36 (66,7%)	183 (71,5%)	
- Mujer	18 (33,3%)	73 (28,5%)	0,48
Lateralidad			
- Dcho	37 (68,5%)	161 (63,4%)	
- Izq	17 (31,5%)	93 (36,6%)	0,475
IMC	$29,67 \pm 4,77$	$27,95 \pm 4,2$	0,009**

IMC			
- Sobrepeso/Obesidad	45 (83,3%)	188 (73,7%)	
- Normopeso	9 (16,7%)	67 (26,3%)	0,136
Obesidad			
- Sí	25 (46,3%)	74 (29%)	
- No	29 (53,7%)	181 (71%)	0,013
Diabetes Mellitus			
- Sí	6 (11,1%)	16 (6,3%)	
- No	48 (88,9%)	239 (93,7%)	0,209
Hipertensión arterial			
- Sí	15 (27,8%)	49 (19,2%)	
- No	39 (72,2%)	206 (80,8%)	0,158
Depresión			
- Sí	16 (30,8%)	14 (5,5%)	
- No	36 (69,2%)	241 (94,5%)	<0,01
Tabaquismo			
- Sí	21 (38,9%)	94 (36,9%)	
- No	33 (61,1%)	161 (63,1%)	0,78

IMC: índice de masa corporal

**Test U de Mann Whitney

Las actividades laborales “demandantes” desempeñadas por los sujetos, fueron más habituales en el grupo de re-ruptura (grupo re-ruptura: 92,6%; grupo control: 85,5%), mientras que el mecanismo lesional traumático, considerado por los pacientes como el iniciador del hombro sintomático, fue más frecuente en el grupo control (grupo re-ruptura: 37%; grupo control: 48,6%), sin hallarse diferencias significativas en ninguna de las variables (tipo de trabajo: $p = 0,16$; mecanismo de lesión: $p = 0,12$). (tabla 8)

Tabla 8: Diferencias en el tipo de trabajo y mecanismo lesional de los pacientes.

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
Tipo de trabajo			
- Demandante	50 (92,6%)	218 (85,5%)	
- No demandante	4 (7,4%)	37 (14,5%)	0,162

Mecanismo de lesión			
- Traumático	20 (37%)	124 (48,6%)	
- No traumático	34 (63%)	131 (51,4%)	0,121

El período de tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el día de la intervención quirúrgica fue más amplio en el grupo de re-ruptura (grupo re-ruptura: $10,5 \pm 20,1$ meses; grupo control: $6,91 \pm 5,73$ meses) pero estas diferencias no alcanzaron la significación estadística ($p = 0,21$). Además, la dicotomización en cuanto a duración de la sintomatología de más de 6 y 12 meses fue mayor en el primer grupo, frente a la de más de 3 meses, la cual fue más frecuente en el grupo control. No obstante, tampoco se hallaron diferencias significativas en ninguna de las variables (duración síntomas $> \leq 3$ meses: $p = 0,58$; duración síntomas $> \leq 6$ meses: $p = 0,62$; duración síntomas $> \leq 12$ meses: $p = 0,13$). (Tabla 9)

Tabla 9: Diferencias en la duración de los síntomas preoperatoriamente

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
Duración síntomas (meses)	$10,498 \pm 20,12$	$6,914 \pm 5,73$	0,213
Duración síntomas			
- >3 meses	35 (68,6%)	184 (72,4%)	
- ≤ 3 meses	16 (31,4%)	70 (27,6%)	0,581
Duración síntomas			
- >6 meses	23 (45,1%)	105 (41,3%)	
- ≤ 6 meses	28 (54,9%)	149 (58,7%)	0,62
Duración síntomas			
- >12 meses	13 (25,5%)	42 (16,5%)	
- ≤ 12 meses	38 (74,5%)	212 (83,5%)	0,129

El inicio de rehabilitación (RHB previa) (grupo re-ruptura: 74,1%; grupo control: 66%) y la infiltración subacromial de corticoides (ICC previa) previa a la cirugía de reparación (grupo re-ruptura: 42,3%; grupo control: 13,7%) fueron más habituales en el grupo de re-

ruptura, aunque sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el segundo factor (RHB previa: $p = 0,48$; ICC previa: $p < 0,01$). (Tabla 10)

Tabla 10: Diferencias entre el inicio de rehabilitación y el uso de infiltraciones de corticoides previa a la intervención quirúrgica.

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
RHB previa			
- Sí	40 (74,1%)	169 (66%)	
- No	14 (25,9)	87 (34%)	0,484
ICC previa			
- Sí	22 (42,3%)	35 (13,7%)	<0,01
- No	30 (57,7%)	220 (86,3%)	

RHB: rehabilitación

ICC: infiltración subacromial con corticoides

El acromion tipo I fue más frecuente en el grupo control (grupo re-ruptura: 13,5%; grupo control: 25,5%), mientras que los tipo II (grupo re-ruptura: 55,8%; grupo control: 55,3%) y tipo III (grupo re-ruptura: 30,8%; grupo control: 19,2%) prevalecieron en el grupo de re-ruptura sin alcanzar la significación estadística ($p = 0,068$).

El hallazgo de patología de la porción larga del bíceps (PLB) predominó significativamente en el grupo de re-ruptura (grupo re-ruptura: 77,8%; grupo control: 52,2%; $p = 0,001$), pero la patología del tendón subescapular fue más prevalente en el grupo control (grupo re-ruptura: 20,7%; grupo control: 22,4%) sin hallarse diferencias significativas ($p = 0,081$).

El 56,6% del grupo de re-ruptura (30 casos) y el 28,6% del grupo control (73 casos) presentaron ruptura masiva, alcanzando esta diferencia la significación estadística ($p < 0,01$). Además, la distancia acromio-humeral media (DAH) fue significativamente menor en el primer grupo (grupo re-ruptura: $6,65 \pm 1,69$; grupo control: $7,85 \pm 1,5$; $p < 0,01$). Tanto el grado de atrofia muscular moderado-severo (grupo re-ruptura: 44,4%; grupo control: 18,9%), como la infiltración grasa moderada-severa (grupo re-ruptura: 62,9%; grupo control: 22,9%), y la retracción de los cabos tendinosos grados II y III de Patte (grupo re-ruptura: 88,9%; grupo control: 37%) fueron mayores en el grupo de re-ruptura,

alcanzando la significación estadística en todos ellos ($p < 0,01$ en los tres grupos) (Tabla 11).

Tabla 11: Diferencias entre factores estructurales

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
Tipo acromion (Bigliani)			
- I	7 (13,5%)	65 (25,5%)	
- II	29 (55,8%)	141 (55,3%)	
- III	16 (30,8%)	49 (19,2%)	0,068
Estado PLB			
- Patológico	42 (77,8%)	133 (52,2%)	
- No patológico	12 (22,2%)	122 (47,8%)	0,001
Estado subescapular			
- Patológico	11 (20,7%)	57 (22,4%)	
- No patológico	42 (79,3%)	198 (77,6%)	0,081
Ruptura masiva			
- Sí	30 (56,6%)	73 (28,6%)	
- No	23 (43,4%)	182 (71,4%)	<0,01
DAH (mm)			
- DAH (>9 mm)	6,65 ± 1,69 5 (10%)	7,85 ± 1,5 79 (31,5%)	<0,01**
- DAH (6-9 mm)	32 (64%)	152 (60,6%)	
- DAH (<6 mm)	13 (26%)	20 (8%)	<0,01
Atrofia muscular moderada/severa			
- Sí	24 (44,4%)	48 (18,9%)	
- No	30 (55,6%)	206 (81,1%)	<0,01
Atrofia severa			
- Sí	8 (14,81%)	14 (5,47%)	
- No	46 (85,18%)	241 (94,14%)	0,015
Infiltración grasa mínima	20 (37%)	196 (77,2%)	
Infiltración grasa moderada	20 (37%)	39 (15,4%)	
Infiltración grasa severa	14 (25,9%)	19 (7,5%)	<0,01
Patte II-III			
- Sí	48 (88,98%)	94 (37%)	
- No	6 (11,1%)	160 (63%)	<0,01

**Test U de Mann Whitney

El tiempo quirúrgico medio en el grupo de re-ruptura fue de $92,3 \pm 21,9$ minutos, mientras que en el grupo control fue de $87,77 \pm 21,2$. La realización de acromioplastia (grupo re-ruptura: 86,8%; grupo control: 88,4%) y la reparación del tendón subescapular (Sb) (grupo re-ruptura: 13,2%; grupo control: 13,3%) predominaron en el grupo control, pero el gesto quirúrgico sobre la porción larga del bíceps (PLB) fue más frecuentes en el grupo de re-ruptura (grupo re-ruptura: 56,9%; grupo control: 44,7%). No obstante no se hallaron diferencias significativas en ninguno de los grupos (tiempo quirúrgico: $p = 0,16$; acromioplastia: $p = 0,79$; reparación Sb: $p = 0,98$; tenotomía/tenodesis PLB: $p = 0,11$).

La técnica de hilera simple fue más empleada en el grupo control (grupo re-ruptura: 11,3%; grupo control: 31,4%), pero la doble hilera simple (grupo re-ruptura: 41,5%; grupo control: 31,4%) y la transósea equivalente (grupo re-ruptura: 47,2%; grupo control: 37,3%) fueron las más empleadas en el grupo de re-ruptura, alcanzando la significación estadística ($p = 0,01$). Del mismo modo, el estado de reparación “a tensión” fue significativamente más común en este grupo (grupo re-ruptura: 32,7%; grupo control: 14,9%; $p = 0,002$) (tabla 12).

Tabla 12: Diferencias entre factores intra-operatorios

	Re-ruptura clínica (n=54)	No re-ruptura (n=256)	<i>p</i>
Tiempo quirúrgico (min)	$92,26 \pm 21,92$	$87,77 \pm 21,21$	0,165
Tiempo quirúrgico >75min	41 (78,8%)	175 (69,2%)	0,162
Acromioplastia			
- Sí	33 (86,8%)	99 (88,4%)	
- No	5 (3,2%)	13 (11,6%)	0,799
Tenotomía/Tenodesis PLB			
- Sí	29 (56,9%)	113 (44,7%)	
- No	22 (43,1%)	140 (55,3%)	0,111
Reparación Sb			
- Sí	7 (13,2%)	34 (13,3%)	
- No	46 (86,8%)	221 (86,7%)	0,98

Técnica reparación:			
- Hilera simple	6 (11,3%)	80 (31,4%)	
- Doble hilera simple	22 (41,5%)	80 (31,4%)	
- Equivalente transósea	25 (47,2%)	95 (37,3%)	0,012
Cobertura a tensión			
- Sí	17 (32,7%)	38 (14,9%)	
- No	35 (67,3%)	217 (85,1%)	0,002

Por tanto, los factores que se asociaron estadísticamente con la re-ruptura clínica según el análisis univariante se resumen en: obesidad, depresión, infiltración con corticoides (ICC), tendinopatía de la porción larga del bíceps bíceps (PLB), la ruptura masiva, la disminución de la distancia acromio-humeral, la atrofia muscular, la infiltración grasa, la retracción tendinosa, el tipo de hilera y la cobertura a tensión de la reparación.

3. ASOCIACIÓN ENTRE POTENCIALES FACTORES DE RIESGO Y RE-RUPTURA SINTOMÁTICA

Posteriormente se realizó el análisis multivariante de todos aquellos factores que resultaron significativos en el univariante, incluyendo la edad y el género como potenciales factores de confusión. Los resultados de la regresión logística múltiple se muestran en la tabla 13; la asociación entre re-ruptura clínica y obesidad, tendinopatía de la PLB, ruptura masiva, atrofia muscular, tipo de hilera y cobertura a tensión de la reparación, dejó de ser estadísticamente significativa. Por el contrario, la depresión (OR= 6,347; IC 2,03-19,8; p = 0,01), la infiltración con corticoides (OR= 4,778; IC 1,7-13,3; p = 0,003), la disminución de la distancia acromio-humeral (DAH <6mm OR= 6,775; IC 1,4-33,8; p= 0,02), la infiltración grasa (infiltración grasa severa OR= 5,851; IC 1,4-23,7; p= 0,013), y la retracción II-III (OR= 8,291; IC 2,6-26,3; p < 0,01) fueron asociadas significativamente con el riesgo de re-ruptura.

Tabla 13: Asociación de los potenciales factores de riesgo y re-ruptura sintomática del manguito rotador (Análisis de Regresión Logística Multivariante).

	Univariante		Multivariante	
	OR (IC 95%)	valor-p	OR (IC 95%)	Valor-p
Edad	1,024 (0,979-1,072)	0,297	0,941 (0,874-1,014)	0,110
Género	1,253 (0,669-2,348)	0,48	1,078 (0,398-2,992)	0,883
Obesidad	2,109 (1,158-3,84)	0,015	1,604 (0,660-3,902)	0,297
Depresión	7,651 (3,444-16,997)	<0,01	6,347 (2,030-19,844)	0,001
Infiltración CC	4,61 (2,393-8,88)	<0,01	4,778 (1,715-13,311)	0,003
Estado PLB	2,221 (1,568-3,146)	<0,01	1,837 (0,655-5,153)	0,248
Ruptura Masiva	3,252 (1,772-5,969)	<0,01	1,131 (0,478-2,677)	0,779
DAH (≥9 mm)		<0,01		0,064
DAH (6-8,99 mm)	3,326 (1,247-8,871)	0,016	3,332 (0,891-12,454)	0,074
DAH (<6 mm)	10,27 (3,278-2,181)	<0,01	6,775 (1,36-33,763)	0,020
Atrofia moderada-severa	3,433 (1,843-6,395)	<0,01	0,547 (0,183-1,637)	0,281
Infiltración grasa mínima		<0,01		0,046
Infiltración grasa moderada	5,026 (2,474-10,209)	<0,01	2,077 (0,712-6,053)	0,181
Infiltración grasa severa	7,221 (3,15-16,554)	<0,01	5,851 (1,446-23,67)	0,013

Retracción II-III	13,617 (5,614-33,03)	<0,01	8,291 (2,611-26,327)	<0,01
Tipo hilera	1,617 (1,095-2,389)	0,016	1,297 (0,716-2,346)	0,391
Cobertura a tensión	2,774 (1,413-5,443)	0,003	1,875 (0,669-5,253)	0,232

4. DESARROLLO DEL MODELO DE PREDICCIÓN

4.1. Selección de variables

La selección de variables para el modelo de predicción se realizó mediante las pruebas estadísticas de identificación “forward stepwise” y “backward stepwise”.

- La proposición del modelo ajustado por la prueba *omnibus* en el método estadístico “*forward stepwise*” (pasos hacia adelante) (se consideran valores significativos $p < 0,05$). Modelo propuesto en “Paso 5” (Tabla 14 y 16).

Tabla 14: Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo según método forward stepwise

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	44,715	1	,000
	Bloque	44,715	1	,000
	Modelo	44,715	1	,000
Paso 2	Paso	19,033	1	,000
	Bloque	63,748	2	,000
	Modelo	63,748	2	,000
Paso 3	Paso	13,819	1	,000
	Bloque	77,566	3	,000
	Modelo	77,566	3	,000
Paso 4	Paso	7,226	1	,007
	Bloque	84,793	4	,000
	Modelo	84,793	4	,000
Paso 5	Paso	3,868	1	,049
	Bloque	88,661	5	,000
	Modelo	88,661	5	,000*

*Valor estadísticamente significativo correspondiente al modelo seleccionado en el paso 5.

- Proposición del modelo ajustado por la prueba *omnibus* en el método estadístico “*backward stepwise*” (pasos hacia atrás) (se consideran valores significativos $p < 0,05$). Modelo válido en “Paso 9” (Se han suprimido los pasos previos al “Paso 6” para reducir la extensión) (Tabla 15 y 17).

Tabla 15: Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo según método backward stepwise

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 6	Paso	-1,111	1	0,292
	Bloque	94,257	8	0,000
	Modelo	94,257	8	0,000
Paso 7	Paso	-1,736	1	0,188
	Bloque	92,522	7	0,000
	Modelo	92,522	7	0,000
Paso 8	Paso	-2,195	1	0,138
	Bloque	90,327	6	0,000
	Modelo	90,327	6	0,000
Paso 9	Paso	-1,666	1	0,197
	Bloque	88,661	5	0,000
	Modelo	88,661	5	0,000*

*Valor estadísticamente significativo correspondiente al modelo seleccionado en el paso 9.

Tabla 16: Resumen del modelo con la selección de variables según método “forward stepwise” (pasos hacia adelante). Modelo propuesto en “Paso 5”.

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	Retracc_II_III	2,491	0,457	29,764	1	0,000	12,072	4,933	29,541
	Constante	-3,277	0,416	62,095	1	0,000	0,038		
Paso 2 ^b	Depresión	2,081	0,487	18,222	1	0,000	8,010	3,081	20,823
	Retracc_II_III	2,500	0,475	27,680	1	0,000	12,184	4,801	30,925
	Constante	-3,613	0,447	65,179	1	0,000	,027		
Paso 3 ^c	Depresión	1,989	0,508	15,322	1	0,000	7,309	2,700	19,787
	Infilt_CC	1,645	0,445	13,691	1	0,000	5,183	2,168	12,392
	Retracc_II_III	2,713	0,503	29,055	1	0,000	15,070	5,620	40,411
	Constante	-4,142	0,508	66,554	1	0,000	0,016		
Paso 4 ^d	Depresión	1,961	0,508	14,876	1	0,000	7,105	2,623	19,244
	Infilt_CC	1,762	0,459	14,756	1	0,000	5,823	2,370	14,307
	EAH	-0,907	0,349	6,761	1	0,009	0,404	0,204	0,800
	Retracc_II_III	2,516	0,514	23,932	1	0,000	12,376	4,517	33,909
	Constante	-3,128	0,613	26,054	1	0,000	0,044		
Paso 5^e	Depresión	1,892	0,519	13,261	1	0,000*	6,629	2,395	18,349
	Infilt_CC	1,586	0,472	11,281	1	0,001*	4,885	1,936	12,327
	EAH	-0,870	0,345	6,352	1	0,012*	0,419	0,213	0,824
	Goutollier	0,526	0,265	3,944	1	0,047*	1,693	1,007	2,845
	Retracc_II_III	2,256	0,534	17,863	1	0,000*	9,547	3,353	27,180
	Constante	-3,768	0,708	28,327	1	0,000*	0,023		

*Valor estadísticamente significativo de la variable correspondiente al modelo seleccionado en el paso 5.

Las variables propuestas por el método “forward stepwise” son por tanto: Depresión, Infiltración con corticoides, Espacio Acromio-Humeral, Escala de Goutollier (Infiltración grasa), Retracción grado II-III.

Tabla 17: Resumen del modelo con la selección de variables según método “backward stepwise” (pasos hacia atrás). Modelo propuesto en “Paso 9”. (Se han suprimido los previos al “Paso 6” para reducir la extensión).

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 6	Edad	-0,049	0,034	2,023	1	0,155	0,952	0,890	1,019
	Obesidad	0,565	0,427	1,749	1	0,186	1,759	0,762	4,064
	Depresión	1,967	0,554	12,620	1	0,000	7,152	2,416	21,176
	Infilt_CC	1,500	0,485	9,551	1	0,002	4,482	1,731	11,603
	PLB_Status	0,699	0,508	1,894	1	0,169	2,011	0,744	5,441
	EAH	-0,966	0,366	6,978	1	0,008	0,380	0,186	0,779
	Goutollier	0,648	0,288	5,073	1	0,024	1,912	1,088	3,359
	Retracc_II_III	2,081	0,554	14,098	1	0,000	8,016	2,704	23,757
	Constante	-1,816	1,788	1,032	1	0,310	0,163		
Paso 7	Edad	-0,051	0,034	2,207	1	0,137	0,951	0,889	1,016
	Depresión	2,041	0,551	13,718	1	0,000	7,697	2,614	22,665
	Infilt_CC	1,544	0,480	10,338	1	0,001	4,685	1,828	12,010
	PLB_Status	0,784	0,496	2,501	1	0,114	2,191	0,829	5,789
	EAH	-0,896	0,355	6,377	1	0,012	0,408	0,204	0,818
	Goutollier	0,608	0,283	4,621	1	0,032	1,837	1,055	3,199
	Retracc_II_III	2,079	0,548	14,395	1	0,000	7,997	2,732	23,410
	Constante	-1,608	1,777	0,819	1	0,365	0,200		
	Paso 8	Depresión	2,018	0,540	13,967	1	0,000	7,525	2,611
Infilt_CC		1,533	0,478	10,309	1	0,001	4,633	1,817	11,814
PLB_Status		0,595	0,470	1,602	1	0,206	1,813	0,721	4,558
EAH		-0,832	0,352	5,574	1	0,018	0,435	0,218	0,868
Goutollier		0,509	0,269	3,590	1	0,058	1,664	0,983	2,819
Retracc_II_III		2,100	0,547	14,714	1	0,000	8,166	2,793	23,879
Constante		-4,077	0,772	27,902	1	0,000	0,017		
Paso 9		Depresión	1,892	0,519	13,261	1	0,000	6,629	2,395
	Infilt_CC	1,586	0,472	11,281	1	0,001	4,885	1,936	12,327
	EAH	-,870	0,345	6,352	1	0,012	0,419	0,213	0,824
	Goutollier	,526	0,265	3,944	1	0,047	1,693	1,007	2,845
	Retracc_II_III	2,256	0,534	17,863	1	0,000	9,547	3,353	27,180
	Constante	-3,768	0,708	28,327	1	0,000	0,023		

a. Variables introducidas en el paso 1: Edad, sexo, Obesidad_SI_NO, Depresión, Infilt_CC, PLB_Status, Tipo_Rotura, EAH, Tangente, Goutollier, Retracc_II_III, tipo_hilera, tipo_cobertura.

Las variables propuestas por el método “forward stepwise” son por tanto: Depresión, Infiltración con corticoides, Espacio Acromio-Humeral, Escala de Goutollier (Infiltración grasa), Retracción grado II-III.

Las variables seleccionadas según dicho método coinciden con las del método “forward stepwise” (pasos hacia delante), se han considerado como clínicamente relevantes acorde al objetivo de la presente tesis y todas ellas se acompañan de significación estadística en el análisis de la regresión logística multivariante, por lo que serán las que finalmente escogeremos para la creación de nuestro modelo de predicción.

4.2. Asociación entre variables seleccionadas y re-ruptura

Tabla 18: Asociación de factores de riesgo y re-ruptura sintomática del manguito rotador acorde con las variables seleccionadas para el modelo de predicción. (Análisis de regresión Logística Uni- y Multivariante).

	Univariante		Multivariante	
	OR (IC 95%)	valor-p	OR (IC 95%)	Valor-p
Depresión	7,651 (3,444-16,997)	<0,01	6,608 (2,353-18,554)	<0,01
Infiltración CC	4,61 (2,393-8,88)	<0,01	5,072 (1,989-12,929)	<0,01
DAH (>9 mm)		<0,01		0,046
DAH (6-9 mm)	3,326 (1,247-8,871)	0,016	2,945 (0,868-9,993)	0,083
DAH (<6 mm)	10,27 (3,278-2,181)	<0,01	5,991 (1,459-24,599)	0,013
Infiltración grasa mínima		<0,01		0,113
Infiltración grasa moderada	5,026 (2,474-10,209)	<0,01	1,377 (0,546-3,472)	0,498
Infiltración grasa severa	7,221 (3,15-16,554)	<0,01	3,215 (1,074-9,618)	0,037
Retracción II-III	13,617 (5,614-33,03)	<0,01	10,267 (3,479-30,298)	<0,01

4.3. Modelo de predicción ROTAMOD

A continuación se presenta el modelo de predicción final de nuestro estudio para las re-rupturas sintomáticas del manguito rotador (Modelo de predicción del estudio ROTAMOD) (Tabla 19).

Tabla 19: Modelo predictivo de re-ruptura del manguito rotador (estudio ROTAMOD).

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Depresión	1,888	,527	12,848	1	,000	6,608	2,353	18,554
Infilt_CC	1,624	,477	11,564	1	,001	5,072	1,989	12,929
EAH <6 mm	1,790	,721	6,171	1	,013	5,991	1,459	24,599
EAH 6-9 mm	1,080	,623	3,001	1	,083	2,945	,868	9,993
EAH >9 mm ^Δ			6,173	2	,046			
Inf. Grasa min ^Δ			4,368	2	,113			
Inf. Grasa mod	,320	,472	,460	1	,498	1,377	,546	3,472
Inf Grasa sev	1,168	,559	4,361	1	,037	3,215	1,074	9,618
Retracción II-III	2,329	,552	17,792	1	,000	10,267	3,479	30,298
Constante	-5,161	,763	45,754	1	,000	,006		

^ΔDentro de las variables categoriales, variable que se ha tomado de referencia para el análisis.

5. EVALUACIÓN DEL MODELO DE PREDICCIÓN

5.1. Ajuste general

Puntuación de Brier (*Brier score*)

El valor obtenido fue = 0,0868.

Cuanto más baja sea la puntuación en esta escala, mejores serán las predicciones. La puntuación de Brier toma valores entre 0 (mostrando un modelo perfecto) y 1 (indicando que el modelo no aporta información). El valor obtenido fue próximo a 0 ($<0,1$), lo que muestra que el modelo genera buenas predicciones.

5.2. Calibración del modelo

Se aplicó el test de Hosmer-Lemeshow (bondad de ajuste) donde, a partir de un conjunto de observaciones de nuestro modelo, se analiza la congruencia entre las tasas de eventos observados y las tasas de eventos esperados (tabla 20). Tasas de eventos observados y esperados similares constatan su correcta calibración.

Tabla 20: Tabla de contingencias para la prueba de Hosmer y Lemeshow

	Re-ruptura sintomática				Total
	No		Sí		
	Observado	Esperado	Observado	Esperado	
1	47	46,732	0	0,268	47
2	63	62,936	1	1,064	64
3	30	31,761	3	1,239	33
4	27	26,560	2	2,440	29
5	33	31,530	4	5,470	37
6	23	21,979	4	5,021	27
7	19	19,073	11	10,927	30
8	8	9,429	22	20,571	30

Tras aplicación de la prueba se obtuvieron los valores de Chi-cuadrado= 3,998, y $p = 0,677$. (Tabla 21).

Tabla 21: Prueba de Hosmer y Lemeshow

	Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso	3,998	6	0,677

El test de Hosmer y Lemeshow arrojó una significación de 0,677 ($p > 0,05$), demostrando la ausencia de diferencias estadísticamente significativas y, por tanto, la adecuada calibración del modelo.

5.3. Discriminación del modelo

Se aplicó la prueba estadística del área bajo la curva. La AUC/c-statistic (índice de concordancia C/índice C) del modelo analizado fue de 0,865 (IC 95% 0,796 - 0,933) indicando una discriminación fuerte para diferenciar casos de re-ruptura y no re-ruptura (Tabla 24):

Tabla 24: Área bajo la curva

	Índice C	Error estándar	z	P > (z)	IC 95%
AUC	0,8646222	0,0349224	24,76	0,000	0,7961756 - 0,9330688

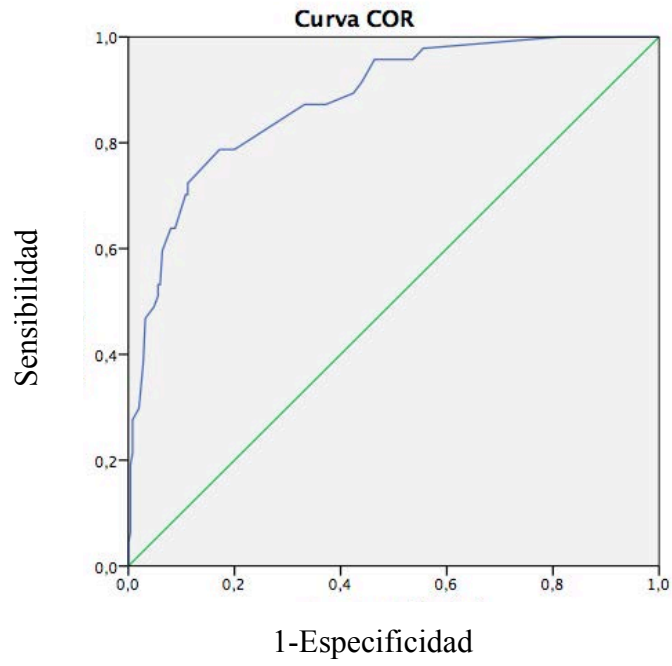


Figura 21: representación del Área Bajo la Curva mediante la curva COR. Eje y: Sensibilidad (Verdaderos positivos); Eje x: 1-Especificidad (Falsos positivos); Línea verde: línea de referencia; Línea azul: curva ROC del modelo propuesto.

5.4. Remuestreo (*Bootstraaping*)

Validación interna con análisis mediante modelo de *Bootstraaping*:

Se realizó un procedimiento de re-muestreo *bootstrap* con 1000 replicaciones para efectuar la validación interna.

Los intervalos de confianza tras el *bootstrap* fueron estrechos como se muestra en la siguiente tabla, asumiendo que los resultados son adecuados (Tabla 25).

Tabla 25: Remuestreo o *bootstraaping*

		<i>Bootstrap</i>				Intervalo de confianza al 95%	
		B	Sesgo	Tip. Error	Sig. (bilateral)	Inferior	Superior
Paso 1	Depresion	1,888	0,140	0,589	0,001	0,893	3,287
	INFIL_CC	1,624	0,107	0,535	0,001	0,722	2,892
	EAH <6mm (1)	1,790	0,320	1,973	0,009	0,337	4,051
	EAH 6-9 (2)	1,080	0,289	1,947	0,093	-0,213	3,046
	Inf. Grasa mod (2)	0,320	0,033	0,580	0,555	-0,852	1,490
	Inf Grasa sev (3)	1,168	0,080	0,662	0,047	-0,032	2,575
	Retracc_II_III	2,329	0,216	1,049	0,001	1,282	4,040
	Constante/Intercept	-5,161	-0,602	2,160	0,001	-8,056	-4,127

5.5. Optimismo/Sobreajuste

Tras generar un *bootstrap* de 1000 muestras se estimó el valor de optimismo o sobreajuste existente, procediéndose a calcular el índice C corregido del modelo (Tabla 26).

Tabla 26: AUC del modelo bootstrap

	Índice C <i>bootstrap</i>	Sesgo	Error estándar del <i>bootstrap</i>	IC 95%
AUC	0,8703677	-0,002055	0,0305249	0,8071546 - 0,9264306 (BC)

La AUC/c-statistic del *bootstrap* fue de 0,8704 (IC 95% 0,807-0,926) y la de la muestra original de 0,8646 (IC 95% 0,7962-0,9331). El optimismo estimado fue de 0,0057 (índice

C *bootstrap*-índice C muestra original). El índice C corregido por el optimismo fue: $0,8646 - 0,0057 = 0,8588$, confirmando una buena discriminación permanente.

5.6. Punto de corte, sensibilidad, especificidad, exactitud y valores predictivos.

Punto de corte calculado mediante el índice de Youden máximo (tabla 22):

Tabla 22: clasificación de los eventos observados y los esperados/pronosticados para puntos de corte 0,176 según el máximo índice de Youden.

Observado		Pronosticado		
		Re-ruptura sintomática		Porcentaje
		NO	SI	
Re-ruptura sintomática	NO	207	43	82,8
	SI	10	37	78,7
Porcentaje global/exactitud/accuracy				82,2

Sensibilidad-Especificidad: punto de corte 0,176

Para un punto de corte de **0,176**, la sensibilidad y especificidad serán del 78,7% y 82,8% respectivamente, con una exactitud del 82,2%. El valor predictivo positivo (VPP) de 46,25% y el valor predictivo negativo (VPN) de 95,4%.

Índice de Youden: **61,5** (valor máximo para calcular el *cut-off*/punto de corte)

Punto de corte calculado mediante el método de Jacobson y Truax (tabla 23):

Tabla 23: clasificación de los eventos observados y los esperados/pronosticados para punto de corte 0,393 según lo estimado por el método de Jacobson y Truax.

Observado		Pronosticado		
		Re-ruptura sintomática		Porcentaje
		NO	SI	
Re-ruptura sintomática	NO	236	14	94,4
	SI	22	25	53,2
Porcentaje global/exactitud/accuracy				87,9

Sensibilidad-Especificidad: punto de corte 0,393

Para un punto de corte de **0,393**, la sensibilidad y especificidad serán del 53,2% y 94,4% respectivamente, con una exactitud del 87,9%. El valor predictivo positivo (VPP) de 64,1% y el valor predictivo negativo (VPN) de 91,5%.

Índice de Youden: **47,6**

6. ECUACIÓN DE PREDICCIÓN

Para permitir predicciones individualizadas, los *scores* de riesgo pueden exponerse atendiendo a la probabilidad de predicción de ocurrencia de un evento. En la regresión logística, la probabilidad de predecir dicho evento se representa a través de la siguiente fórmula:

$$p = \frac{\exp(\text{logit})}{1 + \exp(\text{logit})}$$

Donde la función logit (Logit (p) o log-odds) es:

$$\text{Logit (p)} = \log\left(\frac{p}{1-p}\right) = \beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4$$

Por tanto la probabilidad sería:

$$p = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3 + \beta_4 * x_4)}$$

De esta manera los factores predictivos pueden combinarse para desarrollar una ecuación que permita predecir la re-ruptura del manguito. Según la ecuación de logit, sería:

Logit (p) = 1,888 x “*Depresión*” (0 si ausente o 1 si presente) + 1,624 x “*Infiltración con corticoides*” (0 si ausente o 1 si presente) + 1,790 x “*EAH < 6 mm*” (0 si ausente o 1 si presente) ó 1,080 x “*EAH 6-9 mm*” (0 si ausente o 1 si presente) + 1,168 x “*Infiltración grasa severa*” (0 si ausente o 1 si presente) o 0,320 x “*Infiltración grasa moderada*” (0 si ausente o 1 si presente) + 2,329 x Retracción II-III (0 si ausente o 1 si presente) – 5,161.

7. SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE PREDICCIÓN

7.1. Escala ROTAMOD

Para facilitar su uso clínico y de forma práctica, proponemos una escala de predicción de re-ruptura a través de un sistema de puntuación basado en el método Sullivan (254), y que denominaremos “Escala ROTAMOD” (Tabla 27). En ella aparecen los factores seleccionados previamente en el modelo. Véase que a cada factor presentado en la tabla se le asignará un valor numérico (número entero) en caso de presencia durante el diagnóstico (última columna: Puntos). Su cálculo se ha realizado mediante formulación estadística. La puntuación final corresponderá a la suma de todas las puntuaciones recopiladas. El valor máximo posible será de 28 puntos.

Tabla 27: Escala ROTAMOD: Sistema de puntuación para predecir preoperatoriamente el riesgo de re-ruptura sintomática del manguito rotador tras reparación artroscópica.

VARIABLES	β (1)	Categorías	Valor ref (W)	β (W - Wref)	Puntos = β (W - Wref)/B*
Depresión	1,888	No	0	0	0
		Sí	1	1,888	6
ICC	1,624	No	0	0	0
		Sí	1	1,624	5
Infiltración grasa	0,32*	mínima	0	0	0
		moderada	1	0,32	1
		severa	1	1,168	4
DAH	1,79	≥ 9 mm	0	0	0
		6-8,99 mm	1	1,08	3
		<6 mm	1	1,79	6
Retracción II-III	2,329	No	0	0	0
		Sí	1	2,329	7

*B: se escoge valor mínimo de β (1)= 0,32

Score máximo: 28 puntos

- 0-6: riesgo mínimo
- 7-14: riesgo leve
- 15-20: riesgo moderado
- 21-28: riesgo elevado

7.2. Estimación del riesgo según escala ROTAMOD

Para determinar el riesgo estimado de re-ruptura clínica asociado a la escala de puntuación según Sullivan (254), partimos de la ecuación de la regresión logística:

$$p = \frac{\exp(\textit{logit})}{1 + \exp(\textit{logit})}$$

Donde *logit* se aproximaría a:

$$\textit{logit} \approx \textit{intercept} + B (\textit{puntos totales})$$

Por tanto:

$$p = \frac{\exp(\textit{intercept} + B (\textit{puntos totales}))}{1 + \exp(\textit{intercept} + B (\textit{puntos totales}))}$$

En la siguiente tabla se muestra la probabilidad de que ocurra el evento en función de la puntuación obtenida en la escala ROTAMOD (Tabla 28).

Tabla 28: Riesgo de re-ruptura sintomática del manguito rotador tras reparación artroscópica según escala ROTAMOD.

Puntos totales de la escala	Riesgo estimado	Puntos totales de la escala	Riesgo estimado
0	0,0057	15	0,4107
1	0,0078	16	0,4897
2	0,0107	17	0,5693
3	0,0147	18	0,6454
4	0,0202	19	0,7148
5	0,0276	20	0,7753
6	0,0376	21	0,8262
7	0,0511	22	0,8675
8	0,0691	23	0,9001
9	0,0927	24	0,9254
10	0,1233	25	0,9447
11	0,1623	26	0,9593
12	0,2106	27	0,9701
13	0,2687	28	0,9781
14	0,3360		

Score máximo: 28 puntos

- 0-6: riesgo bajo
- 7-14: riesgo medio
- 15-20: riesgo moderado
- 21-28: riesgo elevado

7.3. Concordancia entre modelo y escala de puntuación

A continuación exponemos dos ejemplos de supuestos clínicos, comparando el riesgo estimado de re-ruptura clínica propuesto por el modelo de regresión logística y el propuesto mediante la escala ROTAMOD.

- **Ejemplo 1:** Paciente con depresión, infiltración grasa severa, espacio acromio-humeral de 7,3 mm y grado de retracción II-III.

Según el modelo de regresión logística el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$p = \frac{\exp(-5,161 + 1,888 + 1,168 + 1,08 + 2,329)}{1 + \exp(-5,161 + 1,888 + 1,168 + 1,08 + 2,329)} = 0,7865$$

Según la escala ROTAMOD el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$\text{puntuación} = 6 + 4 + 3 + 7 = 20 \approx 0,7753$$

Diferencia entre sendas puntuaciones: $0,7865 - 0,7753 = 0,0112$

- **Ejemplo 2:** Paciente que requirió infiltraciones subacromiales en el preoperatorio, y presentaba infiltración grasa moderada con un espacio acromio-humeral de 6,8mm.

Según el modelo de regresión logística el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$p = \frac{\exp(-5,161 + 1,624 + 0,32 + 1,08)}{1 + \exp(-5,161 + 1,624 + 0,32 + 1,08)} = 0,1055$$

Según la escala ROTAMOD el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$\text{puntuación} = 5 + 1 + 3 = 9 \approx 0,0927$$

Diferencia entre sendas puntuaciones: $0,1055 - 0,0927 = 0,0128$

- **Ejemplo 3:** Paciente con depresión y que requirió infiltraciones sub-acromiales en el preoperatorio, presentaba infiltración grasa severa con un espacio acromio-humeral de 4mm.

Según el modelo de regresión logística el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$p = \frac{\exp(-5,161 + 1,888 + 1,624 + 1,168 + 1,79 + 2,329)}{1 + \exp(-5,161 + 1,888 + 1,624 + 1,168 + 1,79 + 2,329)} = 0,9743$$

Según la escala ROTAMOD el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$puntuación = 6 + 5 + 4 + 6 + 7 = 28 \approx 0,9781$$

Diferencia entre sendas puntuaciones: $0,9781 - 0,9743 = 0,0038$

- **Ejemplo 4:** Paciente con depresión y con retracción tendinosa entre II y III según la escala de Patte.

Según el modelo de regresión logística el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$p = \frac{\exp(-5,161 + 1,888 + 2,329)}{1 + \exp(-5,161 + 1,888 + 2,329)} = 0,2801$$

Según la escala ROTAMOD el riesgo estimado de sufrir re-ruptura sería:

$$puntuación = 6 + 7 = 13 \approx 0,2687$$

Diferencia entre sendas puntuaciones: $0,2801 - 0,2687 = 0,0114$

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que los factores de riesgo independientes para re-ruptura sintomática del manguito son el historial médico de depresión y/o toma de antidepresivos, la infiltración con corticoides antes de la intervención quirúrgica, la menor distancia acromio humeral, la degeneración grasa de la cofia y la retracción de los cabos tendinosos.

La tasa final de re-ruptura fue del 9,5%. Otros autores también han obtenido tasas similares o incluso menores, como Lee *et al.* quienes en su amplia muestra documentaron un 7,22% (180), o Yoo *et al.* con un 6,2% (166). Pero se han observado diversas discrepancias en la bibliografía y algunos trabajos presentan tasas mucho más elevadas, del 41% (255) o hasta del 45,5% (170). Sin embargo, se debe tener en cuenta que estos altos valores provienen de estudios con diversas metodologías, en los que se incluyen individuos con lesiones importantes y medias de edad más elevadas que en nuestro trabajo (255) o bien, de estudios que incluyen el diagnóstico de re-rupturas únicamente basándose en hallazgos radiológicos (189) sin tener en cuenta su implicación clínica. Por el contrario, nosotros solo incluimos las re-rupturas acompañadas con sintomatología, y que son las que generalmente comportan un papel destacado en la práctica clínica habitual, dado que serán las que más influyan sobre las decisiones terapéuticas.

Estudios como el de Barth *et al.* (224) definen un “período crítico” de curación de la cofia tras su reparación, durante el cual el riesgo de re-ruptura es elevado y se extiende hasta los primeros 6 meses postoperatorios. En nuestro caso, el período medio de aparición de re-ruptura fue de $7,2 \pm 10,3$ meses. No obstante, se tuvo en cuenta el período transcurrido hasta la constatación del evento en la historia clínica y, en casos excepcionales, se verificó la re-ruptura pasados 65 meses. Teniendo en cuenta los datos más extremos, la mediana de tiempo de aparición fue de 4,09 meses (rango 0-65), período que se ajusta más a lo descrito por Barth *et al.* Además, estos mismo autores advierten de que dicho período de riesgo predomina en aquellas rupturas masivas que afectan a, por lo menos, tres tendones del manguito. Con estos criterios, sería defendible el uso de períodos de protección más prolongados en esos pacientes.

Uno de los hallazgos más importantes de este trabajo es la consideración de la depresión y la inyección con corticoides (ICC) como factores de riesgo independientes de re-ruptura sintomática tras reparación artroscópica del manguito rotador. Estas averiguaciones pueden tener especial relevancia debido a la escasez de estudios que abordan estos dos parámetros y por sus implicaciones clínicas. En relación con las ICC en nuestro trabajo, el uso de una o más inyecciones se asoció con un incremento del riesgo de re-ruptura de hasta cinco veces (OR: 5,1, IC 1,989-12,929). Muchos son los autores que han descrito potenciales ventajas de los corticoides antes de la cirugía incluso, en ocasiones, para retrasarla o evitarla, dado que este método puede aliviar el dolor y facilitar la rehabilitación; o bien como preparación preoperatoria al disminuir la inflamación de la bursa subacromial (186). No obstante, existen algunas preocupaciones debido al potencial efecto citotóxico y consecuente daño tendinoso reflejado por determinados autores (256), y es que algunos como Bjorkenheim *et al.* (233) refieren un “resultado fallido” en dos tercios de los pacientes que recibieron más de tres inyecciones preoperatorias. Ellos, en su estudio de 78 reparaciones de la cofia, hallaron 13 fallos en la reparación. En 26 pacientes se requirió una o dos infiltraciones, mientras que a 24 sujetos les fueron administradas tres o más ICC. Entre todos los sujetos que habían presentado mal resultado por fallo de la reparación, el 63% había requerido tres o más infiltraciones, mientras que al 37% restante se le había administrado menos de dos. A pesar de sus hallazgos, estos autores no realizaron ningún análisis estadístico.

No obstante, en un estudio más reciente, Baverel *et al.* (186) concluyeron que las inyecciones preoperatorias de corticoides no influyen sobre las tasas de fracaso estructural de la cofia y de resultado funcional de los pacientes. Ellos observaron 27 casos de re-ruptura (13%) identificadas como tipos IV y V según la clasificación de Sugaya y empleando la ecografía como herramienta diagnóstica. La tasa de re-ruptura fue menor en el grupo al que le fue administrada preoperatoriamente solución con corticoides (4 de 68 casos, 6%), en comparación con el grupo que no recibió infiltraciones (5 de 35 casos, 14%), el que recibió ICC postoperatorias (6 de 31 casos, 19%) o el que recibió pre- y post-operatoriamente (12 de 78 casos, 15%), sin encontrar diferencias significativas entre los grupos en el análisis univariante ($P = 0,16$). Tras un examen multivariante vieron relación estadísticamente significativa únicamente entre las re-rupturas y la infiltración postoperatoria de corticoides ($p=0,007$), así como con la degeneración grasa tipo III

($p=0,001$). Ellos mismos concluyen que dichos hallazgos resuelven las controversias sobre el uso de los corticoides en el período preoperatorio, negando su relación con los fracasos en la reparación. Pero sus conclusiones no pueden considerarse definitivas en vista de nuestros resultados y, a nuestro parecer, al bajo número de casos de re-ruptura por cada grupo creado por Baverel *et al.* para el análisis estadístico, lo que puede alterar sus resultados y disminuir la relevancia clínica de las variables.

En nuestra muestra, la tasa de re-rupturas en el grupo de pacientes que requirió infiltraciones fue del 38,6% (22 de 57 casos), frente al 12% (30 de 250 casos) de los que no las recibieron. No obstante, Baverel *et al.* destacan la importancia de una adecuada técnica de administración de la sustancia para evitar potenciales efectos adversos, pero nosotros sostenemos, de la mano de los resultados obtenidos en nuestro estudio, que las tasas de fracaso de reparación no deberían achacarse a una técnica deficiente, pues ha sido ejecutada por cirujanos especializados en la patología de hombro. De hecho, las diferencias con Baverel *et al.* podrían deberse, en parte, a la severidad de las lesiones en nuestros pacientes, considerando que hasta la mitad de los casos correspondieron a rupturas masivas, en contraposición a Baverel *et al.*, que afrontaron únicamente un 4% de sujetos con grado III de infiltración grasa y nosotros un 22,2% de grado III más un 15,8% de grado IV. Es destacable que, al igual que Baverel *et al.* y en contra de Bjorkenheim *et al.*, nosotros no hemos tenido en cuenta el número de infiltraciones efectuado a cada paciente, lo que podría ser influyente sobre los resultados y constituir un tema de análisis adicional para futuros estudios.

Por otro lado, la depresión se asoció con un riesgo de re-ruptura aumentado más de seis veces (OR: 6,61 IC 95% 2,35-18,55), después incluso de haber controlado por un número considerable de factores de riesgo presentados en la bibliografía. Es remarcable que el tema de los factores psicopatológicos no haya atraído la atención en nuestro campo hasta hace poco, como sugeriría Perruccio *et al.* en un artículo reciente (234) por su papel determinante durante la recuperación postoperatoria. La depresión ha sido considerada recientemente un predictor de pobres resultados clínicos en diferentes patologías de la especialidad de Ortopedia y Traumatología (236-238). En relación a la reparación de la cofia, la evidencia existente es muy escasa. Cho *et al.* (239) comunicaron que el 26,2% de los pacientes intervenidos mediante reparación del manguito tenían depresión, lo cual

constituyó un fuerte predictor de pobres resultados funcionales en las mediciones preoperatorias; sin embargo, contrariamente a su hipótesis, no resultó en peores resultados clínicos tras la intervención quirúrgica (240). De todas formas, es difícil comparar el estudio de Cho *et al* con nuestro trabajo. Ellos catalogan a los pacientes empleando la escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (257), un instrumento de autoevaluación para detectar estas patologías en pacientes hospitalizados, incluidos aquellos con trastornos del aparato músculo-esquelético, y que ha sido convenientemente validado. Puntuaciones altas obtenidas con este instrumento de evaluación de síntomas indicarían alta probabilidad de padecer depresión. Sin embargo, el uso de instrumentos de autoevaluación de síntomas están limitados por su bajo valor predictivo para la depresión clínicamente significativa y tratable como se ha resaltado en algunos trabajos (258, 259). En relación a esto, hay investigaciones que demuestran que el efecto de asociación de la depresión con aspectos médicos, es mucho mayor cuando se utilizan diagnósticos clínicos completos en vez de autocuestionarios para la detección de depresión (260). Si bien, nosotros no evaluamos a los pacientes con instrumentos específicos, consideramos en base a su historia clínica y exploración, que determinados pacientes tenían depresión y/o había evidencia de que estaban bajo tratamiento antidepressivo. Este dato puede ser ventajoso al tener información sobre la depresión clínicamente significativa y tratable, pues consideramos que, eventualmente, podría estudiarse hasta qué punto el tratamiento de la depresión previene el desarrollo de re-ruptura.

Nuestro estudio también apoya otras publicaciones previas en las que se demuestra la asociación de la infiltración grasa y el riesgo de re-ruptura (174, 183, 255, 261). Algunos autores relacionan la degeneración grasa con mecanismos moleculares del proceso de cicatrización tendón-hueso, como la proteína morfogénica humana recombinante-12 y las metaloproteinasas de la membrana extracelular (262, 263). En el estudio de Kim *et al.* no lograron confirmar la asociación entre la degeneración grasa y las re-rupturas, pero justificaron este resultado por la exclusión de varios casos severos de su muestra en los que se consideró alta probabilidad de fracaso de la reparación (183). En nuestra muestra no efectuamos este ajuste e incluimos todos los casos susceptibles de ser reparados. Claro está que no tuvimos en cuenta las consideradas como “rupturas irreparables” (7 casos),

en las que no se aseguró la cobertura completa de la cabeza humeral dentro del acto quirúrgico y, por tanto, fueron excluidas del análisis final.

A pesar de que el tipo de acromion según la clasificación de Bigliani (59) no ha parecido influir sobre la evolución de los pacientes en este estudio, sí se ha podido constatar la asociación de la disminución de la distancia acromio-humeral (DAH) con la re-ruptura clínica, según los datos de nuestro análisis y acorde con los resultados de otros investigadores. Por ejemplo, Flurin *et al.* hallaron que en su muestra de 576 pacientes el espacio subacromial fue mayor de 8 mm en el 91,1% de los casos, pero espacios reducidos se relacionaron con los fracasos de la reparación ($p=0,008$) (220). Por otra parte, Kim *et al.* (183) identificaron un 15,6% de re-rupturas en su estudio. La distancia acromiohumeral (DAH) media de su muestra fue de $7,6 \pm 2,5$ mm, y espacios reducidos por debajo de 7,1 mm guardaron relación estadísticamente significativa con la tasa de re-rupturas ($p = 0,006$). De hecho, autores como Chung *et al.*, con sus 108 casos, consideran que sólo la disminución del espacio acromio-humeral se evidencia como indicativo de peor resultado funcional de los pacientes con re-ruptura, aunque realmente este factor no pudieron correlacionarlo de manera significativa con un incremento de fallos en la reparación de la cofia (264). En nuestro análisis hemos encontrado que la DAH media en el grupo de re-ruptura sintomática fue de $6,65 \pm 1,69$ mm, frente a los $7,85 \pm 1,5$ mm del grupo control, llegando a la significación estadística ($p<0,01$). El 64% de las re-rupturas clínicas, presentaron DAH de 6-9 mm, frente al 60,6% del grupo control. Estas diferencias se acentuaron cuando la DAH fue menor a 6 mm, representando al 26% de las re-rupturas frente al 8% de los controles. Estos datos ratificarían que, cuanto más acentuada es la disminución de la DAH, mayor es la proporción de pacientes con re-ruptura, y coincidiendo con otras citas, consideramos que este parámetro puede ser determinante y debería ser valorado durante la planificación quirúrgica (264). El tipo de acromion de Bigliani es un modelo referente y con utilidad clínica probada (265). Nosotros hemos hallado que el acromion tipo III o acromion agresivo ha sido predominante en el grupo de re-rupturas (30,8%) frente al grupo control (19,2%), aunque sin alcanzar la significación estadística ($p=0,07$). No obstante, consideramos que en ocasiones este parámetro puede resultar confuso de asignar, y para el estudio de los factores de riesgo creemos más oportuno utilizar la DAH, más exacta y sencilla de calcular.

La retracción tendinosa también se ha relacionado con el riesgo de re-ruptura en varios trabajos. Park *et al.*, por ejemplo, hallaron que 8 de las 9 re-rupturas que localizaron ocurrieron en casos con retracciones tendinosas previas de grado severo (182). Meyer *et al.* analizaron 33 hombros midiendo, en milímetros, la retracción en cuanto a la longitud remanente de músculo y tendón sobre imágenes radiológicas (226). Observaron que menores longitudes tendinosas (3 y 4 mm) se relacionaban con los fracasos de la reparación, mientras que las longitudes mayores (14 y 8 mm) lo hacían con las reparaciones exitosas. De hecho, estos mismos autores consideran que la combinación de la escala de Goutallier (infiltración grasa) con el grado de retracción tiene mayor valor pronóstico que la Escala de Goutallier empleada de forma aislada. Lo mismo ocurre para Kim *et al.* (221), que apoyan esta hipótesis y van un paso más allá, confirmando que, el grado de infiltración y de retracción, son los dos factores más importantes para prever una re-ruptura. Nuestros resultados presentan cierta analogía con los de dichos autores, dado que hallamos que el 89% de las re-rupturas clínicas presentaban grados de retracción entre II y III según la escala de Patte, frente al 37% del grupo control. De esta forma, confirmaríamos la hipótesis de que la excesiva tensión de los tejidos derivada de una retracción marcada de los cabos tendinosos puede condicionar la cirugía primaria e, incluso, impedir un adecuado anclaje del manguito sobre su huella insercional (46).

La atrofia muscular es un parámetro que igualmente puede asociarse a la infiltración grasa del manguito y la retracción tendinosa (266, 267) y, en algunos casos, predice malos resultados funcionales tras la reparación ((268). Hay autores que también la han relacionado con el riesgo de re-ruptura (147), pero otros la obvian en sus análisis y consideran únicamente el grado de infiltración grasa o la retracción (218). Nosotros decidimos incluirla como variable para realizar un evaluación más completa de los factores de riesgo, hipotetizando que dicho factor se correlacionaría con el fracaso de la cirugía al igual que las otras dos variables. Podemos afirmar que los pacientes con re-ruptura presentaron previamente mayor grado de atrofia que el grupo control (atrofia moderada-severa: 44,4% del grupo re-ruptura; 18,9% del grupo control); no obstante, aunque el análisis univariante preliminar sí encontró asociación significativa ($p=0,015$), ésta dejó de serlo al ajustar por el resto de variables ($p=0,281$). De esta manera, no

podemos aseverar que la atrofia posea un papel predictor determinante en la re-ruptura, manifiesto que también ha sido defendido por estudios relevantes (8).

Algunos artículos muestran la asociación entre las rupturas masivas de cofia y el fracaso de la reparación. Galatz *et al.* refieren que, en su muestra, 17 de las 18 reparaciones de cofia tras ruptura masiva primaria, sufrieron defectos recurrentes. Sin embargo, estas re-rupturas no presentaron significativa implicación clínica a los 12 meses de seguimiento puesto que los pacientes presentaron una remisión completa del dolor y capacidad para realizar sus actividades diarias. No obstante, el seguimiento a los dos años mostró que la mayoría de ellos sufrió deterioro clínico evidente, y el 30% presentaba valoraciones en las escalas funcionales por debajo del 80% (167). Otros como Yoo *et al.* también percibieron que el 75% de los pacientes con re-ruptura habían presentado ruptura masiva del manguito, aunque sin evidenciar relación estadística. De hecho, en sus pacientes también se asociaba grados severos de infiltración grasa, así como retracción de cabos tendinosos de más de 3cm (166). Nosotros hallamos rupturas de cofia de más de 2 cm o con afectación de dos o más tendones en 30 casos del grupo de re-rupturas (56,6%), en contraposición al grupo control con 73 casos (28,6%). El análisis univariante halló claras diferencias ($p < 0,01$), pero éstas dejaron de ser significativas tras la regresión logística multivariante ($p = 0,78$). Los resultados impiden probar una asociación estadísticamente significativa entre dichas variables, pero a pesar de no haber hallado esta relación, consideramos que el tamaño de la ruptura y/o el número de tendones afectados es esencial a la hora de planificar una cirugía y de decidir el tipo de técnica que se va a aplicar. En nuestro estudio, de los 103 pacientes con rupturas masivas, en 88 casos (85,4%) se ha aplicado una técnica de doble hilera, y en 53 de ellos (51,5%) la disposición transósea-equivalente o suture-bridge. En cambio, en el grupo sin ruptura masiva, estas proporciones han sido del 65,4% y del 32,7% respectivamente. Sabemos que, en función del tipo de lesión, los cirujanos han empleado una técnica u otra de reparación (hilera simple/doble hilera), y aunque en la bibliografía hay controversia en cuanto a qué técnica es mejor (192), consideramos que en nuestra muestra la técnica de doble hilera podría haber influido favorablemente para reparar las rupturas de mayor tamaño.

Tampoco hemos encontrado relación con el tabaquismo. Hallamos que el 37,1% de la muestra (15 pacientes) era fumadora, con tasas similares en el grupo de re-ruptura clínica

(38,9%, 21 pacientes) y el grupo control (36,9%, 94 pacientes), sin hallarse diferencias estadísticamente significativas ($p=0,78$). Ya conocemos la influencia perjudicial del hábito tabáquico en los pacientes de nuestra disciplina, traducido en efectos negativos en el proceso de cicatrización al afectar a la síntesis de colágeno (73) y por el empeoramiento progresivo de la oxigenación y perfusión de los tejidos (269). De hecho, Galatz *et al.*, en un estudio experimental con animales (270) encontró que la nicotina causaba un retraso en la consolidación tendón-hueso en los manguitos rotadores. Los test histológicos mostraban peor calidad de los tejidos de aquellos a los que se les había inoculado nicotina, debido al incremento en la producción del colágeno tipo III en comparación con la de colágeno tipo I. Además, otros autores han hallado asociación entre el hábito de fumar y el riesgo sufrir rupturas primarias de mayor tamaño (75), aunque una revisión sistemática reciente no encuentra esta relación en ninguno de los 64 estudios clínicos analizados. De hecho, incluso existen trabajos que hablan de mejores resultados funcionales en pacientes fumadores (271), un supuesto que no se corresponde con el hallado en otros artículos similares, en los que sí que se ha comunicado un efecto perjudicial en cuanto a su consumo y el peor resultado en las escalas funcionales EVA, ASES y UCLA (Saccomano *et al.* 2016(8)).

La duración de los síntomas antes de la cirugía es un factor que algunos artículos consideran asociado al riesgo de fracaso estructural de la reparación del manguito (220). Liem *et al.* observaron que los únicos factores relacionados con dicha integridad de la cofia fueron la edad ($p=0,011$) y el tiempo de duración de la sintomatología ($p=0,033$) (184). Aunque en una revisión realizada hasta abril de 2014 por Saccomano *et al* no se hallaran otras publicaciones a favor de este dato (8), trabajos posteriores también hablan de que períodos prolongados con síntomas por encima de los 12 meses aumentan las tasas de fracasos estructurales del 8,5% al 19,7% ($p=0,006$) (183). En nuestro caso, el tiempo medio fue de $7,5 \pm 5,1$ meses y, aunque el 25,5% del grupo de re-rupturas presentó sintomatología durante más de 12 meses en comparación con el 16,5% del grupo control, estas diferencias no alcanzaron la significación estadística ($p=0,129$). A pesar de los hallazgos la experiencia sugiere que el tiempo de espera entre la lesión y la reparación quirúrgica es un factor importante que puede condicionar negativamente la reparación y los resultados de la operación, debido al aumento de la fibrosis, la retracción y el deterioro de los tejidos (3). No obstante, aunque la recogida de datos se ha realizado según lo

reflejado en el historial clínico de cada paciente, sabemos que en algunos casos es difícil determinar el momento exacto en el que aparece una ruptura de cofia por su presentación clínica irregular, sobretodo en las rupturas de tipo degenerativo (216).

El índice de masa corporal y, en concreto la obesidad, tampoco se han identificado en este trabajo como factores predisponentes para la disrupción reiterada de la cofia. Algunas publicaciones evidencian la probable relación entre la obesidad y el riesgo de ocurrencia y severidad de rupturas primarias del manguito (272); incluso Warrender *et al.* (273) la relacionan con mayores tiempos quirúrgicos, estancias hospitalarias más prolongadas y peor resultado funcional tras una reparación. Estos mismos autores muestran que aunque la proporción de re-rupturas fuese más dilatada en el grupo de pacientes con obesidad (5 de 59 casos, 8,5%) frente al grupo sin este factor (5 de 90 casos, 5,5%), las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En nuestro trabajo, el 75,2% de la muestra presentaba criterios de sobrepeso u obesidad, siendo pacientes obesos el 31,9% del global (99 de 310 sujetos). Llama la atención que casi la mitad del grupo que sufrió re-ruptura en nuestra muestra presentaba obesidad (25 de 54 casos, 46,3%), en comparación con el grupo control (74 de 256 casos, 29%). Aunque el análisis univariante evidenciaba diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,013$), la regresión logística multivariante finalmente demostró la ausencia de significación ($p=0,297$). Aún así, y debido al elevado número de casos encontrados, sería interesante analizar en un futuro, y con más detalle, el grado de implicación de este diagnóstico con la patología del manguito rotador.

Como se ha sugerido previamente, la técnica quirúrgica empleada tampoco se ha determinado como un factor que haya condicionado de manera independiente el resultado de la cirugía, aunque el análisis univariante preliminar parecía demostrar lo contrario. De hecho, la proporción de pacientes en el grupo de re-ruptura clínica intervenidos mediante doble hilera simple y transósea-equivalente (41,5% y 47,2% respectivamente), distó notablemente de la hallada en el grupo control (31,4% y 37,3% respectivamente; $p=0,012$), pero estas diferencias dejaron de existir tras el análisis multivariante ($p=0,391$). Los resultados de otros estudios sí que identifican el tipo de hilera empleado como potencial factor predictor del resultado anatómico de la reparación del manguito, a favor de la técnica de doble hilera. Sugaya *et al.*, por ejemplo, en una serie de 80 hombros

operados mediante técnicas de hilera simple y doble hilera (hilera simple: 39 casos; doble hilera: 41 casos), no obtuvo diferencias significativas entre ambas en cuanto al resultado clínico funcional, pero sí en lo relativo a la aparición de defectos estructurales (hilera simple: 4 re-rupturas tipo IV y 6 tipo V; doble hilera: 4 re-rupturas tipo IV; $p < 0,01$) (192). Hein *et al.* confirmaría dichos hallazgos en una revisión de 32 estudios con 2048 reparaciones realizada en 2015, advirtiendo de que la técnica de doble hilera presenta menores re-rupturas que la hilera simple, tanto para el tamaño de la ruptura como para el número global de éstas (doble hilera simple $p=0,024$; suture bridge $p=0,22$) (185). Por otro lado, Saccomano *et al.* (8), en su revisión sistemática, hallaría dos estudios que compartirían dicha hipótesis frente a siete que no confirmarían a este factor como causa independiente para el fracaso de una reparación del manguito. Aunque nosotros no hayamos confirmado las hipótesis de los primeros autores, cabe señalar que no todas las rupturas primarias de cofia, presentaban las mismas características. Como se ha detallado en la metodología, la indicación general en nuestro centro, y sujeta a los hallazgos quirúrgicos y las preferencias de cada especialista, es emplear la técnica de doble hilera (doble hilera simple o doble hilera suture-bridge) para aquellas rupturas de mayor tamaño y, por tanto, más severas. Esto podría explicar el hecho de que la técnica de doble hilera haya sido más frecuente en el grupo de re-rupturas.

La tendinopatía de la porción larga del bíceps (PLB) también ha sido relacionada por algunos autores con la integridad postoperatoria del manguito (274). Gulotta *et al.* publicaron que los pacientes que asociaban patología de esta estructura hallada intraoperatoriamente (tendinitis, luxación o ausencia) presentaban hasta 16 veces más probabilidad de sufrir defectos estructurales en la cofia. Sin embargo, en este estudio, aunque afirman que tras medición por ecografía la Odds del defecto estructural recurrente incrementa 1,72 veces por cada centímetro que aumenta la ruptura primaria de cofia, no precisan el tamaño ni el espesor de dichas lesiones. En estos estudios tampoco se ofrece ninguna explicación que pueda justificar la relación entre el daño de la PLB y la evolución postoperatoria de la cofia; sin embargo, sabemos por otras investigaciones que el tendón del bíceps puede contribuir a la estabilidad anterior gleno-humeral, incrementando las fuerzas de torsión en las posiciones de abducción y rotación externa (275). Incluso hay autores que han demostrado que esta estructura disminuye la traslación de la cabeza humeral en dirección cefálica y caudal cuando hay bajos grados de elevación, efecto que

podría verse alterado en caso de daño y/o ausencia (276). Nosotros hemos identificado que una mayor proporción de pacientes con re-ruptura clínica fue diagnosticada intraoperatoriamente de patología sobre la PLB (77,8%), si la comparamos con el grupo control (52,2%). Aunque en el análisis univariante las diferencias alcanzaron la significación estadística ($p < 0,01$), éstas desaparecieron tras ajustar por los distintos factores de confusión en la regresión logística ($p = 0,25$). Los procedimientos quirúrgicos sobre este tendón también fueron más frecuentes en el grupo de re-ruptura, pero sin llegar a ser significativos (56,9% frente a 44,7% del grupo control; $p = 0,11$). Los hallazgos podrían obedecer a que los pacientes con tenotomía o tenodesis de la PLB (142 casos, 45,8%) presentaron menos dolor tras las reparaciones de cofia, en comparación con aquellos en los que esta estructura fue preservada (55).

Como ya se haya mencionado previamente, el aumento de la esperanza de vida y el incremento de la población envejecida, han demostrado mantener una relación proporcional con la frecuencia y el tamaño de las rupturas de cofia (6, 17). El hecho de que la edad se considere como un factor de riesgo potencial para este tipo de lesiones tiene que ver con procesos fisiopatológicos de degeneración tendinosa (5). Asimismo, son varios los trabajos que han achacado a este factor biológico su relación con el pronóstico tras una reparación quirúrgica (122, 180, 184, 207, 224, 277, 278), afirmando incluso que los pacientes con edades superiores a los 65 años reducen su probabilidad de curación del tendón hasta el 43% ((279). Sin embargo, también existen publicaciones en las que dicha relación no ha sido constatada de forma significativa, a pesar de mostrar una tendencia positiva hacia la re-ruptura en pacientes por encima de esa edad (218). Nosotros tampoco hemos hallado asociación estadística entre el envejecimiento y la aparición de re-ruptura, y la edad de los pacientes en el grupo de recurrencia tampoco ha diferido de la del grupo control (grupo re-ruptura: $53,35 \pm 6,95$; grupo control: $52,29 \pm 6,8$; $p = 0,96$). No obstante, es reseñable que en los pacientes de nuestra muestra ninguno superaba los 65 años de edad. La edad media global ha sido de 52,5 años, siendo el grupo entre los 50 y 60 el más numeroso (181 pacientes, 58,4%), mientras que los sujetos por encima de 60 años han sido solo del 14% (43 pacientes). Estos datos evidencian que nos encontramos ante una muestra de pacientes más jóvenes en comparación con la mayor parte de los estudios en la bibliografía (177, 180, 220), y la ausencia de impacto significativo en las tasas de fracaso quirúrgico pueden deberse al bajo número de sujetos

de avanzada edad, por lo que no creemos conveniente sacar conclusiones definitivas. Por otro lado, aunque la relación de esta variable no haya resultado estadísticamente significativa, hemos creído conveniente incluirla como factor de confusión, junto con el género de los pacientes, a la hora de realizar el análisis multivariante. De hecho, en consonancia con algunas publicaciones, el ajuste por factores de confusión puede ser crucial en los estudios observacionales sobre etiología o sobre los efectos de cualquier tipo de tratamiento y, en general, debería ser informado (280).

Es llamativa la ausencia de estudios que se centren en localizar los factores de riesgo para re-rupturas de cofia puramente sintomáticas. Lee *et al* (281), en un estudio radiológico, ya advirtió que el aspecto radiológico del manguito rotador post-operado es muy variable y se debería correlacionar con la sintomatología clínica y el procedimiento quirúrgico, advirtiendo de que no solo deberían ser utilizadas las imágenes para diagnosticarlas. En general, los trabajos encontrados analizan únicamente los fallos estructurales del manguito y como hemos visto, algunos de ellos examinan de manera adicional su implicación en la evolución clínico-funcional de los pacientes. Harryman *et al.* (122) presentaron los resultados de su estudio, en los que se refleja que existe una pérdida significativa de fuerza para la flexión, la rotación interna y la rotación externa activa a 0° y 90° de abducción del hombro en aquellos sujetos con fallos estructurales más severos ($p < 0,0001$; $p = 0,005$; $p = 0,02$; $p < 0,001$ respectivamente) cuando se comparan con los sujetos con re-rupturas parciales o integridad de la cofia tras la reparación. Thomazeu *et al.*, por su parte, apoyan esta teoría, afirmando que las re-rupturas son fácilmente diagnosticadas por la pérdida dramática de fuerza en estos pacientes (282), aunque otros como Jost *et al.* (217) refieren que hasta el 20% de los fracasos estructurales pueden pasar desapercibidos clínicamente por ser completamente asintomáticos. Incluso aseveran que, generalmente, los sujetos presentan mejor estado funcional que antes de la operación, a pesar del fracaso de la reparación, sugiriendo que el potencial riesgo de re-ruptura no debería ser una contraindicación para la reparación en las situaciones en las que el objetivo a alcanzar sea recuperar la funcionalidad máxima. No obstante, estos autores no especifican el nivel funcional requerido diariamente por sus pacientes, ni las medidas terapéuticas tomadas ante los sujetos que persisten con dolor y disfuncionalidad. Mencionan que, en cuatro de las veinte re-rupturas, las lesiones fueron de mayor tamaño que la ruptura primaria, y en estos sujetos el estado clínico fue peor. Además, de toda su

muestra (65 pacientes operados), dos casos corresponden a re-operaciones por ruptura reiterada, sin especificar el motivo por el que estos pacientes son re-intervenidos y sin encontrar factores de riesgo pre- e intra-operatorios para la aparición de éstas. En el texto tampoco se especifican los criterios que emplean estos autores para definir las, pero a raíz de una de las menciones en su apartado de discusión, en la que hablan de algunas de las re-rupturas como “curaciones parciales”, sugieren que estos autores no discriminan entre las re-rupturas de espesor completo y parcial.

Por otro lado, algunas investigaciones también incluyen el estudio de relación entre determinados factores y el resultado funcional de los pacientes tras la cirugía. Por ejemplo, Nho *et al* (274), en su cohorte prospectiva, aunque de nivel de evidencia IV, hallaron que el género femenino, el mayor tamaño de la ruptura y los procedimientos quirúrgicos sobre la articulación acromio-clavicular tenían un efecto perjudicial sobre el resultado funcional de los pacientes, siendo los dos últimos factores también determinantes para la integridad estructural de la cofia. La valoración funcional mediante la escala ASES, evidenció que las puntuaciones en los pacientes con algún tipo de defecto estructural de cofia fue de $88 \pm 15,6$, algo menor que aquellos que presentaban manguito rotador intacto $93,9 \pm 10,2$. Aunque las diferencias no alcanzaron la significación estadística ($p = 0,062$), procede resaltar que en su muestra no diferenciaron el grado de afectación de las re-rupturas; En el estudio de Gulotta *et al.* se negó la existencia de factores predictores del “resultado funcional excelente” a los 5 años, y sugirieron ausencia de relación entre los hallazgos radiológicos de curación del tendón y el resultado funcional, aunque tampoco aportaron datos acerca de la tasa de re-rupturas sintomáticas (278). Estos investigadores hallaron que la edad, el tamaño de la ruptura, los procedimientos quirúrgicos sobre la PLB y sobre la articulación acromio-clavicular sí fueron predictores de fracaso estructural de la cofia. Pero cabe destacar que analizaron cada factor de manera aislada, realizando un modelo de regresión logística multivariante ajustado únicamente por edad y tamaño de la ruptura, sin incluir el resto de variables existentes. Debido a esto, es lógico pensar que pueden haber pasado por alto otros factores de confusión que influyan en los resultados de su estudio.

En la tabla 29 se presentan algunos estudios que han encontrado relación estadísticamente significativa entre determinados factores y los resultados anatómicos o funcionales de la

cofia tras reparación quirúrgica. A su vez, se detalla el tipo de análisis estadístico realizado y el nivel de evidencia de las publicaciones.

Tabla 29: Factores pronósticos significativos de integridad anatómica y de valoración funcional tras reparación del manguito rotador según artículos publicados.

Factores de riesgo potenciales	Medidas que analizan			
	Integridad anatómica		Escala funcional	
	A Univariante	A Multivariante	A Univariante	A Multivariante
Edad	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Boileau <i>et al.</i> 2005 ^{IV} ; Harrymann <i>et al.</i> 1991 ^{IV} ; Cho <i>et al.</i> 2009 ^{IV} ; Barth <i>et al.</i> 2016 ^{III}	Lee <i>et al.</i> 2017 ^{III} ; Gulotta <i>et al.</i> 2011 ^{II} ; Le <i>et al.</i> 2014 ^{III}		
Género			Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV}	
ICC postoperatorio				Baverel <i>et al.</i> 2018 ^{IV}
DAH	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}		Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Tamaño ruptura	Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV} ; Harrymann <i>et al.</i> 1991 ^{IV} ; Cho <i>et al.</i> 2009 ^{IV} ; Barth <i>et al.</i> 2016 ^{III}	Kim I. <i>et al.</i> 2016 ^{IV} ; Gulotta <i>et al.</i> 2011 ^{II} ; Le <i>et al.</i> 2014 ^{III} ; Lee Y. <i>et al.</i> 2017 ^{III} ; Gladstone <i>et al.</i> 2007 ^{II} ; Wu <i>et al.</i> 2012 ^{III}	Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV} ; Harrymann <i>et al.</i> 1991 ^{IV} ; Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Localización de ruptura	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}		Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Delaminación intersticial	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}		Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Número tendones afectados	Harrymann <i>et al.</i> 1991 ^{IV}	Kim I. <i>et al.</i> 2016 ^{IV} ; Gulotta <i>et al.</i> 2011 ^{II}	Harrymann <i>et al.</i> 1991 ^{IV}	
Infiltración grasa	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Goutallier <i>et al.</i> 2003 ^{IV} ; Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Cho <i>et al.</i> 2009 ^{IV} ; Barth <i>et al.</i> 2016 ^{III}	Kim J. <i>et al.</i> 2012 ^{III} ; Lee Y. <i>et al.</i> 2017 ^{III}	Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	Gladstone <i>et al.</i> 2007 ^{II}
Atrofia muscular	Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	Kim Y. <i>et al.</i> 2017 ^{III}	Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	Gladstone <i>et al.</i> 2007 ^{II}
Calidad tendón			Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Retracción	Barth <i>et al.</i> 2016 ^{III}	Kim J. <i>et al.</i> 2012 ^{III} ; Kim Y. <i>et al.</i> 2017 ^{III}	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	
Ruptura Sb asociada	Park <i>et al.</i> 2015 ^{III}			
Duración síntomas	Flurin <i>et al.</i> 2007 ^{IV} ; Liem <i>et al.</i> 2007 ^{IV}	Kim I. <i>et al.</i> 2016 ^{IV}		
Técnica quirúrgica	Sugaya <i>et al.</i> 2005 ^{IV}			
Patología/Procedimientos en AAC	Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV}	Gulotta <i>et al.</i> 2011 ^{II}	Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV}	
Patología/Procedimientos en PLB	Nho <i>et al.</i> 2009 ^{IV}	Gulotta <i>et al.</i> 2011 ^{II}		
Hombro congelado		Lee Y. <i>et al.</i> 2017 ^{III}		

^{II}Nivel de evidencia II: estudio de cohortes prospectivo; ^{III} Nivel de evidencia III: cohorte retrospectivo;

^{IV}Nivel de evidencia IV: serie de casos; DAH: distancia acromio-humeral; AAC: articulación acromio-

clavicular; PLB: tendón de la porción larga del bíceps; Sb: tendón del músculo subescapular; ICC: Infiltración con corticoides

De manera similar, tampoco se ha hallado apoyo sólido en este estudio que confirme la relación de otros factores con el riesgo de padecer re-ruptura, incluyendo el género de los pacientes, tener un empleo físicamente demandante, padecer DM o HTA, el antecedente traumático de la lesión, patología o procedimiento quirúrgico del tendón subescapular o el tiempo quirúrgico.

No obstante, es difícil comparar nuestro estudio con los artículos previos, en vista de las características de la muestra y las diferencias metodológicas. Como hemos dicho, nuestros pacientes fueron en general más jóvenes que en la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha y es probable que en relación a este dato la prevalencia de patologías como DM o HTA haya sido más baja aquí (178, 183). En cualquier caso, una revisión sistemática importante concluye que, debido a cuestiones metodológicas y de diseño, tampoco ha sido posible llegar a ninguna conclusión definitiva en cuanto a la mayor parte de los factores predictores de la evolución en reparaciones de cofía (8).

Discusión de los modelos de predicción

Mediante el análisis de todos los factores descritos previamente, y en consonancia con los objetivos de esta tesis, hemos propuesto un modelo de predicción de re-ruptura clínica del manguito rotador (modelo ROTAMOD). Previamente, en algunas disciplinas, se habían desarrollado *scores* de riesgo para predecir determinados eventos o patologías. Como ejemplo más destacado, encontramos que el estudio de Framingham del corazón (the Framingham Heart Study) ha sido un referente para el desarrollo y difusión de los modelos estadísticos multivariantes que estiman el riesgo de enfermedad coronaria. Dichos modelos cuantifican el impacto de diferentes factores de riesgo medibles clínicamente, para estimar la ocurrencia de esta patología a través de complejos cálculos estadísticos. Partiendo de este estudio, Sullivan *et al.* desarrollaron un sistema, que denominaron sistema de puntuación, para hacer estas formulaciones estadísticas más comprensibles y prácticas para los clínicos, simplificando las formulaciones y evitando la necesidad de uso de calculadoras (254). Nosotros nos hemos apoyado en su

metodología para, primero, desarrollar nuestro propio modelo de predicción (modelo ROTAMOD), y posteriormente generar un sistema de puntuación (escala ROTAMOD).

Para la evaluación y validación interna del modelo se han seguido cuidadosamente las recomendaciones aportadas por las guías TRIPOD, iniciativa internacional desarrollada para la creación, validación y actualización de modelos de predicción, ya sea con fines diagnósticos o pronósticos. Nuestra propuesta ha reflejado buen ajuste general (*Brier Score*: 0,0868), buena calibración (Hosmer-Lemeshow, $p = 0,677$), excelente discriminación (AUC/índice-C: 0,865 (IC 95% 0,796 - 0,933)), y bajo nivel de sobreajuste (optimismo: 0,0057) con excelente discriminación tras el *bootstrapping* (índice C corregido: 0,8588), lo que confirmaría la correcta validación interna.

Otros autores también han mostrado datos sobre la validación interna de sus modelos de predicción. Velden *et al.*, en su *score* de riesgo para predecir la respuesta al dolor después del tratamiento con radioterapia en pacientes con metástasis óseas, publicó unos valores para el AUC/índice-C de 0,66 (rango 0,62-0,69), que quedaría en 0,63 tras la corrección del *optimismo estadístico* (283). Valores similares obtuvo Hosnijeh *et al.* (284), con un AUC de 0,67 en su modelo básico de predicción de osteoartritis mediante pruebas radiológicas, mientras que Black *et al.*, en su modelo para predecir el riesgo de sufrir fracturas en pacientes postmenopáusicas, obtuvieron un AUC de 0,714 (285).

Por otro lado, los niveles de especificidad se han mantenido elevados para los distintos puntos de corte o *cut-off* (88,8% para punto de corte del 20%; 95,2% para punto de corte del 50%; 99,6% para punto de corte del 80%), con mayor variabilidad en cuanto al nivel de sensibilidad, el cual ha presentado menor valor conforme se aumentaba el punto de corte (72,3% para punto de corte del 20%; 48,9% para punto de corte del 50%; 14,9% para punto de corte del 80%); el valor predictivo positivo (VPP) o la probabilidad de presentar re-ruptura cuando el resultado de nuestra prueba es positiva, también se vio moderadamente alterado con los diferentes *cut-off*, aunque se mantuvo en niveles medios y altos (54,84% para punto de corte del 20%; 65,7% para punto de corte del 50%; 87,5% para punto de corte del 80%), mientras que el valor predictivo negativo (VPN) o la probabilidad de no presentar re-ruptura cuando el resultado de nuestra prueba es negativo

fue elevado en todas las mediciones (94,47% para punto de corte del 20%; 90,8% para punto de corte del 50%; 86,2% para punto de corte del 80%).

El *cut-off* se definió a través del método de Jacobson y Truax (0,393) para así obtener los niveles de sensibilidad y especificidad del modelo. Éste método emplea fórmulas estadísticas aplicadas a la muestra que se está estudiando, sin tener en cuenta la reproductibilidad clínica de la escala en el resto de la población. El punto de corte debe adaptarse al contexto donde el test se aplicará, optimizando la sensibilidad y la especificidad para tener una utilidad más práctica (286). Es por ello que este valor puede verse alterado en el momento de la validación externa del modelo o en función de la muestra poblacional sobre la que se utilice, como ha sucedido en otros estudios (287). Consideramos que el punto de corte del modelo debería distinguir entre el riesgo de re-ruptura alto y bajo para optimizar el tratamiento en aquellos pacientes que se puedan beneficiar más de él.

En la siguiente tabla se expone una comparación entre nuestros valores de sensibilidad, especificidad y el área bajo la curva (AUC) para distintos puntos de corte, con los de algunos estudios de la literatura (Tabla 30).

Tabla 30: Comparación de sensibilidad, especificidad y AUC/índice C entre modelo propuesto ROTAMOD; estudio de Kim I (rupturas irreparables de cofia) (Kim I *et al.* . 2018(144)); estudio Framingham (riesgo cardiovascular) según Selvarajah *et al.* (Selvarajah *et al.* 2014(287)); escalas WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*), KSS (*Knee Society Score*) y KSS for Function según Giesinger *et al.* (Giesinger *et al.* 2015(288)), para diferentes valores de corte.

ESCALA	Valor de corte	Sensibilidad	Especificidad	AUC (IC 95%)
ROTAMOD	20%	72,3	88,8	0,865 (0,796-0,933)
ROTAMOD	26,9%	63,8	91,2	0,865 (0,796-0,933)
ROTAMOD	33,6%	59,6	93,6	0,865 (0,796-0,933)
ROTAMOD	50%	48,9	95,2	0,865 (0,796-0,933)
ROTAMOD	80%	14,9	99,6	0,865 (0,796-0,933)
Kim I <i>et al.</i>	74,8%	66,3	96,8	/
Framingham				
1. Hombres	20%	62,7	67,7	0,665 (0,560-0,790)
2. Mujeres	20%	42,8	71,9	0,570 (0,334-0,806)
3. Fumadores	20%	70,1	67,7	0,717 (0,618-0,836)

4. Diabéticos	20%	49,5	83,5	0,680 (0,654-0,750)
WOMAC				
- 2 meses	29,5	0,80	0,57	0,75 (0,72-0,78)
- 12 meses	16,5	0,85	0,68	0,83 (0,80-0,87)
KSS Knee Score				
- 2 meses	75,5	0,73	0,66	0,73 (0,70-0,76)
- 12 meses	85,5	0,77	0,72	0,75 (0,72-0,79)
KSS Function Score				
- 2 meses	42,5	0,55	0,63	0,62 (0,58-0,65)
- 12 meses	72,5	0,59	0,74	0,69 (0,65-0,72)

En nuestro supuesto, se priorizaría el nivel de especificidad y el VPP de la prueba diagnóstica, dado que los inconvenientes de obtener falsos positivos (falsas re-rupturas) serían mayores que el supuesto contrario y, por ello, consideraríamos más importante asegurar que un paciente que predecimos que sufrirá re-ruptura, realmente la padecerá.

Aunque el desarrollo de *scores* de riesgo está muy extendido, tras nuestra revisión bibliográfica no hemos hallado escalas de predicción preoperatoria que determinen el riesgo de re-ruptura del manguito rotador. No obstante, en un artículo reciente, Kim I *et al.* 2018 (144) describe varios factores que se relacionan de forma significativa con la irreparabilidad de la cofia. De hecho, incluso propone un modelo en forma de ecuación para predecirla en situaciones de “diagnóstico complejo”, cuando los factores analizados se consideran inconsistentes y no es fácil la toma de decisiones quirúrgicas.

El planteamiento más afín al paradigma de las re-rupturas se refleja en el estudio de Le *et al.* (207), quienes a través de una cohorte de 1000 pacientes consecutivos con ruptura de cofia identificaron seis factores de riesgo de re-ruptura independientes tras la regresión logística múltiple y, además, desarrollaron una ecuación *logit* para predecirlas. Los factores que se asociaron a las re-rupturas en su estudio son: la edad, la longitud anteroposterior y la mediolateral de la ruptura, el área de la lesión, su grosor y el tiempo quirúrgico invertido. Estos autores explican en el apartado de material y métodos cómo efectuaron la medición del área de la ruptura y de las dimensiones anteroposterior y mediolateral de la lesión, utilizando para ello la comparación con el tamaño del motor

artroscópico intra-operatoriamente. El grosor de las rupturas igualmente fue estimado con dicho método. Con estos datos queremos destacar que, cinco de los seis (5/6) factores de riesgo asociados con re-ruptura, que ellos analizan e incluyen en su escala predictiva, pertenecen a variables de carácter intra-operatorio, por lo que no sería posible aplicar esta escala antes de la cirugía como nosotros pretendemos. Además, otro dato determinante es que como “criterios de inclusión” para contabilizar las re-rupturas, utilizan tanto las lesiones de “espesor parcial” como las de “espesor completo”, sin efectuar ningún tipo de discriminación entre ambas. Esto podría explicar así su abultada tasa de incidencia de re-ruptura (del 17%) en comparación con la nuestra (del 9,5%). Según el panel de expertos de cirugía de hombro y codo celebrado en 2016 según el método “Delphi” (189, 191), ya mencionado en el apartado de introducción, se consensuó que las imágenes postoperatorias de lesiones que no afectan al grosor completo del tendón, también denominado como “tendones parcialmente cicatrizados” o “rupturas parciales”, se debían considerar como “curaciones” (“*tendon healing*”), y no como “re-rupturas”. Además, se llegó al acuerdo de definir las re-rupturas como lesiones tipo IV y/o V según la clasificación de Sugaya (192). Estos fundamentos muestran que el estudio de Le *et al.* no cumpliría con los criterios diagnósticos actuales de re-ruptura. Igualmente, aunque el tamaño muestral es muy amplio, la edad de sus pacientes mantiene una media de 59 años, aunque con unos rangos de entre 18 y 91 años, lo que representa una falta de homogeneidad que se puede traducir en dificultad para analizar sus datos. Por otro lado, los autores calculan la “*likelihood ratio*” (método de valoración de modelos predictivos) de su modelo que, aunque es correcto desde el punto de vista estadístico, puede ser difícil de interpretar clínicamente. Además, no efectúan la valoración completa de la escala con los procedimientos recomendados por las guías TRIPOD u otros métodos sugeridos en diversos estudios (209, 248).

En cuanto a nuestro sistema de puntuación, consideramos que facilita la aplicación del modelo de predicción mediante la suma sencilla de los valores obtenidos en función de la existencia o no de los potenciales factores de riesgo. La puntuación máxima posible es de 28 puntos, que comportaría un riesgo estimado de 97,8% de sufrir re-ruptura. Proponemos que valores ≥ 15 puntos corresponden a un riesgo moderado, mientras que ≥ 21 el riesgo de aparición sería alto. El *score* por puntos se correlaciona con la estimación del modelo de predicción (fórmula *logit*), como se ha querido representar en los ejemplos

del apartado “Resultados”. Sullivan *et al.* (254) ya expusieron varios ejemplos para correlacionar sus escalas, alcanzando diferencias de hasta el 5% entre ambos. Las diferencias que hemos encontrado nosotros con nuestra comparación han sido del 1% aproximadamente en la mayoría de los perfiles de riesgo, lo que correlaciona satisfactoriamente el riesgo estimado mediante el sistema de puntos y el obtenido directamente por el modelo multivariante, aunque es evidente que estos valores pueden alterarse en función de las variables que presente el paciente. De hecho, hay situaciones en las que puede existir mayor divergencia, coincidiendo principalmente con la ausencia de alguno de los factores con mayor índice de riesgo. No obstante se debe destacar que las limitaciones con el sistema por puntos, derivan de la simplicidad de su uso, dado que podemos perder parte de la información que sólo se consigue mediante la utilización de la fórmula *logit* directamente.

Creemos que el modelo y la escala de puntuación que hemos planteado pueden ser útiles para predecir el riesgo de re-ruptura sintomática y ayudar a los especialistas en la toma de decisiones. Aún así, debemos ser cautos a la hora de su aplicación debido a los bajos niveles de sensibilidad detectados. La naturaleza de la patología que se desea evaluar así como las opciones terapéuticas de las que disponemos actualmente, respaldarían la elección de modelos que prioricen la especificidad y valores predictivos positivos elevados. Es recomendable, en los casos en los que se utilice, valorar otros factores como la edad de los pacientes o sus requerimientos físicos diarios antes de cambiar cualquier conducta terapéutica.

No obstante, tras el desarrollo de este *score*, consideramos esencial evaluar su rendimiento en otras muestras de pacientes diferentes a las que se utilizaron para su desarrollo. Esto se conocería como el procedimiento de validación externa, y requeriría que para cada sujeto en el nuevo conjunto de datos, las predicciones de resultados se realicen utilizando el modelo original propuesto (su fórmula), y se comparen con los resultados observados en la nueva muestra. De hecho, esta validación externa se puede realizar empleando la información de individuos recogida por los mismos investigadores (u otros), empleando las mismas definiciones y mediciones que en el trabajo previo, pero con pacientes pertenecientes a un período posterior, o bien de distinto centro sanitario o región. De hecho, en los casos en los que se pueda obtener un rendimiento más bajo de

lo esperado, el modelo podría ser actualizado o ajustado, en base al proceso de validación (211).

Entre las limitaciones que encontramos destacarían los inconvenientes derivados del carácter retrospectivo del estudio. No obstante, aunque no se asegura la pérdida de algún caso durante todo el período, se han procurado subsanar los sesgos de selección según las medidas descritas en el apartado de material y métodos. Además, consideramos que el número de casos reclutado es importante y representa una parte muy considerable de esta patología en nuestro ámbito de trabajo. Por otro lado, aunque la cantidad de variables analizadas es amplia, no podemos asegurar la influencia de algunos factores no controlados en este estudio.

Entre las fortalezas resaltaríamos el diseño del estudio con el cálculo del tamaño muestral. Además, la muestra corresponde a sujetos suficientemente jóvenes en edad de trabajar y enfatiza el riesgo potencial asociado con la depresión y la infiltración con corticoides tras ajustar por una serie importante de factores de riesgo previamente estudiados. Por otro lado, proponemos un modelo de predicción preoperatorio de re-ruptura de cofia además de una escala de puntuación fácil de implementar y que puede ayudar en la práctica clínica diaria.

En base a los resultados expuestos y sujetos a las limitaciones comentadas, se detallan las conclusiones en el siguiente apartado.

CONCLUSIONES

1. En una muestra considerablemente mayor, con el desarrollo de una metodología distinta y más exigente por su diseño de caso-control, se apoyan los datos del análisis preliminar, confirmándose que tanto la depresión como la infiltración con corticoides antes de la cirugía, aspectos poco estudiados y debatidos hasta la actualidad, son factores independientes de riesgo de re-ruptura sintomática tras la reparación artroscópica del manguito rotador.
2. Los datos de este estudio, en un área controvertida, apoyan además el riesgo asociado a los siguientes factores: retracción tendinosa; disminución del espacio acromio-humeral; e infiltración grasa.
3. Se ha desarrollado el primer modelo de predicción preoperatoria de re-ruptura clínica del manguito rotador (modelo ROTAMOD).
4. Proponemos que este modelo permite estimar el riesgo preoperatorio de re-ruptura sintomática en pacientes que serían intervenidos mediante reparación artroscópica del manguito.
5. La escala de puntuación ROTAMOD es una simplificación práctica y sencilla del modelo de predicción que, previa validación externa, pretende facilitar su uso en la práctica clínica.
6. Los hallazgos de este estudio pueden estimular nuevas investigaciones, incluyendo estudios sobre el efecto de la infiltración subacromial con corticoides y, específicamente, sobre el efecto de un tratamiento adecuado de la depresión para disminuir el riesgo de re-ruptura de cofia; además, abren el camino para estudiar la aplicabilidad de la escala de predicción en futuros trabajos sobre nuevas muestras de pacientes.

ANEXOS

DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



idcsalud

Clínica del Vallès
Hospital General de Catalunya
Hospital Universitari Sagrat Cor

DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACION CLÍNICA

MONTSERRAT GRANADOS PLAZA, SECRETARIA DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC) idcsalud a CATALUNYA, sito en c/ Pedro i Pons 1, 08195 SANT CUGAT DEL VALLÈS (Barcelona)

CERTIFICA:

Que este Comité ha **EVALUADO** en fecha **11 de octubre de 2016** (acta nº18/2016) la respuesta a las aclaraciones solicitadas, correspondiente al estudio titulado:

Factores de riesgo y modelo de predicción de re-ruptura tras reparación artroscópica del manguito rotador en paciente activos. Estudio ROTAMOD

Promotor: Hospital Asepeyo Sant Cugat

Código de protocolo: ROTAMOD

Código Interno: 2016/49-COT-ASEPEYO

Versión de protocolo: v1.15/08/16

Investigador principal: Dr. Luis Lobo Escolar

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología – Unidad del Hombro

Centro: Hospital Asepeyo Sant Cugat

Y emite **DICTAMEN FAVORABLE** para su realización por el **Dr. Luis Lobo Escolar** como **Investigador Principal** del servicio de **Cirugía Ortopédica y Traumatología** en el **Hospital Asepeyo Sant Cugat**

Lo que firmo en Sant Cugat del Vallés, a **13 de octubre de 2016**.

 **idcsalud**
CEIC idcsalud a Catalunya
Pedro i Pons,1
08195 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

Montserrat Granados Plaza
Secretaria CEIC idcsalud a Catalunya

CEIC idcsalud a Catalunya Pedro i Pons, 1 08195 Sant Cugat del Vallès Barcelona
Tel. 93 565 60 00 Ext 5935 – 5938 ceic.idcsa.cat@idcsalud.es

1

Título: Factores de riesgo y modelo de predicción de re-ruptura tras reparación artroscópica del manguito rotador en paciente activos. Estudio ROTAMOD

Promotor: Hospital Asepeyo Sant Cugat

Código de protocolo: ROTAMOD

Código Interno: 2016/49-COT-ASEPEYO

Investigador principal: Dr. Luis Lobo Escolar

Servicio: Cirugía Ortopédica y Traumatología – Unidad del Hombro

Centro: Hospital Asepeyo Sant Cugat

MONTSERRAT GRANADOS PLAZA, SECRETARIA DEL **COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA** de idcsalud a CATALUNYA HACE CONSTAR QUE:

- 1º En la reunión celebrada el día **11 de octubre de 2016**, se decidió emitir el informe correspondiente al estudio de referencia.
- 2º En dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente para que la decisión del citado CEIC sea válida.
- 3º El **CEIC** de idcsalud a Catalunya, tanto en composición como en sus **PNTs**, cumple con las normas de **BPC**.
- 4º Los miembros participantes en la evaluación del estudio son:

Presidente: Dra. Margarita Aguas. Farmacia Hospitalaria
Vocales: Dr. J. Javier Bara. Esp. Cirugía Maxilofacial.
Dra. M^a Estrella Barceló. Farmacóloga clínica
Sra Montse Bielsa. Jurista
Sra. M Luisa García. Administrativa. Aliena a Profesiones sanitarias
Sra. Olga Manrique. Farmacia Atención Primaria
Dra. M^a Ángeles Rivas. Medicina-Pediatría.
Sra. Cristina Sagrera. Enfermera

Lo que firmo en Sant Cugat del Vallés, a **13 de octubre de 2016**.

 idcsalud
CEIC idcsalud a Catalunya
Pedro i Pons,1
08195 Sant Cugat del Vallés (Barcelona)

Montserrat Granados Plaza
Secretaria CEIC idcsalud a Catalunya

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverstein B, Viikari-Juntura E, Kalat J. Use of a prevention index to identify industries at high risk for work-related musculoskeletal disorders of the neck, back, and upper extremity in Washington state, 1990-1998. *American journal of industrial medicine*. 2002;41(3):149-69.
2. Webster BS, Snook SH. The cost of compensable upper extremity cumulative trauma disorders. *Journal of occupational medicine : official publication of the Industrial Medical Association*. 1994;36(7):713-7.
3. Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clinics in sports medicine*. 2012;31(4):589-604.
4. of SJPaosc, Sci iotsjwrAJM, 219–224.
5. Wani Z, Abdulla M, Habeebullah A, Kalogriantis S. Rotator cuff tears: Review of epidemiology, clinical assessment and operative treatment. *Trauma*. 2016;18(3):190-204.
6. Gomoll AH, Katz JN, Warner JJ, Millett PJ. Rotator cuff disorders: recognition and management among patients with shoulder pain. *Arthritis and rheumatism*. 2004;50(12):3751-61.
7. Mather RC, 3rd, Koenig L, Acevedo D, Dall TM, Gallo P, Romeo A, et al. The societal and economic value of rotator cuff repair. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2013;95(22):1993-2000.
8. Saccomanno MF, Sircana G, Cazzato G, Donati F, Randelli P, Milano G. Prognostic factors influencing the outcome of rotator cuff repair: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(12):3809-19.
9. Bjelle A. Epidemiology of shoulder problems. *Bailliere's clinical rheumatology*. 1989;3(3):437-51.
10. Gómez Raso N LMN. Patología del manguito de rotadores. ¿Un cajón de sastre? *Rev. Soc Madr Med Fam Comunitaria*. 2001; 1:18-20.
11. White JJ, Titchener AG, Fakis A, Tambe AA, Hubbard RB, Clark DI. An epidemiological study of rotator cuff pathology using The Health Improvement Network database. *The bone & joint journal*. 2014;96-b(3):350-3.
12. van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1995;54(12):959-64.

13. Colvin AC, Egorova N, Harrison AK, Moskowitz A, Flatow EL. National trends in rotator cuff repair. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2012;94(3):227-33.
14. Connor PM, Banks DM, Tyson AB, Coumas JS, D'Alessandro DF. Magnetic resonance imaging of the asymptomatic shoulder of overhead athletes: a 5-year follow-up study. *Am J Sports Med*. 2003;31(5):724-7.
15. Codman EA. *The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa*. Boston: Tomas Todd p.
16. 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. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2006;88(2):116-21.
17. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis*. 1995;54(1):30-1.
18. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(1):116-20.
19. Schaeffeler C, Mueller D, Kirchhoff C, Wolf P, Rummeny EJ, Woertler K. Tears at the rotator cuff footprint: prevalence and imaging characteristics in 305 MR arthrograms of the shoulder. *European radiology*. 2011;21(7):1477-84.
20. Via AG, De Cupis M, Spoliti M, Oliva F. Clinical and biological aspects of rotator cuff tears. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013;3(2):70-9.
21. Gwilym SE, Watkins B, Cooper CD, Harvie P, Auplish S, Pollard TC, et al. Genetic influences in the progression of tears of the rotator cuff. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2009;91(7):915-7.
22. EA. C. Complete rupture of the supraspinatus tendon. Operative treatment with report of two successful cases. *Boston Med Surg J*. 1911;164:708–710.
23. Sano H, Ishii H, Trudel G, Uthoff HK. Histologic evidence of degeneration at the insertion of 3 rotator cuff tendons: a comparative study with human cadaveric shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8(6):574-9.
24. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clinical orthopaedics and related research*. 2003(415):111-20.

25. Rees JL. The pathogenesis and surgical treatment of tears of the rotator cuff. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2008;90(7):827-32.
26. Riley GP, Curry V, DeGroot J, van El B, Verzijl N, Hazleman BL, et al. Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in tendon pathology. *Matrix biology : journal of the International Society for Matrix Biology*. 2002;21(2):185-95.
27. Yadav H, Nho S, Romeo A, MacGillivray JD. Rotator cuff tears: pathology and repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009;17(4):409-21.
28. Soslowky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, Flanagan CL, Iannotti JP, Williamson JD, 3rd, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. *Annals of biomedical engineering*. 2002;30(8):1057-63.
29. Lohr JF, Uthoff HK. [Epidemiology and pathophysiology of rotator cuff tears]. *Der Orthopade*. 2007;36(9):788-95.
30. Lohr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clinical orthopaedics and related research*. 1990(254):35-8.
31. Moseley HF, Goldie I. THE ARTERIAL PATTERN OF THE ROTATOR CUFF OF THE SHOULDER. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1963;45(4):780-9.
32. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1992;74(1):151-3.
33. Goodmurphy CW, Osborn J, Akesson EJ, Johnson S, Stanescu V, Regan WD. An immunocytochemical analysis of torn rotator cuff tendon taken at the time of repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2003;12(4):368-74.
34. Clark JM, Harryman DT, 2nd. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. *Gross and microscopic anatomy. The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1992;74(5):713-25.
35. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, Tomatsu T, Fukuda H. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: Reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg*. 1994;3(2):79-87.
36. Neer CS, 2nd. Impingement lesions. *Clinical orthopaedics and related research*. 1983(173):70-7.

37. 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 cadavera. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1988;70(8):1224-30.
38. Budoff JE, Rodin D, Ochiai D, Nirschl RP. Arthroscopic rotator cuff debridement without decompression for the treatment of tendinosis. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2005;21(9):1081-9.
39. Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg*. 1994;3(6):353-60.
40. Collin P, Treseder T, Denard PJ, Neyton L, Walch G, Ladermann A. What is the Best Clinical Test for Assessment of the Teres Minor in Massive Rotator Cuff Tears? *Clinical orthopaedics and related research*. 2015;473(9):2959-66.
41. Zaman SU, Syed HM. Arthroscopic Repair of an Isolated Teres Minor Tear: A Case Report. *JBJS case connector*. 2016;6(2):e40.
42. 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 footprint of the rotator cuff. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2008;90(5):962-9.
43. Naidoo N, Lazarus, L, & Satyapal, K. S. The Rotator Cuff Footprint: A Cadaveric Study of the Morphometry and Morphology. *International Journal of Morphology*, 34(3), 975-985 2016.
44. Standring, S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Spain, Elsevier Ltd., 2008.
45. Williams JM, Obremskey W. *Anatomy, Upper Limb, Shoulder, Muscles, Infraspinatus*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing StatPearls Publishing LLC.; 2018.
46. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clinical orthopaedics and related research*. 1990(254):81-6.
47. Katzer A, Wening JV, Becker-Mannich HU, Lorke DE, Jungbluth KH. [Rotator cuff rupture. Vascular supply and collagen fiber processes as pathogenetic factors]. *Unfallchirurgie*. 1997;23(2):52-9.

48. Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, Vogel KG. Biology of the rotator cuff tendon. *The Orthopedic clinics of North America*. 1997;28(1):1-16.
49. Huegel J, Williams AA, Soslowky LJ. Rotator cuff biology and biomechanics: a review of normal and pathological conditions. *Current rheumatology reports*. 2015;17(1):476.
50. Rockwood CAF, J. R.; Matsen, A.; Wirth, M. A. & Steven, B. . *The Shoulder*. USA, Elsevier,. 2004.
51. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13(1):5-12.
52. Société f. Arthroscopie. *L'arthroscopie*. Elsevier Masson (UK), 06/2015. VitalBook file.
53. Vangsness CT, Jr., Jorgenson SS, Watson T, Johnson DL. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1994;76(6):951-4.
54. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 1990;6(4):274-9.
55. Elser F, Braun S, Dewing CB, Giphart JE, Millett PJ. Anatomy, function, injuries, and treatment of the long head of the biceps brachii tendon. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2011;27(4):581-92.
56. Karistinos, Anastassios & E. Paulos, Lonnie. (2007). *Anatomy and Function of the Tendon of the Long Head of the Biceps Muscle*. *Operative Techniques in Sports Medicine*. 15. 2-6. 10.1053/j.otsm.2006.12.004. .
57. J. Salata M, J. Nho S, Chahal J, Van Thiel G, Ghodadra N, Dwyer T, et al. *Arthroscopic Anatomy of the Subdeltoid Space*. *Orthopedic Reviews*. 2013;5(3):e25.
58. Izumi T, Aoki M, Tanaka Y, Uchiyama E, Suzuki D, Miyamoto S, et al. Stretching positions for the coracohumeral ligament: Strain measurement during passive motion using fresh/frozen cadaver shoulders. *Sports medicine, arthroscopy, rehabilitation, therapy & technology : SMARTT*. 2011;3(1):2.

59. Bigliani LU, Levine WN. Current Concepts Review - Subacromial Impingement Syndrome*. JBJS. 1997;79(12).
60. Gagey N, Ravaud E, Lassau JP. Anatomy of the acromial arch: correlation of anatomy and magnetic resonance imaging. Surgical and radiologic anatomy : SRA. 1993;15(1):63-70.
61. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association. 1993;9(6):611-6.
62. Kask K, Kolts I, Lubienski A, Russlies M, Leibecke T, Busch LC. Magnetic resonance imaging and correlative gross anatomy of the ligamentum semicirculare humeri (rotator cable). Clinical anatomy (New York, NY). 2008;21(5):420-6.
63. Rahu M, Kolts I, Poldoja E, Kask K. Rotator cuff tendon connections with the rotator cable. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2017;25(7):2047-50.
64. Gagey O, Hue E. Mechanics of the deltoid muscle. A new approach. Clinical orthopaedics and related research. 2000(375):250-7.
65. Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA, Sukthankar A, Gerber C. Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint?: A radiological study of the critical shoulder angle. The bone & joint journal. 2013;95-b(7):935-41.
66. Miswan MF, Saman MS, Hui TS, Al-Fayyadh MZ, Ali MR, Min NW. Correlation between anatomy of the scapula and the incidence of rotator cuff tear and glenohumeral osteoarthritis via radiological study. Journal of orthopaedic surgery (Hong Kong). 2017;25(1):2309499017690317.
67. Spiegl UJ, Horan MP, Smith SW, Ho CP, Millett PJ. The critical shoulder angle is associated with rotator cuff tears and shoulder osteoarthritis and is better assessed with radiographs over MRI. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2016;24(7):2244-51.
68. Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2009;91(2):196-200.
69. Hwang E, Carpenter JE, Hughes RE, Palmer ML. Shoulder labral pathomechanics with rotator cuff tears. Journal of biomechanics. 2014;47(7):1733-8.

70. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1995;77(1):10-5.
71. 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. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006;88(8):1699-704.
72. Nadler JL, Velasco JS, Horton R. Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *Lancet (London, England)*. 1983;1(8336):1248-50.
73. Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. *Surgery*. 1998;123(4):450-5.
74. Pamukcu B, Oflaz H, Onur I, Cimen A, Nisanci Y. Effect of cigarette smoking on platelet aggregation. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2011;17(6):E175-80.
75. 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(1):56-60.
76. Baumgarten KM, Gerlach D, Galatz LM, Teefey SA, Middleton WD, Ditsios K, et al. Cigarette smoking increases the risk for rotator cuff tears. *Clinical orthopaedics and related research*. 2010;468(6):1534-41.
77. Abboud JA, Kim JS. The effect of hypercholesterolemia on rotator cuff disease. *Clinical orthopaedics and related research*. 2010;468(6):1493-7.
78. Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, Bassora R, Soslowsky LJ. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2011;29(3):380-3.
79. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med*. 1979;7(2):102-10.
80. Ronnema T, Juva K, Kulonen E. Effect of hyperlipidemic rat serum on the synthesis of collagen by chick embryo fibroblasts. *Atherosclerosis*. 1975;21(3):315-24.
81. Crouse JR, Grundy SM, Ahrens EH, Jr. Cholesterol distribution in the bulk tissues of man: variation with age. *The Journal of clinical investigation*. 1972;51(5):1292-6.

82. MacDonald AE, Ekhtiari S, Khan M, Moro JK, Bedi A, Miller BS. Dyslipidaemia is associated with an increased risk of rotator cuff disease: a systematic review. *Journal of ISAKOS: Joint Disorders & Orthopaedic Sports Medicine*. 2017;2(5):241.
83. Harvie P, Ostlere SJ, Teh J, McNally EG, Clipsham K, Burston BJ, et al. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. Sibling risk of a full-thickness tear. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2004;86(5):696-700.
84. Tashjian RZ, Farnham JM, Albright FS, Teerlink CC, Cannon-Albright LA. Evidence for an inherited predisposition contributing to the risk for rotator cuff disease. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2009;91(5):1136-42.
85. Reiser KM. Nonenzymatic glycation of collagen in aging and diabetes. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine Society for Experimental Biology and Medicine (New York, NY)*. 1991;196(1):17-29.
86. Abate M, Schiavone C, Salini V. Sonographic evaluation of the shoulder in asymptomatic elderly subjects with diabetes. *BMC musculoskeletal disorders*. 2010;11:278.
87. Moosmayer S, Tariq R, Stiris M, Smith HJ. The natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a three-year follow-up of fifty cases. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2013;95(14):1249-55.
88. 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. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2010;92(16):2623-33.
89. Matthewson G, Beach CJ, Nelson AA, Woodmass JM, Ono Y, Boorman RS, et al. Partial Thickness Rotator Cuff Tears: Current Concepts. *Advances in Orthopedics*. 2015;2015:458786.
90. Halder AM, O'Driscoll SW, Heers G, Mura N, Zobitz ME, An KN, et al. Biomechanical comparison of effects of supraspinatus tendon detachments, tendon defects, and muscle retractions. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2002;84-a(5):780-5.
91. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The 'dropping' and 'hornblower's' signs in evaluation of rotator-cuff tears. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1998;80(4):624-8.

92. Boileau P, Rumian AP, Zumstein MA. Reversed shoulder arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19(2 Suppl):20-30.
93. Tokish JM, Alexander TC, Kissenberth MJ, Hawkins RJ. Pseudoparalysis: a systematic review of term definitions, treatment approaches, and outcomes of management techniques. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(6):e177-e87.
94. Cadogan A, McNair P, Laslett M, Hing W, Taylor S. Diagnostic accuracy of clinical examination features for identifying large rotator cuff tears in primary health care. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2013;21(3):148-59.
95. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2005;87(7):1446-55.
96. Favard L BC, Peres E. La fiabilité de l'examen clinique des épaules douloureuses chroniques dans l'établissement du diagnostic lésionnel : étude prospective à propos de 104 cas. . *Ann Orthop Ouest* 1996;28:59–61.
97. Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research.* 1983(173):117-24.
98. Noel E, Walch G, Bochu M. [Jobe's maneuver. Apropos of 227 cases]. *Revue du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires.* 1989;56(12):803-4.
99. Kelly BT, Kadrmaz WR, Speer KP. The manual muscle examination for rotator cuff strength. An electromyographic investigation. *Am J Sports Med.* 1996;24(5):581-8.
100. Itoi E, Kido T, Sano A, Urayama M, Sato K. Which is more useful, the "full can test" or the "empty can test," in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med.* 1999;27(1):65-8.
101. Jain NB, Wilcox R, Katz JN, Higgins LD. Clinical Examination of the Rotator Cuff. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation.* 2013;5(1):10.1016/j.pmrj.2012.08.019.
102. Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996;5(4):307-13.
103. Litaker D, Piro M, El Bilbeisi H, Brems J. Returning to the bedside: using the history and physical examination to identify rotator cuff tears. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2000;48(12):1633-7.

104. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1991;73(3):389-94.
105. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1996;78(7):1015-23.
106. Barth JR, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test: a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2006;22(10):1076-84.
107. Yoon JP, Chung SW, Kim SH, Oh JH. Diagnostic value of four clinical tests for the evaluation of subscapularis integrity. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22(9):1186-92.
108. Middernacht B, de Grave PW, Van Maele G, Favard L, Molé D, De Wilde L. What do standard radiography and clinical examination tell about the shoulder with cuff tear arthropathy? *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2011;6:1-.
109. Bryant L, Shnier R, Bryant C, Murrell GA. A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and arthroscopy in determining the size of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002;11(3):219-24.
110. Singh JP. Shoulder ultrasound: What you need to know. *The Indian Journal of Radiology & Imaging*. 2012;22(4):284-92.
111. Martin-Hervas C, Romero J, Navas-Acien A, Reboiras JJ, Munuera L. Ultrasonographic and magnetic resonance images of rotator cuff lesions compared with arthroscopy or open surgery findings. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(5):410-5.
112. Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, Szumowski J. Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology*. 1995;195(2):497-500.
113. Sharma G, Bhandary S, Khandige G, Kabra U. MR Imaging of Rotator Cuff Tears: Correlation with Arthroscopy. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*. 2017;11(5):TC24-TC7.
114. Malavolta EA, Assuncao JH, Guglielmetti CL, de Souza FF, Gracitelli ME, Bordalo-Rodrigues M, et al. Accuracy of preoperative MRI in the diagnosis of subscapularis tears. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2016;136(10):1425-30.

115. de Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis. *AJR American journal of roentgenology*. 2009;192(6):1701-7.
116. Charousset C, Bellaiche L, Duranthon LD, Grimberg J. Accuracy of CT arthrography in the assessment of tears of the rotator cuff. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2005;87(6):824-8.
117. Lädermann A, Burkhart SS, Hoffmeyer P, Neyton L, Collin P, Yates E, et al. Classification of full-thickness rotator cuff lesions: a review. *EFORT Open Reviews*. 2016;1(12):420-30.
118. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clinical orthopaedics and related research*. 1990(254):64-74.
119. Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, Friedman MJ, Ferkel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 1991;7(1):1-7.
120. Habermeyer P, Krieter C, Tang KL, Lichtenberg S, Magosch P. A new arthroscopic classification of articular-sided supraspinatus footprint lesions: a prospective comparison with Snyder's and Ellman's classification. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(6):909-13.
121. DeOrio JK, Cofield RH. Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1984;66(4):563-7.
122. Harryman DT, 2nd, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA, 3rd. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1991;73(7):982-9.
123. Davidson J, Burkhart SS. The geometric classification of rotator cuff tears: a system linking tear pattern to treatment and prognosis. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2010;26(3):417-24.
124. MOON Shoulder Group UK, Kuhn JE, et al. The Duration of Symptoms does not correlate with Rotator Cuff Tear Severity or Other Patient Related Features. A Cross Sectional Study of Patients with Atraumatic, Full Thickness Rotator Cuff Tears. *Journal*

of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons . [et al]. 2014;23(7):1052-1058. doi:10.1016/j.jse.2013.10.001.

125. Hamada K, Yamanaka K, Uchiyama Y, Mikasa T, Mikasa M. A Radiographic Classification of Massive Rotator Cuff Tear Arthritis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2011;469(9):2452-60.

126. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994(304):78-83.

127. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8(6):599-605.

128. Warner JJ, Higgins L, Parsons IMt, Dowdy P. Diagnosis and treatment of anterosuperior rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(1):37-46.

129. Sambandam SN, Khanna V, Gul A, Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach. *World journal of orthopedics*. 2015;6(11):902-18.

130. Baker CL, Whaley AL, Baker M. Arthroscopic rotator cuff tear repair. *Journal of surgical orthopaedic advances*. 2003;12(4):175-90.

131. Huang R, Wang S, Wang Y, Qin X, Sun Y. Systematic Review of All-Arthroscopic Versus Mini-Open Repair of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis. *Scientific Reports*. 2016;6:22857.

132. Baker DK, Perez JL, Watson SL, McGwin G, Ponce BA. Arthroscopic vs. open rotator cuff repair: which has a better impact profile? *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2017;26(5):e155.

133. Kuhn JE, Dunn WR, Ma B, Wright RW, Jones G, Spencer EE, et al. Interobserver agreement in the classification of rotator cuff tears. *Am J Sports Med*. 2007;35(3):437-41.

134. Liem D, Alci S, Dedy N, Steinbeck J, Marquardt B, Mollenhoff G. Clinical and structural results of partial supraspinatus tears treated by subacromial decompression without repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008;16(10):967-72.

135. Finnan RP, Crosby LA. Partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(4):609-16.

136. Castagna A, Delle Rose G, Conti M, Snyder SJ, Borroni M, Garofalo R. Predictive factors of subtle residual shoulder symptoms after transtendinous arthroscopic cuff repair: a clinical study. *Am J Sports Med.* 2009;37(1):103-8.
137. Mardani-Kivi M, Karimi A, Keyhani S, Hashemi-Motlagh K, Saheb-Ekhtiari K. Rotator Cuff Repair: Is there any role for acromioplasty? *The Physician and sportsmedicine.* 2016;44(3):274-7.
138. Burkhart SS, Athanasiou KA, Wirth MA. Margin convergence: a method of reducing strain in massive rotator cuff tears. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 1996;12(3):335-8.
139. Wall LB, Keener JD, Brophy RH. Double-row vs single-row rotator cuff repair: a review of the biomechanical evidence. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(6):933-41.
140. Tudisco C, Bisicchia S, Savarese E, Fiori R, Bartolucci DA, Masala S, et al. Single-row vs. double-row arthroscopic rotator cuff repair: clinical and 3 Tesla MR arthrography results. *BMC musculoskeletal disorders.* 2013;14:43-.
141. Chen M, Xu W, Dong Q, Huang Q, Xie Z, Mao Y. Outcomes of single-row versus double-row arthroscopic rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis of current evidence. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2013;29(8):1437-49.
142. Senna LF, Ramos MRF, Bergamaschi RF. Arthroscopic rotator cuff repair: single-row vs. double-row – clinical results after one to four years. *Revista Brasileira de Ortopedia.* 2018;53(4):448-53.
143. Park MC, Elattrache NS, Ahmad CS, Tibone JE. "Transosseous-equivalent" rotator cuff repair technique. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2006;22(12):1360.e1-5.
144. Kim IB, Jung DW, Suh KT. Prediction of the Irreparability of Rotator Cuff Tears. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2018;34(7):2076-84.

145. Sugihara T, Nakagawa T, Tsuchiya M, Ishizuki M. Prediction of primary reparability of massive tears of the rotator cuff on preoperative magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(3):222-5.
146. 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 : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2005;21(12):1428.
147. Kim YK, Jung KH, Kim JW, Kim US, Hwang DH. Factors affecting rotator cuff integrity after arthroscopic repair for medium-sized or larger cuff tears: a retrospective cohort study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2018;27(6):1012-20.
148. Collin PG, Gain S, Nguyen Huu F, Ladermann A. Is rehabilitation effective in massive rotator cuff tears? *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR.* 2015;101(4 Suppl):S203-5.
149. Lädermann A, Collin P, Athwal GS, Scheibel M, Zumstein MA, Nourissat G. Current concepts in the primary management of irreparable posterolateral rotator cuff tears without arthritis. *EFORT Open Reviews.* 2018;3(5):200-9.
150. Levy O, Mullett H, Roberts S, Copeland S. The role of anterior deltoid reeducation in patients with massive irreparable degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17(6):863-70.
151. Khair MM, Gulotta LV. Treatment of irreparable rotator cuff tears. *Current reviews in musculoskeletal medicine.* 2011;4(4):208-13.
152. Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 1994;10(4):363-70.
153. Lewington MR, Ferguson DP, Smith TD, Burks R, Coady C, Wong IH. Graft Utilization in the Bridging Reconstruction of Irreparable Rotator Cuff Tears: A Systematic Review. *Am J Sports Med.* 2017;45(13):3149-57.
154. Burkhart SS, Denard PJ, Adams CR, Brady PC, Hartzler RU. Arthroscopic Superior Capsular Reconstruction for Massive Irreparable Rotator Cuff Repair. *Arthroscopy Techniques.* 2016;5(6):e1407-e18.

155. Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess CW. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report. *Clinical orthopaedics and related research*. 1988(232):51-61.
156. Resch H, Povacz P, Ritter E, Matschi W. Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2000;82(3):372-82.
157. Apoil A, Augereau B. [Deltoid flap repair of large losses of substance of the shoulder rotator cuff]. *Chirurgie; memoires de l'Academie de chirurgie*. 1985;111(3):287-90.
158. Sevivas N, Ferreira N, Andrade R, Moreira P, Portugal R, Alves D, et al. Reverse shoulder arthroplasty for irreparable massive rotator cuff tears: a systematic review with meta-analysis and meta-regression. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017;26(9):e265-e77.
159. Gulotta LV, Rodeo SA. Growth factors for rotator cuff repair. *Clinics in sports medicine*. 2009;28(1):13-23.
160. Sgroi TA, Cilenti M. Rotator cuff repair: post-operative rehabilitation concepts. *Current reviews in musculoskeletal medicine*. 2018;11(1):86-91.
161. Peltz CD, Dourte LM, Kuntz AF, Sarver JJ, Kim SY, Williams GR, et al. The effect of postoperative passive motion on rotator cuff healing in a rat model. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2009;91(10):2421-9.
162. Thomopoulos S, Williams GR, Soslowky LJ. Tendon to bone healing: differences in biomechanical, structural, and compositional properties due to a range of activity levels. *Journal of biomechanical engineering*. 2003;125(1):106-13.
163. Stackhouse SK, Eisennagel A, Eisennagel J, Lenker H, Sweitzer BA, McClure PW. Experimental pain inhibits infraspinatus activation during isometric external rotation. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22(4):478-84.
164. Strauss EJ, McCormack RA, Onyekwelu I, Rokito AS. Management of failed arthroscopic rotator cuff repair. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2012;20(5):301-9.
165. Läderrmann A, Denard PJ, Burkhart SS. Management of failed rotator cuff repair: a systematic review. *Journal of Isakos*. 2016;1(1):32-7.
166. Yoo HJ, Choi JY, Hong SH, Kang Y, Park J, Kim SH, et al. Assessment of the Postoperative Appearance of the Rotator Cuff Tendon Using Serial Sonography After

Arthroscopic Repair of a Rotator Cuff Tear. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2015;34(7):1183-90.

167. 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. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2004;86-A(2):219-24.

168. Yang J, Jr., Robbins M, Reilly J, Maerz T, Anderson K. The Clinical Effect of a Rotator Cuff Retear: A Meta-analysis of Arthroscopic Single-Row and Double-Row Repairs. *Am J Sports Med*. 2017;45(3):733-41.

169. Choi CH, Kim SK, Cho MR, Baek SH, Lee JK, Kim SS, et al. Functional outcomes and structural integrity after double-pulley suture bridge rotator cuff repair using serial ultrasonographic examination. *J Shoulder Elbow Surg*. 2012;21(12):1753-63.

170. Yoo JC, Ahn JH, Koh KH, Lim KS. Rotator cuff integrity after arthroscopic repair for large tears with less-than-optimal footprint coverage. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2009;25(10):1093-100.

171. Jost B, Zumstein M, Pfirrmann CW, Gerber C. Long-term outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006;88(3):472-9.

172. Mihata T, Watanabe C, Fukunishi K, Ohue M, Tsujimura T, Fujiwara K, et al. Functional and structural outcomes of single-row versus double-row versus combined double-row and suture-bridge repair for rotator cuff tears. *Am J Sports Med*. 2011;39(10):2091-8.

173. Bishop J, Klepps S, Lo IK, Bird J, Gladstone JN, Flatow EL. Cuff integrity after arthroscopic versus open rotator cuff repair: a prospective study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2006;15(3):290-9.

174. Flurin PH, Hardy P, Abadie P, Desmoineaux P, Essig J, Joudet T, et al. Rotator cuff tears after 70 years of age: a prospective, randomized, comparative study between decompression and arthroscopic repair in 154 patients. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR*. 2013;99(8 Suppl):S371-8.

175. Charoussat C, Bellaiche L, Kalra K, Petrover D. Arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears: is there tendon healing in patients aged 65 years or older? *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the*

Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association. 2010;26(3):302-9.

176. Lichtenberg S, Liem D, Magosch P, Habermeyer P. Influence of tendon healing after arthroscopic rotator cuff repair on clinical outcome using single-row Mason-Allen suture technique: a prospective, MRI controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14(11):1200-6.

177. 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? *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2005;87(6):1229-40.

178. Cho NS, Moon SC, Jeon JW, Rhee YG. The influence of diabetes mellitus on clinical and structural outcomes after arthroscopic rotator cuff repair. *Am J Sports Med.* 2015;43(4):991-7.

179. Clement ND, Hallett A, MacDonald D, Howie C, McBirnie J. Does diabetes affect outcome after arthroscopic repair of the rotator cuff? *The Journal of bone and joint surgery British volume.* 2010;92(8):1112-7.

180. Lee YS, Jeong JY, Park CD, Kang SG, Yoo JC. Evaluation of the Risk Factors for a Rotator Cuff Retear After Repair Surgery. *Am J Sports Med.* 2017;45(8):1755-61.

181. Mellado JM, Calmet J, Olona M, Ballabriga J, Camins A, Perez del Palomar L, et al. MR assessment of the repaired rotator cuff: prevalence, size, location, and clinical relevance of tendon rerupture. *European radiology.* 2006;16(10):2186-96.

182. Park JY, Chung SW, Lee SJ, Cho HW, Lee JH, Lee JH, et al. Combined Subscapularis Tears in Massive Posterosuperior Rotator Cuff Tears: Do They Affect Postoperative Shoulder Function and Rotator Cuff Integrity? *Am J Sports Med.* 2016;44(1):183-90.

183. Kim IB, Kim MW. Risk Factors for Retear After Arthroscopic Repair of Full-Thickness Rotator Cuff Tears Using the Suture Bridge Technique: Classification System. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2016.

184. Liem D, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Magnetic resonance imaging of arthroscopic supraspinatus tendon repair. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2007;89(8):1770-6.

185. Hein J, Reilly JM, Chae J, Maerz T, Anderson K. Retear Rates After Arthroscopic Single-Row, Double-Row, and Suture Bridge Rotator Cuff Repair at a Minimum of 1 Year of Imaging Follow-up: A Systematic Review. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2015;31(11):2274-81.
186. Baverel L, Boutsiadis A, Reynolds RJ, Saffarini M, Barthélémy R, Barth J. Do corticosteroid injections compromise rotator cuff tendon healing after arthroscopic repair? *JSES Open Access*. 2018;2(1):54-9.
187. Nazarian LN, Jacobson JA, Benson CB, Bancroft LW, Bedi A, McShane JM, et al. Imaging Algorithms for Evaluating Suspected Rotator Cuff Disease: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology*. 2013;267(2):589-95.
188. Codsi MJ, Rodeo SA, Scalise JJ, Moorehead TM, Ma CB. Assessment of rotator cuff repair integrity using ultrasound and magnetic resonance imaging in a multicenter study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(10):1468-72.
189. Muller AM, Flury M, Alsayed HN, Audige L. Influence of patient and diagnostic parameters on reported retear rates after arthroscopic rotator cuff repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2017;25(7):2089-99.
190. Roy JS, Braen C, Leblond J, Desmeules F, Dionne CE, MacDermid JC, et al. Diagnostic accuracy of ultrasonography, MRI and MR arthrography in the characterisation of rotator cuff disorders: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*. 2015;49(20):1316-28.
191. Audige L, Flury M, Muller AM, Durchholz H. Complications associated with arthroscopic rotator cuff tear repair: definition of a core event set by Delphi consensus process. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25(12):1907-17.
192. Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Functional and structural outcome after arthroscopic full-thickness rotator cuff repair: single-row versus dual-row fixation. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2005;21(11):1307-16.
193. Cho NS, Lee BG, Rhee YG. Arthroscopic rotator cuff repair using a suture bridge technique: is the repair integrity actually maintained? *Am J Sports Med*. 2011;39(10):2108-16.

194. Kim KC, Shin HD, Cha SM, Park JY. Comparisons of retear patterns for 3 arthroscopic rotator cuff repair methods. *Am J Sports Med.* 2014;42(3):558-65.
195. Bedeir YH, Jimenez AE, Grawe BM. Recurrent tears of the rotator cuff: Effect of repair technique and management options. *Orthopedic Reviews.* 2018;10(2):7593.
196. Liu J, Hughes RE, O'Driscoll SW, An KN. Biomechanical effect of medial advancement of the supraspinatus tendon. A study in cadavera. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 1998;80(6):853-9.
197. Kim YK, Jung KH, Won JS, Cho SH. Medialized repair for retracted rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(8):1432-40.
198. Oh JH, Tilan J, Chen YJ, Chung KC, McGarry MH, Lee TQ. Biomechanical effect of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable massive cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22(2):150-7.
199. Aoki M, Okamura K, Fukushima S, Takahashi T, Ogino T. Transfer of latissimus dorsi for irreparable rotator-cuff tears. *The Journal of bone and joint surgery British volume.* 1996;78(5):761-6.
200. Irlenbusch U, Bracht M, Gansen HK, Lorenz U, Thiel J. Latissimus dorsi transfer for irreparable rotator cuff tears: a longitudinal study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17(4):527-34.
201. Gavriilidis I, Kircher J, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable anterosuperior rotator cuff tears. *International Orthopaedics.* 2010;34(5):689-94.
202. Oh JH, Park MS, Rhee SM. Treatment Strategy for Irreparable Rotator Cuff Tears. *Clin Orthop Surg.* 2018;10(2):119-34.
203. Drake GN, O'Connor DP, Edwards TB. Indications for Reverse Total Shoulder Arthroplasty in Rotator Cuff Disease. *Clinical orthopaedics and related research.* 2010;468(6):1526-33.
204. Deranlot J, Herisson O, Nourissat G, Zbili D, Werthel JD, Vigan M, et al. Arthroscopic Subacromial Spacer Implantation in Patients With Massive Irreparable Rotator Cuff Tears: Clinical and Radiographic Results of 39 Retrospectives Cases. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2017;33(9):1639-44.

205. Moons KG, Altman DG, Reitsma JB, Ioannidis JP, Macaskill P, Steyerberg EW, et al. Transparent Reporting of a multivariable prediction model for Individual Prognosis or Diagnosis (TRIPOD): explanation and elaboration. *Annals of internal medicine*. 2015;162(1):W1-73.
206. Lloyd-Jones DM, Wilson PW, Larson MG, Beiser A, Leip EP, D'Agostino RB, et al. Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease. *The American journal of cardiology*. 2004;94(1):20-4.
207. Le BT, Wu XL, Lam PH, Murrell GA. Factors predicting rotator cuff retears: an analysis of 1000 consecutive rotator cuff repairs. *Am J Sports Med*. 2014;42(5):1134-42.
208. Nunez E, Steyerberg EW, Nunez J. [Regression modeling strategies]. *Revista espanola de cardiologia*. 2011;64(6):501-7.
209. Han K, Song K, Choi BW. How to Develop, Validate, and Compare Clinical Prediction Models Involving Radiological Parameters: Study Design and Statistical Methods. *Korean journal of radiology*. 2016;17(3):339-50.
210. Lee YH, Bang H, Kim DJ. How to Establish Clinical Prediction Models. *Endocrinology and metabolism (Seoul, Korea)*. 2016;31(1):38-44.
211. Moons KG, Kengne AP, Woodward M, Royston P, Vergouwe Y, Altman DG, et al. Risk prediction models: I. Development, internal validation, and assessing the incremental value of a new (bio)marker. *Heart (British Cardiac Society)*. 2012;98(9):683-90.
212. Gazielly DF, Gleyze P, Montagnon C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994(304):43-53.
213. Park JY, Lhee SH, Oh KS, Moon SG, Hwang JT. Clinical and ultrasonographic outcomes of arthroscopic suture bridge repair for massive rotator cuff tear. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2013;29(2):280-9.
214. Gwak HC, Kim CW, Kim JH, Choo HJ, Sagong SY, Shin J. Delaminated rotator cuff tear: extension of delamination and cuff integrity after arthroscopic rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2015;24(5):719-26.
215. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2003;12(6):550-4.

216. Dunn WR, Kuhn JE, Sanders R, An Q, Baumgarten KM, Bishop JY, et al. Symptoms of pain do not correlate with rotator cuff tear severity: a cross-sectional study of 393 patients with a symptomatic atraumatic full-thickness rotator cuff tear. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2014;96(10):793-800.
217. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C, Switzerland Z. Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2000;82(3):304-14.
218. Kim IB, Kim MW. Risk Factors for Retear After Arthroscopic Repair of Full-Thickness Rotator Cuff Tears Using the Suture Bridge Technique: Classification System. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2016;32(11):2191-200.
219. Klepps S, Bishop J, Lin J, Cahlon O, Strauss A, Hayes P, et al. Prospective evaluation of the effect of rotator cuff integrity on the outcome of open rotator cuff repairs. *Am J Sports Med*. 2004;32(7):1716-22.
220. Flurin P-H, Landreau P, Gregory T, Boileau P, Lafosse L, Guillo S, et al. Cuff Integrity After Arthroscopic Rotator Cuff Repair: Correlation With Clinical Results in 576 Cases. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2007;23(4):340-6.
221. Kim JR, Cho YS, Ryu KJ, Kim JH. Clinical and radiographic outcomes after arthroscopic repair of massive rotator cuff tears using a suture bridge technique: assessment of repair integrity on magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med*. 2012;40(4):786-93.
222. Gerber C, Fuchs B, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2000;82(4):505-15.
223. Verma NN, Dunn W, Adler RS, Cordasco FA, Allen A, MacGillivray J, et al. All-arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a retrospective review with minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2006;22(6):587-94.

224. Barth J, Andrieu K, Fotiadis E, Hannink G, Barthelemy R, Saffarini M. Critical period and risk factors for retear following arthroscopic repair of the rotator cuff. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(7):2196-204.
225. Franceschi F, Ruzzini L, Longo UG, Martina FM, Zobel BB, Maffulli N, et al. Equivalent clinical results of arthroscopic single-row and double-row suture anchor repair for rotator cuff tears: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2007;35(8):1254-60.
226. Meyer DC, Wieser K, Farshad M, Gerber C. Retraction of supraspinatus muscle and tendon as predictors of success of rotator cuff repair. *Am J Sports Med.* 2012;40(10):2242-7.
227. Bishop JY, Santiago-Torres JE, Rimmke N, Flanigan DC. Smoking Predisposes to Rotator Cuff Pathology and Shoulder Dysfunction: A Systematic Review. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2015;31(8):1598-605.
228. Speed CA. Fortnightly review: Corticosteroid injections in tendon lesions. *BMJ (Clinical research ed).* 2001;323(7309):382-6.
229. Ford LT, DeBender J. Tendon rupture after local steroid injection. *Southern medical journal.* 1979;72(7):827-30.
230. Ismail AM, Balakrishnan R, Rajakumar MK, Lumpur K. Rupture of patellar ligament after steroid infiltration. Report of a case. *The Journal of bone and joint surgery British volume.* 1969;51(3):503-5.
231. Kleinman M, Gross AE. Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 1983;65(9):1345-7.
232. Vallone G, Vittorio T. Complete Achilles tendon rupture after local infiltration of corticosteroids in the treatment of deep retrocalcaneal bursitis. *Journal of ultrasound.* 2014;17(2):165-7.
233. Bjorkenheim JM, Paavolainen P, Ahovuo J, Slati P. Surgical repair of the rotator cuff and surrounding tissues. Factors influencing the results. *Clinical orthopaedics and related research.* 1988(236):148-53.

234. Perruccio AV, Davis AM, Hogg-Johnson S, Badley EM. Importance of self-rated health and mental well-being in predicting health outcomes following total joint replacement surgery for osteoarthritis. *Arthritis care & research*. 2011;63(7):973-81.
235. Ravindra A, Barlow JD, Jones GL, Bishop JY. A prospective evaluation of predictors of pain after arthroscopic rotator cuff repair: psychosocial factors have a stronger association than structural factors. *J Shoulder Elbow Surg*. 2018.
236. Hiscock N, Bell S, Coghlan J. Pain, depression and the postoperative stiff shoulder. *BMC musculoskeletal disorders*. 2015;16:376.
237. Dekker AP, Salar O, Karuppiah SV, Bayley E, Kurian J. Anxiety and depression predict poor outcomes in arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25(6):873-80.
238. Wolfensberger A, Vuistiner P, Konzelmann M, Plomb-Holmes C, Leger B, Luthi F. Clinician and Patient-reported Outcomes Are Associated With Psychological Factors in Patients With Chronic Shoulder Pain. *Clinical orthopaedics and related research*. 2016;474(9):2030-9.
239. Cho CH, Seo HJ, Bae KC, Lee KJ, Hwang I, Warner JJ. The impact of depression and anxiety on self-assessed pain, disability, and quality of life in patients scheduled for rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22(9):1160-6.
240. Cho CH, Song KS, Hwang I, Warner JJ. Does Rotator Cuff Repair Improve Psychologic Status and Quality of Life in Patients With Rotator Cuff Tear? *Clinical orthopaedics and related research*. 2015;473(11):3494-500.
241. Hsieh FY, Bloch DA, Larsen MD. A simple method of sample size calculation for linear and logistic regression. *Stat Med*. 1998;17(14):1623-34.
242. Freeman DH. *Applied categorical data analysis*. New York: Marcel Dekker Inc; 1987.
243. Raina SK. Ratio of controls to cases: a design decision. *Journal of postgraduate medicine*. 2014;60(4):414.
244. de Oliveira França F, Godinho AC, Ribeiro EJS, Falster L, Búrigo LEG, Nunes RB. Evaluation of the acromiohumeral distance by means of magnetic resonance imaging umerus. *Revista brasileira de ortopedia*. 2016;51(2):169-74.
245. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans*. 1986;10:228.

246. Kang JR, Gupta R. Mechanisms of fatty degeneration in massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012;21(2):175-80.
247. Pauzenberger L, Grieb A, Hexel M, Laky B, Anderl W, Heuberger P. Infections following arthroscopic rotator cuff repair: incidence, risk factors, and prophylaxis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(2):595-601.
248. Collins GS, Reitsma JB, Altman DG, Moons KG. Transparent Reporting of a multivariable prediction model for Individual Prognosis Or Diagnosis (TRIPOD). *Annals of internal medicine.* 2015;162(10):735-6.
249. Brier GW. VERIFICATION OF FORECASTS EXPRESSED IN TERMS OF PROBABILITY. *Monthly Weather Review.* 1950;78(1):1-3.
250. Hosmer, David W, Lemeshow, Stanley, John Wiley & Sons and Wiley InterScience (Online Service) *Applied logistic regression* (2nd ed). Wiley, New York, 2000.
251. Ledesma R. Introducción al bootstrap. Desarrollo de un ejemplo acompañado de software de aplicación. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology.* 2008;4:51-60.
252. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. *Cancer.* 1950;3(1):32-5.
253. Jacobson NS, Truax P. Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of consulting and clinical psychology.* 1991;59(1):12-9.
254. Sullivan LM, Massaro JM, D'Agostino RB, Sr. Presentation of multivariate data for clinical use: The Framingham Study risk score functions. *Stat Med.* 2004;23(10):1631-60.
255. Miller BS, Downie BK, Kohen RB, Kijek T, Lesniak B, Jacobson JA, et al. When do rotator cuff repairs fail? Serial ultrasound examination after arthroscopic repair of large and massive rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2011;39(10):2064-70.
256. Dean BJ, Franklin SL, Murphy RJ, Javaid MK, Carr AJ. Glucocorticoids induce specific ion-channel-mediated toxicity in human rotator cuff tendon: a mechanism underpinning the ultimately deleterious effect of steroid injection in tendinopathy? *British journal of sports medicine.* 2014;48(22):1620-6.
257. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica.* 1983;67(6):361-70.
258. de Jonge P, Rosmalen JG. Comment on: Knol MJ, Twisk JWR, Beekman ATF, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. (2006) depression as a risk factor for the onset of type 2

- diabetes mellitus. A meta-analysis. *Diabetologia*; 49: 837-845. *Diabetologia*. 2006;49(11):2797-8; author reply 9-800.
259. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetes: the chicken or the egg? *Psychosomatic medicine*. 2007;69(4):297-9.
260. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2001;24(6):1069-78.
261. Liem D, Bartl C, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Clinical outcome and tendon integrity of arthroscopic versus mini-open supraspinatus tendon repair: a magnetic resonance imaging-controlled matched-pair analysis. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2007;23(5):514-21.
262. Kovacevic D, Rodeo SA. Biological augmentation of rotator cuff tendon repair. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(3):622-33.
263. Bedi A, Fox AJ, Kovacevic D, Deng XH, Warren RF, Rodeo SA. Doxycycline-mediated inhibition of matrix metalloproteinases improves healing after rotator cuff repair. *Am J Sports Med*. 2010;38(2):308-17.
264. Chung SW, Kim JY, Kim MH, Kim SH, Oh JH. Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears: outcome and analysis of factors associated with healing failure or poor postoperative function. *Am J Sports Med*. 2013;41(7):1674-83.
265. MacGillivray JD, Fealy S, Potter HG, O'Brien SJ. Multiplanar analysis of acromion morphology. *Am J Sports Med*. 1998;26(6):836-40.
266. Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clinical orthopaedics and related research*. 2010;468(6):1498-505.
267. 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(2):163-71.
268. 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(5):719-28.

269. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH, Scheuenstuhl H, West J, Hopf HW, et al. Tissue oxygenation, anemia, and perfusion in relation to wound healing in surgical patients. *Annals of Surgery*. 1991;214(5):605-13.
270. Galatz LM, Silva MJ, Rothermich SY, Zaegel MA, Havlioglu N, Thomopoulos S. Nicotine delays tendon-to-bone healing in a rat shoulder model. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006;88(9):2027-34.
271. McElvany MD, McGoldrick E, Gee AO, Neradilek MB, Matsen FA, 3rd. Rotator cuff repair: published evidence on factors associated with repair integrity and clinical outcome. *Am J Sports Med*. 2015;43(2):491-500.
272. Gumina S, Candela V, Passaretti D, Latino G, Venditto T, Mariani L, et al. The association between body fat and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(11):1669-74.
273. Warrender WJ, Brown OL, Abboud JA. Outcomes of arthroscopic rotator cuff repairs in obese patients. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011;20(6):961-7.
274. Nho SJ, Shindle MK, Adler RS, Warren RF, Altchek DW, MacGillivray JD. Prospective analysis of arthroscopic rotator cuff repair: subgroup analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009;18(5):697-704.
275. Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med*. 1994;22(1):121-30.
276. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. *J Shoulder Elbow Surg*. 1996;5(4):255-62.
277. Cho NS, Rhee YG. The Factors Affecting the Clinical Outcome and Integrity of Arthroscopically Repaired Rotator Cuff Tears of the Shoulder. *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2009;1(2):96-104.
278. 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(6):941-6.
279. Gerber C, Schneeberger AG, Perren SM, Nyffeler RW. Experimental rotator cuff repair. A preliminary study. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1999;81(9):1281-90.

280. Groenwold RHH, Klungel OH, Altman DG, van der Graaf Y, Hoes AW, Moons KGM, et al. Adjustment for continuous confounders: an example of how to prevent residual confounding. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2013;185(5):401-6.
281. Lee SC, Williams D, Endo Y. The Repaired Rotator Cuff: MRI and Ultrasound Evaluation. *Current reviews in musculoskeletal medicine*. 2018;11(1):92-101.
282. Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, Chaperon J, Langlais F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clinical orthopaedics and related research*. 1997(344):275-83.
283. van der Velden JM, Peters M, Verlaan JJ, Versteeg AL, Zhang L, Tsao M, et al. Development and Internal Validation of a Clinical Risk Score to Predict Pain Response After Palliative Radiation Therapy in Patients With Bone Metastases. *International journal of radiation oncology, biology, physics*. 2017;99(4):859-66.
284. Saberi Hosnijeh F, Kavousi M, Boer CG, Uitterlinden AG, Hofman A, Reijman M, et al. Development of a prediction model for future risk of radiographic hip osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*. 2018;26(4):540-6.
285. Black DM, Steinbuch M, Palermo L, Dargent-Molina P, Lindsay R, Hoseyni MS, et al. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2001;12(7):519-28.
286. Leeflang MM, Moons KG, Reitsma JB, Zwinderman AH. Bias in sensitivity and specificity caused by data-driven selection of optimal cutoff values: mechanisms, magnitude, and solutions. *Clinical chemistry*. 2008;54(4):729-37.
287. Selvarajah S, Kaur G, Haniff J, Cheong KC, Hiong TG, van der Graaf Y, et al. Comparison of the Framingham Risk Score, SCORE and WHO/ISH cardiovascular risk prediction models in an Asian population. *International journal of cardiology*. 2014;176(1):211-8.
288. Giesinger JM, Hamilton DF, Jost B, Behrend H, Giesinger K. WOMAC, EQ-5D and Knee Society Score Thresholds for Treatment Success After Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2015;30(12):2154-8.