



Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Centro Interdisciplinario de Posgrados
Investigación y Consultoría

Título: “Correlación entre el perfil lipídico y el Índice de degeneración grasa de Thomazeau en pacientes con desgarro sintomático del manguito rotador”

Tesis de
Maestría en Ciencias de la Salud

Presentada por

Luis Miguel Chávez Espina

Directores de tesis:
M.C Álvaro José Montiel Jarquín
M.E José Joel Parada Jiménez

Puebla, México, Julio de 2020



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Resumen	4
1. Introducción	5
1.1 Antecedentes Generales	5
1.1.1 Anatomía y función.	5
1.1.2 Epidemiología	5
1.1.2.1 Estudios en sujetos asintomáticos	5
1.1.2.2 Estudios en pacientes sintomáticos	7
1.1.2.3 Estudio sobre población mixta (asintomática y sintomática)	8
1.1.3 Patología y patogénesis	8
1.1.4 Diagnóstico	9
1.1.5 Evolución clínica	9
1.1.6 Estudios complementarios	9
1.1.7 Clasificación	10
1.1.7.1 Clasificación por el tamaño del desgarro (Cofield):	10
1.1.7.2 Clasificación por la retracción miotendinosa en plano frontal (Patte):	10
1.1.7.3 Clasificación de Thomazeau para la atrofia del músculo supraespinoso en la RM (Degeneración Grasa) Thomazeau et al, Acta Orthop Scand, 67(3): 264-68, 1996	10
1.1.7.4 Clasificación de Goutallier de la atrofia y degeneración grasa del manguito rotador en la tomografía axial computada.	11
1.1.8 Pronóstico	11
1.2 Antecedentes Específicos	11
2. Planteamiento del problema.	14
3. Justificación	15
4. Material y métodos	15
4.1 Tipo de Estudio	15
4.2 Pacientes	15
4.3 Instrumentos	16
4.4 Procedimientos	16
4.5 Análisis estadístico	16
4.6 Comité de Ética	16
5. Resultados	17
5.1 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en el total de los pacientes	19
5.2 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 1 de degeneración grasa.	21

5.3 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 2 de degeneración grasa.	23
5.4 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 3 de degeneración grasa.	24
6. Discusión	26
7. Conclusiones	27
8. Bibliografía	28
Anexos:	33
Anexo 1	33
Anexo 2	34

Resumen

Título: “Correlación entre el perfil lipídico y el Índice de degeneración grasa de Thomazeau en pacientes con desgarro sintomático del manguito rotador”

Autores: Luis Miguel Chávez-Espina, Álvaro José Montiel-Jarquín, José Joel Parada Jiménez.

Introducción: La patogénesis de las lesiones del manguito rotador se encuentra en debate, sin embargo, se cree que varios factores intrínsecos y extrínsecos juegan un papel importante en el desarrollo de las enfermedades del manguito rotador. La hiperlipidemia e hipercolesterolemia pueden asociarse con aumento de la rigidez del tendón del supraespinoso y con la enfermedad del manguito rotador, concuerda con hallazgos que sugieren que los pacientes con desgarros del manguito rotador tienen más probabilidad de presentar hipercolesterolemia en comparación con los pacientes que no lo presentan.

Objetivo general: determinar la correlación de los niveles de lípidos con el grado de degeneración grasa en pacientes con desgarro del manguito rotador.

Material y métodos: estudio descriptivo de correlación, realizado en pacientes con diagnóstico clínico y por resonancia magnética nuclear, de desgarro del manguito rotador, que aceptaron participar en el estudio mediante el llenado de un consentimiento informado. Las variables incluidas en el estudio fueron edad, sexo, medición del área supraespinosa y del área de fosa, Índice de Thomazeau en pacientes con desgarro de manguito rotador diagnosticados por clínica y confirmados por Resonancia Magnética (variable dependiente), perfil lipídico en sangre (variable independiente), Prueba de Jobe, Prueba de Patte, Prueba de Gerber, niveles séricos de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de muy baja densidad y de lipoproteínas de alta densidad. Los pacientes firmaron consentimiento informado y en todo momento se conservó el anonimato de los participantes.

Resultados: Fueron un total de 60 pacientes, con edad media de 63.28 años, 23(38.3%) fueron hombres y 37(61.7%) mujeres. La frecuencia mayor fue en el lado derecho: 36(60%); el estadio de los pacientes fue el siguiente: 7 en estadio 1, 36 en estadio 2 y 17 en estadio 3. Los valores medios de la medición de las áreas Supraespinosa y de la Fosa fueron 4.24 y 8.90 respectivamente. Los resultados de las pruebas JOBE, PATTE y GERBER, fueron positivos en el 100%, 75% y 45% respectivamente. No hubo correlación entre los niveles de lípidos y el grado de degeneración grasa en los pacientes incluidos.

Conclusión: No existe correlación entre los niveles de lípidos y el Índice de Thomazeau en pacientes con desgarro del manguito rotador.

Palabras clave: Desgarro sintomático del manguito rotador; Perfil lipídico; Índice de degeneración grasa de Thomazeau.

1. Introducción

1.1 Antecedentes Generales

Los desgarros del manguito rotador son una causa común de dolor y debilidad en el hombro, su prevalencia se incrementa con la edad afectando a más del 50% de la población a la edad de 60 años. Es común que desgarros de manguito rotador cursen asintomáticos por lo que una adecuada exploración física e interpretación acertada de estudios complementarios, son fundamentales para el adecuado manejo y toma de decisiones. ¹⁻⁷

1.1.1 Anatomía y función.

El manguito rotador consta de cuatro músculos que surgen de la escápula y se insertan en el húmero proximal. Los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se originan en la superficie posterior de la escápula y se insertan en la tuberosidad mayor. El músculo subescapular, se extiende desde la superficie anterior de la escápula hasta la tuberosidad menor. Durante la abducción del hombro, los músculos del manguito rotador actúan en conjunto para causar la coaptación de la cabeza humeral contra la cavidad glenoidea, un proceso conocido como compresión de la concavidad. Esta fuerza incrementa la estabilidad de la articulación del hombro y aumenta progresivamente hasta los 90 grados de abducción del hombro. El subescapular también previene la traslación anterior de la cabeza humeral.

⁸⁻¹³

A su vez, cada uno de los músculos desempeñan acciones individuales: el supraespinoso actúa para ayudar al deltoides en la abducción del hombro, el infraespinoso y redondo menor son rotadores externos del hombro y el subescapular es el principal rotador interno. ¹³⁻²⁵

1.1.2 Epidemiología

1.1.2.1 Estudios en sujetos asintomáticos

Milgrom y cols.²⁶ realizaron 180 ultrasonidos de hombros en 90 sujetos asintomáticos y observaron desgarros de espesor parcial y total en un 18% y 17% de los casos, respectivamente. Además, los autores afirmaron que la prevalencia de los desgarros aumenta con la edad de los pacientes y es superior al 80% en sujetos con más de 80 años. **(Figura 1)**

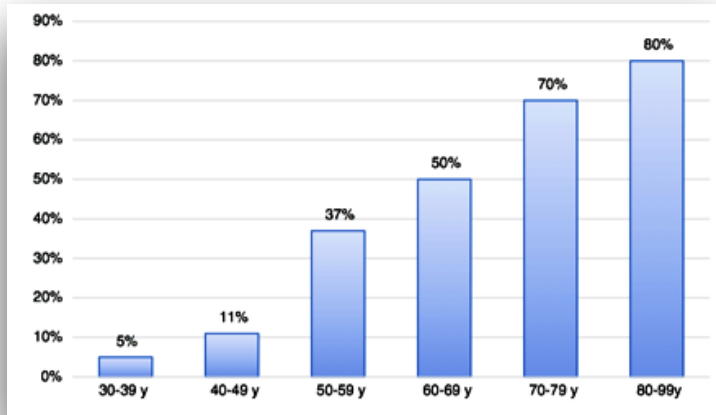


Figura 1: Prevalencia de la lesión en las diferentes edades. (Milgrom 1995)

En un estudio similar, realizado en 411 hombres de sujetos asintomáticos, que tenían más de 50 años, Tempelhof y cols.²⁷ observó desgarros de espesor total en el 23% de los casos.

Sher y cols.²⁸ realizaron una evaluación por resonancia magnética, a 192 hombres asintomáticos en 96 sujetos. Los autores observaron un desgarró parcial o completo del manguito rotador en el 20% y en el 15% de los casos, respectivamente. Además, demostraron que la prevalencia de desgarros aumenta con la edad, siendo del 4% en sujetos menores de 40 años y del 54% en aquellos mayores de 60 años.

Figura 2

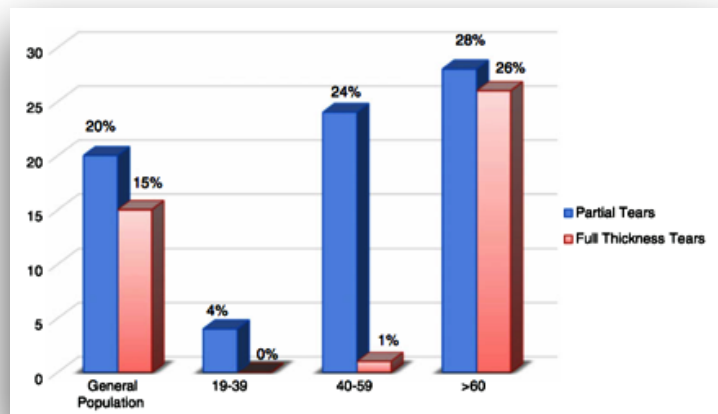


Figura 2. Prevalencia de desgarros de espesor parcial y completo en sujetos asintomáticos que se han sometido a un examen de RM en los diferentes grupos de edad. (Sher, 1995)

Otros autores presentan una prevalencia de las lesiones del manguito rotador de entre 5 y 36%.²⁹⁻³¹

1.1.2.2 Estudios en pacientes sintomáticos

Yamaguchi et. al. ³² en 2006 realizó un estudio con ultrasonido de ambos hombros en 588 pacientes con síntomas sólo en una de las dos articulaciones; el 36% de los sujetos estudiados tenían manguitos normales (212 pacientes) , el 34% de la población tenía desgarros unilaterales (199 pacientes) y el 30%, desgarros bilaterales (177 pacientes). Los autores observaron desgarros del manguito presentes en el 64% de los pacientes sintomáticos. Además, los sujetos con lesiones unilaterales de espesor completo tenían la posibilidad de tener una desgarró parcial o completo del manguito contralateral en 20.8% y 35.5% de los casos, respectivamente. Por el contrario, en el caso de desgarros incompletos, las probabilidades de tener una lesión de espesor parcial o completo del manguito contralateral fueron del 29.3% y 4.3%, respectivamente.

También mostró que la prevalencia del desgarró del manguito rotador aumenta con la edad: de hecho, el grupo de pacientes sin desgarró tenía una edad media de 48 años, el que tenía lesiones unilaterales de 58 años y el otro con desgarros bilaterales de 67 años.

Las Figuras 3 y 4, del estudio de Yamaguchi et. al. ³², muestran los porcentajes de desgarros de espesor parcial y completo en los pacientes con enfermedad unilateral y bilateral.

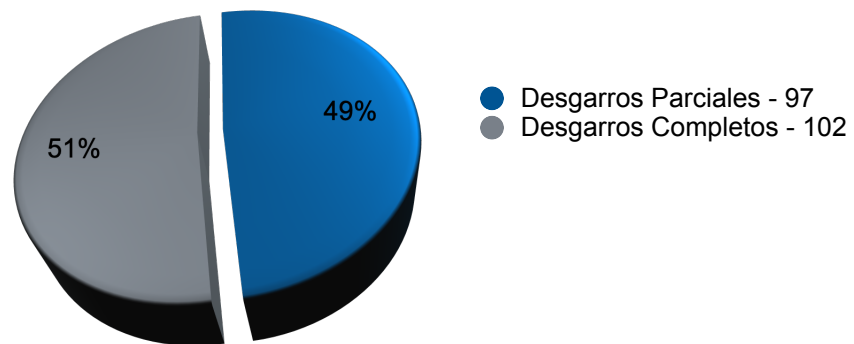


Figura 3. Porcentaje de pacientes con desgarros unilaterales de espesor parcial y total (Yamaguchi, 2006)

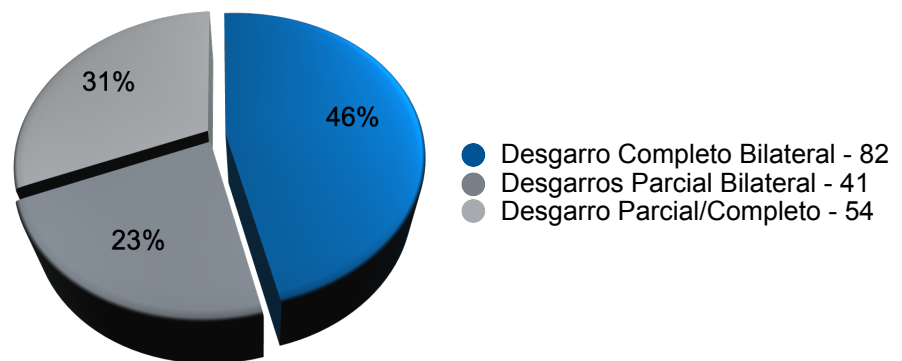


Figura 4. Porcentaje de pacientes con desgarros bilaterales de espesor parcial y total (Yamaguchi, 2006)

La prevalencia de desgarros del manguito rotador aumenta si el hombro se estudia con resonancia magnética. Estudios epidemiológicos realizados en las últimas dos décadas usando esta tecnología demuestran que oscila entre el 28 y el 77%.³³⁻³⁹

1.1.2.3 Estudio sobre población mixta (asintomática y sintomática)

Yamamoto⁴⁰ en 2010 estudiaron 683 pacientes de una pequeña ciudad japonesa por ultrasonido (1366 hombros). La población incluyó sujetos con edades comprendidas entre los 22 y los 87 años (media de 58 años). La prevalencia de la desgarrado total del manguito rotador ha sido del 21%, disminuyendo al 17% en pacientes asintomáticos y aumentando al 36% en los sintomáticos. Incluso en este estudio, la prevalencia aumentó con la edad llegando al 80% en pacientes mayores de 80 años. **Figura 5**

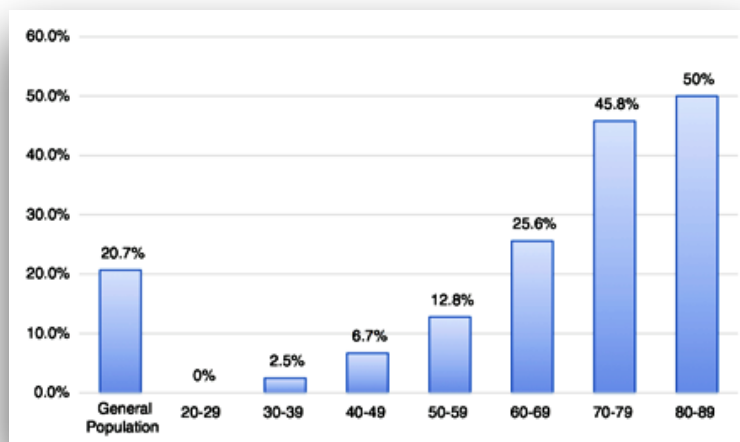


Figura 5. Prevalencia de desgarros del manguito rotador en la población general (Yamamoto 2010)

1.1.3 Patología y patogénesis

La patogenia de los desgarros del manguito rotador es compleja y multifactorial. Hay dos teorías opuestas de pensamiento sobre este tema, una propone que los tendones se degeneran por causas intrínsecas y la otra que se debe principalmente a causas extrínsecas. Codman fue el primero que describió la teoría de que la enfermedad del manguito rotador se debía a la degeneración intrínseca del tendón, particularmente en la zona crítica de hipovascularidad. Esto se encuentra a 1 cm de la inserción de supraespinoso en la cabeza humeral. Es un área que es vulnerable a la degeneración y, debido a su escaso suministro de sangre, tiene capacidades de cicatrización comprometidas.

La teoría extrínseca es que el tendón del supraespinoso se comprime entre el acromion, el ligamento coracoacromial y la cabeza del húmero (pinzamiento subacromial). En realidad, es probable que las desgarros del manguito rotador se produzcan debido a una combinación de ambas teorías con la contribución de la degeneración relacionada con la edad y el microtrauma repetitivo. Como tal, la

enfermedad del manguito rotador a menudo se ve como un continuo entre el pinzamiento subacromial y las desgarras del manguito rotador.

La degeneración progresiva del tendón se caracteriza por adelgazamiento de las fibras de colágeno, pérdida de la estructura del colágeno, degeneración mixoide, degeneración hialina, metaplasia crónica e infiltración grasa.

1.1.4 Diagnóstico

El diagnóstico de una desgarras del manguito rotador, a menudo se puede hacer sobre la base de una historia y examen exhaustivos. Este diagnóstico puede confirmarse con un ultrasonido o una resonancia magnética (RM).

1.1.5 Evolución clínica

Los pacientes con desgarras degenerativos del manguito rotador a menudo se presentan con inicio insidioso de dolor y debilidad en el hombro. El movimiento hacia arriba exacerba el dolor. Clásicamente, los pacientes se quejan de dolor en la inserción del deltoides y en la porción larga del bíceps así como de pérdida progresiva de la movilidad. Inicialmente, el movimiento activo se reduce, pero a medida que progresa la condición, desarrollan un movimiento pasivo reducido debido a las contracturas capsulares. También pueden quejarse de síntomas mecánicos de atrapamiento o chasquido dentro del hombro, debido a la falla en el mecanismo de compresión de la concavidad.

También pueden presentarse con un aumento repentino del dolor después de un movimiento brusco o una lesión trivial, lo que sugeriría el desgarras completo de un tendón parcialmente desgarrado o enfermo, o después de una lesión de mayor energía, como una luxación del hombro. En estos pacientes la inestabilidad puede convertirse en un problema y es importante que la función del manguito rotador se evalúe en pacientes después de una luxación de hombro una vez que el dolor inicial de la lesión ha disminuido, principalmente en pacientes mayores de 45 años.

1.1.6 Estudios complementarios

Se deben obtener radiografías del hombro en todos los pacientes que presenten dolor en dicha región, para evaluar cualquier evidencia de osteoartritis, necrosis avascular o tumor que pueda simular los síntomas de una desgarras del manguito rotador. También es importante evaluar cualquier migración proximal de la cabeza del húmero, ya que esto sugeriría artropatía del manguito rotador, lo que indicaría una desgarras del manguito rotador de larga duración que no sería susceptible de reparación.

Una desgarras del manguito rotador se puede diagnosticar por ultrasonido o por resonancia magnética. Las ventajas del ultrasonido son que se trata de una modalidad de obtención de imágenes rápida, relativamente barata y de fácil acceso que confirmará la presencia y el tamaño de un desgarras, sin embargo, depende en gran medida del operador. La resonancia magnética puede proporcionar

información adicional sobre la calidad de los músculos a medida que se observa atrofia muscular e infiltración grasa del manguito rotador, así como grado de retracción tendinosa y la integridad o compromiso del arco óseo.

1.1.7 Clasificación

La mayoría de los desgarros del manguito implican los tendones supraespinoso e infraespinoso. Estos desgarros se describen como desgarros del manguito posterosuperior. Los desgarros anterosuperiores son menos comunes y, por lo general, se extienden en sentido anterior a través del tendón supraespinoso para afectar el intervalo del rotador o el tendón del subescapular. Es importante poder clasificar los desgarros del manguito rotador, tanto para documentar el tamaño y la ubicación de la lesión, como para ayudar en su manejo. Existen muchos sistemas de clasificación descritos para esta condición, pero los más útiles en la práctica clínica se muestran a continuación:

1.1.7.1 Clasificación por el tamaño del desgarrado (Cofield):

Pequeño	<1cm
Mediano	1-3 cm
Grande	3-5 cm
Masivo	>5 cm

1.1.7.2 Clasificación por la retracción miotendinosa en plano frontal (Patte):

Estadio 1	Retracción mínima junto a la inserción ósea
Estadio 2	Retracción hasta la cabeza humeral
Estadio 3	Retracción hasta el nivel de la glenoides

1.1.7.3 Clasificación de Thomazeau para la atrofia del músculo supraespinoso en la RM (Degeneración Grasa) Thomazeau et al, Acta Orthop Scand, 67(3): 264-68, 1996

Estadio 1	Normal/leve atrofia (ocupación 1-0.60)
Estadio 2	Atrofia moderada (ocupación 0.60 - 0.40)
Estadio 3	Atrofia severa (ocupación <0.40)

Proporción de ocupación $R = S1/S2$

S1= superficie del musculo supraespinoso

S2= superficie de toda la fosa del supraespinoso

Medición en el corte escapular a la mitad del borde de la escapula.

1.1.7.4 Clasificación de Goutallier de la atrofia y degeneración grasa del manguito rotador en la tomografía axial computada.

Goutallier et al, CORR, 304:78-83, 1994

Estadio 0	Normal
Estadio 1	Algunas trazas de grasa
Estadio 2	< 50% de atrofia muscular
Estadio 3	> 50% de atrofia muscular.

Cuanto mayor sea el tamaño del desgarró, el grado de retracción y la atrofia grasa de los músculos, menor será la posibilidad de que el desgarró sea reparable. La historia natural de los desgarró del manguito rotador es que aproximadamente el 50% de estos desgarró incrementaran su tamaño con el tiempo, los desgarró de espesor parcial progresan a desgarró de espesor total y los pequeños desgarró de espesor total finalmente se convierten en desgarró masivos.

1.1.8 Pronóstico

Se deben esperar resultados clínicos excelentes o buenos en aproximadamente el 91 a 94% de los pacientes después de la reparación artroscópica del manguito, sin embargo, existen muchos factores que pueden reducir las posibilidades de éxito. Estos incluyen desgarró grandes retraídos, atrofia muscular, tejido tendinoso de mala calidad y edad del paciente.

Es importante advertir al paciente que a menudo puede llevar hasta un año para que su hombro vuelva a sentirse con una funcionalidad normal.

1.2 Antecedentes Específicos

Como ya se comentó previamente, la patogénesis de las lesiones del manguito rotador se encuentra actualmente en debate; sin embargo, se cree que varios factores intrínsecos y extrínsecos juegan un papel importante en el desarrollo de las enfermedades del manguito rotador.⁴²

Los factores extrínsecos incluyen la forma del acromion, la compresión del hombro, la luxación glenohumeral anterior, las actividades con sobreuso y varios factores demográficos como la edad, la obesidad y el uso de corticosteroides orales.⁴¹⁻⁴⁵

Los factores intrínsecos se refieren a cambios patológicos que se encuentran dentro del propio músculo del manguito rotador, incluida la degeneración del tendón, microtraumatismo repetitivo e hipovascularidad.⁴² De igual forma, se cree que varios factores, como la edad, la diabetes mellitus, la

obesidad y el tabaquismo, afectan negativamente la curación del manguito rotador.⁴⁴

Recientemente, varios estudios sugirieron que uno de los factores intrínsecos, la hiperlipidemia, puede asociarse con la enfermedad del manguito rotador. Abboud y Kim⁴³ identificaron por primera vez una relación entre la enfermedad del manguito rotador y la hipercolesterolemia. Recopilaron prospectivamente perfiles lipídicos séricos en dos poblaciones de la misma edad: un grupo experimental, en el que los pacientes tenían desgarros de los tendones del manguito rotador, y un grupo control, en el que los pacientes tenían quejas de hombro no relacionadas con el hombro. El resultado fue que los pacientes con desgarros del manguito rotador tenían más probabilidades de presentar hipercolesterolemia en comparación con los pacientes del grupo control.

Estudios posteriores realizados por los mismos investigadores sugieren que la hipercolesterolemia afecta negativamente la cicatrización del tendón del manguito rotador en modelos animales. Un estudio sugirió que la hipercolesterolemia podría tener un efecto bioquímico perjudicial sobre la curación del tendón en la lesión del manguito rotador de la rata⁴⁴. Otro estudio demostró que la hipercolesterolemia aumentó la rigidez del tendón del supraespinoso y el módulo elástico en múltiples especies⁴⁵.

Se tiene evidencia de la aparición de xantomas intratendinosos, de igual forma, se conoce el mecanismo que conduce a la formación y acumulación de dichos xantomas. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se acumulan en los tendones y se oxidan; las LDL oxidadas (oxLDL), contienen diferentes fosfolípidos y colesterol modificados oxidativamente, isoprostanasas, residuos oxidados de araquidonoilo, lisolípidos y ácido lisofosfatídico.⁵³ Los efectos de oxLDL sobre las células inflamatorias son complejos. Los fosfolípidos específicos oxidativos truncados entran rápidamente en la célula nucleada, viajan a las mitocondrias e inician la vía mitocondrial dependiente de la muerte celular apoptótica.⁵³

Al observar una forma familiar de xantomatosis tendinosa masiva, se ha demostrado una disminución del flujo de colesterol mediado por lipoproteínas de alta densidad (HDL) asociado con la variación genética en el transporte inverso de colesterol y las vías de oxidación de LDL.^{53,54} La xantomatosis y la aterosclerosis comparten estas anomalías genéticas; por lo tanto, podrían ser el resultado de los mismos mecanismos fisiopatológicos. También se ha formulado la hipótesis de que la deposición microscópica de colesterol dentro de los tendones podría iniciar el mantenimiento de una inflamación persistente de bajo grado, sobre todo en sujetos con hipercolesterolemia no familiar. La inflamación promovería la degeneración crónica del tendón y los cambios biomecánicos, como lo demuestran los estudios del manguito rotador y tendones patelares.⁵⁵ Histológicamente, la deposición de colesterol se observa tanto extracelularmente como dentro de histiocitos y otras células espumosas, que tienen numerosas vacuolas de lípidos intracitoplasmáticos, lisosomas y figuras de mielina.⁵⁶ La fracción esterilizada de colesterol resultó elevada en las biopsias del tendón de Aquiles degenerado.⁵⁷

La hipercolesterolemia puede contribuir a aumentar las lesiones de los tendones de varias maneras.

1. Los xantomas intratendinosos pueden cambiar las propiedades mecánicas. ^{58,59}

2. La hipercolesterolemia puede alterar la matriz extracelular del tendón causando una mayor susceptibilidad a la rotura o una menor capacidad de curación. En un estudio experimental, Ronnema y cols. ⁵⁸ encontraron que los fibroblastos embrionarios reaccionaron de manera diferente al suero de rata hipercolesterolémico que a la rata con nivel normal de colesterol. El suero hipercolesterolémico tenía menos probabilidades de estimular la síntesis de proteínas no colágenas o incorporar glucosamina y citidina (normalmente presente en la matriz extracelular) en comparación con el suero con nivel normal de colesterol.

3. En ratas hipercolesterolémicas, los resultados del módulo elástico basal y la fuerza se reducen cuando se comparan con los controles. Esto indica un efecto perjudicial de la hipercolesterolemia en las propiedades de los tendones. ⁵⁵

4. La hipercolesterolemia causa macro y microangiopatía. El suministro de sangre alterado al tendón causaría una degeneración prematura del mismo. ⁶⁰⁻⁶²

La ENSANUT 2006 (México), la prevalencia de hipercolesterolemia (colesterol total mayor a 200 mg/dl) es del 43.6% en mayores de 20 años, ⁴⁶ de manera similar, el estudio CARMELA reportó una prevalencia de 50.5%, esta prevalencia se incrementa con la edad y es mayor en hombres, a excepción del grupo de 55 a 64 años, donde fue mayor en mujeres. ⁴⁷

Existen seis estudios que sugieren una asociación estadísticamente significativa entre los trastornos lipídicos y los desgarros del manguito rotador, y otro estudio sugirió una tendencia entre la patología del manguito rotador y los trastornos de los lípidos. Entre estos siete estudios, se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el aumento de los triglicéridos, el aumento del colesterol LDL, el aumento del colesterol total, la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el aumento de la prevalencia de desgarros del manguito rotador. Hubo una heterogeneidad significativa entre estos estudios, lo que impidió el agrupamiento de los datos. Abboud y Kim ⁴³ realizaron un estudio prospectivo de casos y controles que investigaba pacientes con desgarros del manguito rotador y presencia simultánea de dislipidemia. Los pacientes con desgarros del manguito rotador tenían una mayor prevalencia de hipercolesterolemia ($p=0.02$), niveles elevados de triglicéridos ($p=0.02$) y niveles de LDL elevados ($p=0.03$) que los pacientes sin desgarros del manguito rotador. Djerbi y cols. ⁴⁸ observaron que los pacientes con dislipidemia tenían una probabilidad significativamente mayor de desgarros del manguito rotador, independientemente de todas las demás variables (OR 4.9, $p < 0.00001$). En un extenso estudio longitudinal basado en la población con 498,678 participantes, 26,664 pacientes desarrollaron enfermedad del manguito rotador y se identificó hiperlipidemia como un factor de riesgo independiente para desarrollar la enfermedad del manguito rotador (HR = 1,48, $p < 0.0001$). ⁴⁹

La asociación entre la presencia de dislipidemia y el aumento de la gravedad de los desgarros fue

evaluada por Djerbi y cols.⁴⁸ Los desgarros se clasificaron como "severos" si eran masivos e involucraban más de un tendón del manguito rotador. Los pacientes con dislipidemia tenían mayores probabilidades de tener desgarros severos del manguito rotador (OR 2.867, p <0.001).⁴⁸

Kim et. al⁴¹ incluyeron los resultados informados por los pacientes utilizando una Escala Numérica de Calificación de 11 puntos (NRS). Encontraron que los pacientes con hiperlipidemia y desgarros supraespinoso tenían puntajes NRS similares a los pacientes sin hiperlipidemia en la fecha de inicio de tratamiento; sin embargo, a las 8 semanas, el grupo de hiperlipidemia tuvo un dolor significativamente más alto.

Dos estudios retrospectivos no encontraron una asociación entre la dislipidemia y la presencia de patología del manguito rotador, con Juge y cols.⁵⁰ no encontraron diferencias en los niveles de lípidos entre pacientes con osteoartritis primaria del hombro y aquellos con artropatía del manguito rotador, de igual forma, Longo y cols. No encontraron asociación entre los niveles de colesterol o triglicéridos y la presencia de desgarros del manguito rotador. Longo y cols⁵¹ realizaron un estudio de casos y controles que evalúa los niveles de lípidos en sangre en pacientes sometidos a reparación del manguito rotador y un grupo control de pacientes sometidos a cirugía de menisco con un hombro no afectado. No se identificaron diferencias significativas en los niveles de lípidos en la sangre entre los grupos. Una posible variable de confusión fue la exclusión de pacientes con hiperlipidemia conocida Juge y cols.⁵⁰ realizaron un estudio retrospectivo en el que se examinaron 147 pacientes ancianos con osteoartritis primaria del hombro y artropatía del manguito rotador y no encontraron diferencias significativas en los niveles de lípidos en la sangre entre los dos grupos, ellos tenían el objetivo de investigar la influencia de la hiperlipidemia en el tratamiento de la tendinopatía supraespinoso con o sin desgarro, ya que el tendón supraespinoso es el que se afecta en mayor frecuencia entre los tendones del manguito rotador.

Hasta donde sabemos, no existe un estudio clínico que haya estudiado la hiperlipidemia y su correlación con la degeneración grasa del tejido muscular mediante métodos cuantitativos (método de Thomazeau).

El **objetivo general** de este trabajo de investigación fue determinar la correlación de los niveles de lípidos con el Índice de Thomazeau en pacientes con desgarro del manguito rotador.

2. Planteamiento del problema.

Aunque los cambios crónicos degenerativos parecen ser responsables de la mayoría de las desgarras espontáneas del manguito rotador, varios estudios también han sugerido una relación entre los perfiles elevados de lípidos en sangre y los desgarras tendinosos, sin embargo, muy pocos se han enfocado específicamente en las desgarras del manguito rotador, y ninguno ha estudiado si existe una relación con la degeneración grasa que conlleva la cronicidad del desgarro.

Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe correlación entre el perfil lipídico y el Índice de Thomazeau en pacientes con lesiones del manguito rotador?

3. Justificación

La relación entre los niveles séricos de lípidos y el índice de degeneración grasa, llevaría a considerar la medición de los perfiles lipídicos y su control adecuado, en pacientes con desgarró del manguito rotador.

Por lo que detectar si existe correlación entre los niveles de lípidos y el índice de degeneración grasa en pacientes con desgarró del manguito rotador, justifica la elaboración del presente trabajo de investigación.

4. Material y métodos

4.1 Tipo de Estudio

Estudio descriptivo de correlación, observacional, transversal, prolectivo y homodémico, realizado durante un período de tres meses.

4.2 Pacientes

Se eligieron todos los pacientes con diagnóstico de desgarró del manguito rotador (por clínica y resonancia magnética nuclear que cumplieron con los criterios de inclusión.

Muestra finita, dada por el total de pacientes en el período de estudio: 60 pacientes teniendo en cuenta la limitación de atención de pacientes con esta patología por la pandemia COVID-19 que estamos viviendo.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de 18 a 80 años, con inicio insidioso de dolor e incremento del mismo con el movimiento del hombro, con rango de movimiento activo y pasivo del hombro restringido, a expensas de dolor con pruebas diagnósticas para manguito positivas, con resonancia magnética con datos de desgarró parcial o total del manguito rotador y que quisieran participar en el estudio con el llenado de un consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con otra patología del hombro, con tratamiento establecido para hiperlipidemia.

Los objetivos específicos de este trabajo de investigación fueron: conocer las características sociodemográficas de los pacientes, determinar los niveles de lípidos en los pacientes incluidos, determinar mediante la clasificación de Thomazeau la atrofia del músculo supraespinoso en la RM TSE T2 (Degeneración grasa) y correlacionar la degeneración grasa del manguito rotador con los niveles de lípidos en sangre.

4.3 Instrumentos

Para cumplir con estos objetivos, se utilizaron las siguientes variables: Edad, sexo, medición del área supraespinosa y del área de la fosa, Índice de Thomazeau en pacientes con desgarramiento de manguito rotador diagnosticados por clínica y confirmados por Resonancia Magnética (variable dependiente), perfil lipídico en sangre (variable independiente); edad de los pacientes, sexo, Índice de degeneración grasa de Thomazeau, Prueba de Jobe, Prueba de Patte, Prueba de Gerber, niveles séricos de colesterol, triglicéridos, HDL, LDL y VLDL.

4.4 Procedimientos

Recolección de la Información.

En todos los pacientes se realizó una toma de muestra de sangre para el perfil lipídico: (colesterol, triglicéridos, HDL y LDL), resonancia magnética nuclear del hombro afectado y se midió el índice de degeneración grasa de Thomazeau.

4.5 Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión.

El coeficiente de correlación lineal de Pearson se realizó con GraphPad Prism versión 8.4.0 para Mac IOS, GraphPad Software, San Diego, California, EE. UU, www.graphpad.com

4.6 Comité de Ética

Desde el punto de vista de la ética en investigación, este estudio cumple con los lineamientos éticos siguientes: una vez aprobado por los comités locales de investigación y ética en investigación en salud de la Unidad Médica participante, de acuerdo con los lineamientos anotados en los siguientes códigos:

Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987, con atención especial al artículo 17, en donde se declara además a este estudio como “sin riesgo para los participantes”.

Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud.

Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”.

NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012. Donde se ha establecido que el sujeto en investigación tiene derecho de retirar su pleno consentimiento de continuar en el grupo de estudio en el momento solicitado. Cuando esto suceda, se debe seguir con el cuidado de la salud del sujeto para tener la certeza de que no se produjo daño alguno relacionado con la intervención de la investigación.

Además, se apega a los principios básicos de la bioética: Autonomía, Beneficencia, No maleficencia y respeto, haciendo énfasis especial a la confidencialidad de los datos de los pacientes dada que es el principal método de obtención de datos del presente estudio.

Se le dio a cada paciente una hoja de consentimiento informado para que sepan de la posibilidad de ingreso a protocolo de investigación, así como de la protección de datos personales.

Los resultados fueron utilizados únicamente con fines científicos y en todo momento se conservó el anonimato de los participantes.

5. Resultados

Fueron un total de 60 pacientes. De éstos 23(38.3%) fueron hombres y 37(61.7%) mujeres.

La edad media fue 63.28, (34 a 84), \pm 12.12 años.

Con respecto al lado afectado, la mayor frecuencia fue en el lado derecho: 36(60%), los detalles se muestran en la tabla 1.

Tabla 1: muestra el lado afectado en los pacientes incluidos en el estudio.

	n	%
Bilateral	2	3.3
Derecho	36	60
Izquierdo	22	36.7
Total	60	100.0

Abreviaturas: n=pacientes, %=porcentaje

El estadio clínico de los pacientes al momento del diagnóstico fue el siguiente: 7 en estadio 1, 36 en estadio 2 y 17 en estadio 3.

La media de los valores del área del músculo supraespinoso y área de la fosa supraespinosa fueron 4.24 y 8.90 respectivamente.

Los datos se muestran en la tabla 2.

Tabla 2: Descripción de los valores del área del músculo supraespinoso y de la fosa supraespinosa.

	N	Mínimo	Máximo	Media	\pm
Área					
Muscular	60	1.66	6.92	4.2467	1.49509
Fosa	60	5.76	12.74	8.9017	2.03656

Abreviaturas: N=muestra, \pm =desviación estándar.

Los resultados de las pruebas JOBE, PATTE y GERBER, se muestran en las tablas 3, 4 y 5 respectivamente:

Tabla 3: Resultados de la prueba de JOBE

	n	%
Positiva	60	100
Negativa	0	0
Total	60	100

Abreviaturas: n=pacientes, %=porcentaje

Tabla 4: Resultados de la prueba de PATTE

	n	%
Negativa	15	25
Positiva	45	75
Total	60	100

Abreviaturas: n=pacientes, %=porcentaje

Tabla 5: Resultados de la prueba de GERBER

	n	%
Negativa	33	55.0
Positiva	27	45.0
Total	60	100.0

Abreviaturas: n=pacientes, %=porcentaje

Con respecto a los valores de los resultados del perfil lipídico, estos se muestran en la tabla 6.

Tabla 6: Valores del perfil lipídico realizado a los pacientes

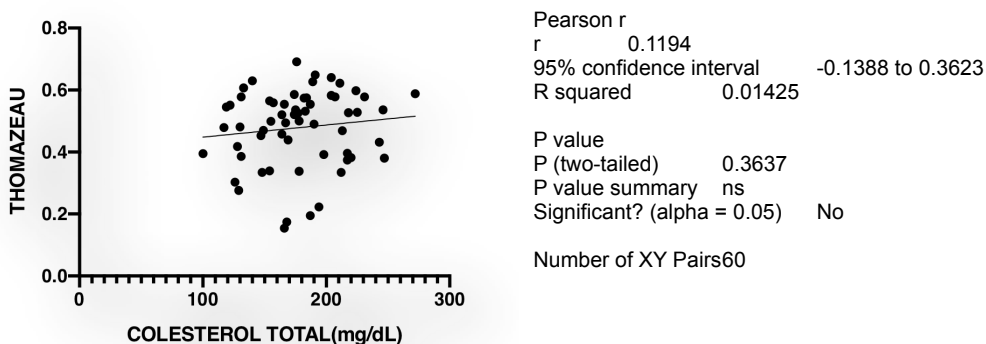
	N	Mínimo	Máximo	Media	±
Colesterol total	60	100.00	272.00	177.7000	37.51
Triglicéridos	60	65.00	334.00	141.5500	60.15
Col HDL	60	27.00	98.00	52.4000	15.44
Col VLDL	60	13.00	85.00	29.0333	13.09
Col LDL	60	37.00	196.00	96.2833	35.44

Abreviaturas: N=muestra, ±=desviación estándar, Col=colesterol, HDL=lipoproteínas de alta densidad, VLDL=lipoproteínas de muy baja densidad, LDL=lipoproteínas de baja densidad.

5.1 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en el total de los pacientes

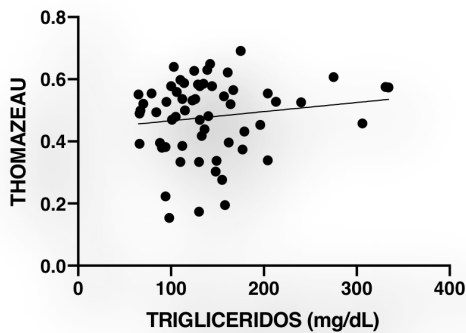
Colesterol total/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1194, p=0.3637.

Figura 1: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de colesterol total



Triglicéridos/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1428, p=0.2764.

Figura 2: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de triglicéridos.



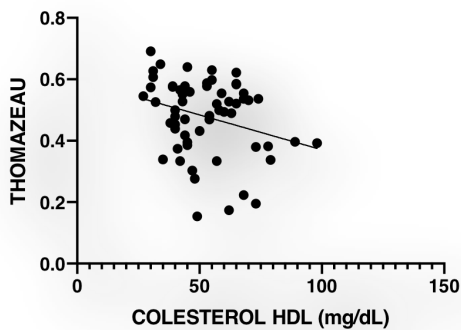
Pearson r
 r 0.1428
 95% confidence interval -0.1153 to 0.3828
 R squared 0.02039

 P value
 P (two-tailed) 0.2764
 P value summary ns
 Significant? (alpha = 0.05) No

 Number of XY Pairs 60

HDL/índice de Thomazeau: Existe una correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=-0.2840, p=0.0279

Figura 3: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de HDL.



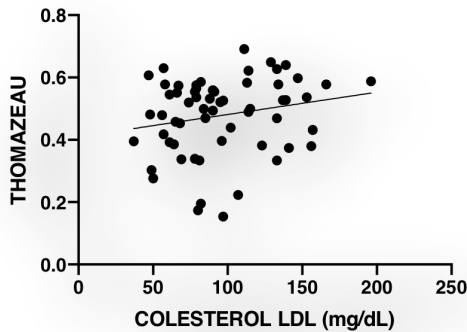
Pearson r
 r -0.2840
 95% confidence interval -0.5017 to -0.03241
 R squared 0.08065

 P value
 P (two-tailed) 0.0279
 P value summary *
 Significant? (alpha = 0.05) Yes

 Number of XY Pairs 60

LDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.2051, p=0.1159

Figura 4: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de LDL.



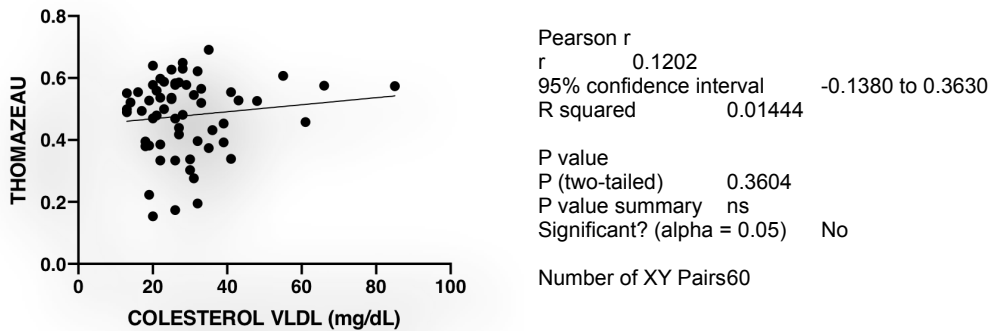
Pearson r
 r 0.2051
 95% confidence interval -0.05146 to 0.4363
 R squared 0.04209

 P value
 P (two-tailed) 0.1159
 P value summary ns
 Significant? (alpha = 0.05) No

 Number of XY Pairs 60

VLDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1202, p=0.3604

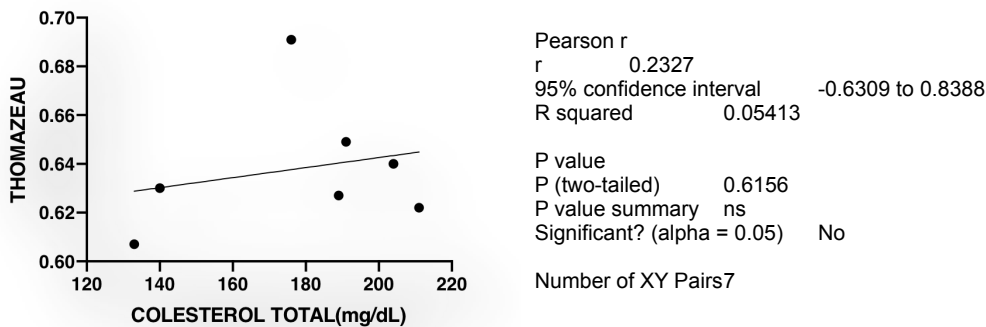
Figura 5: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de VLDL.



5.2 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 1 de degeneración grasa.

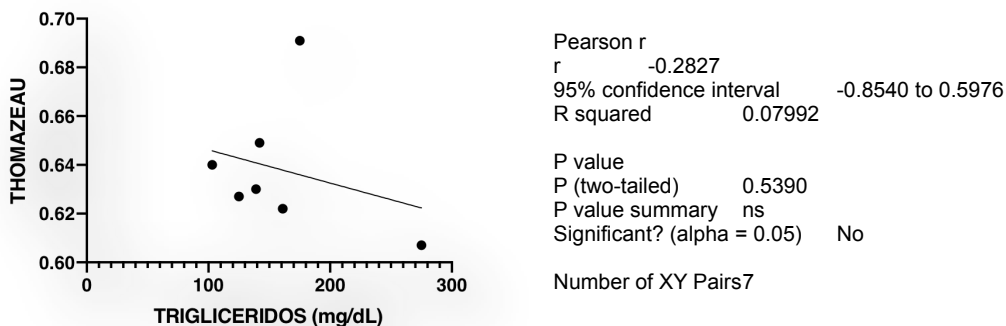
Colesterol total/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.2327, p=0.6156.

Figura 6: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de Colesterol Total en pacientes en Estadio 1 de degeneración grasa.



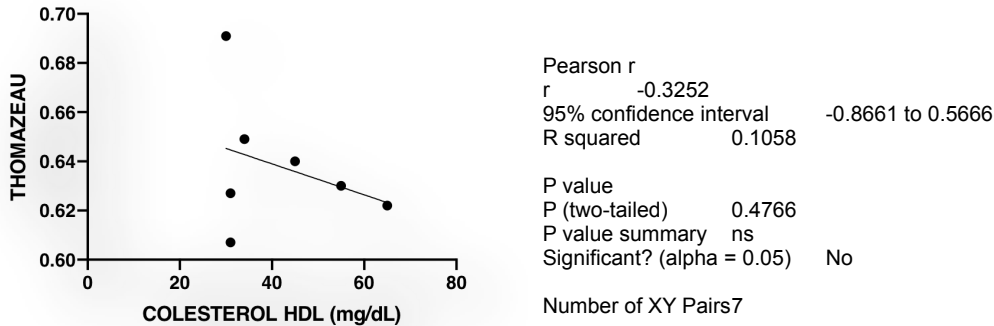
Triglicéridos/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=-0.2827, p=0.5390.

Figura 7: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de triglicéridos en pacientes en Estadio 1 de degeneración grasa.



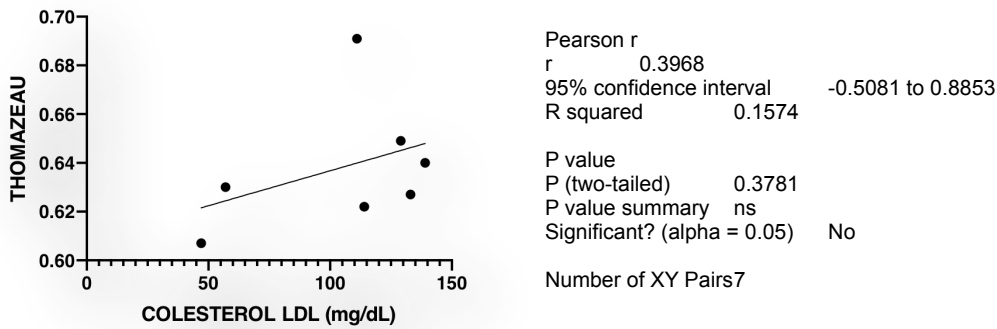
HDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=-0.3252, p=0.4766

Figura 8: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de HDL en pacientes en Estadio 1 de degeneración grasa.



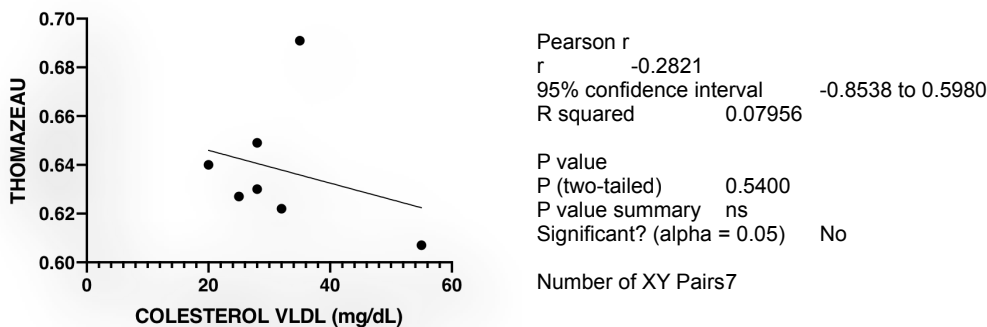
LDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.3968, p=0.3781

Figura 9: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de LDL en pacientes en Estadio 1 de degeneración grasa.



VLDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=-0.2821, p=0.5400

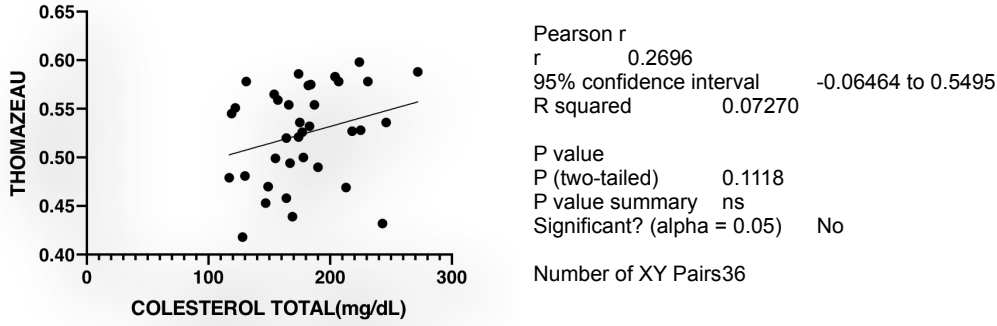
Figura 10: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de VLDL en pacientes en Estadio 1 de degeneración grasa.



5.3 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 2 de degeneración grasa.

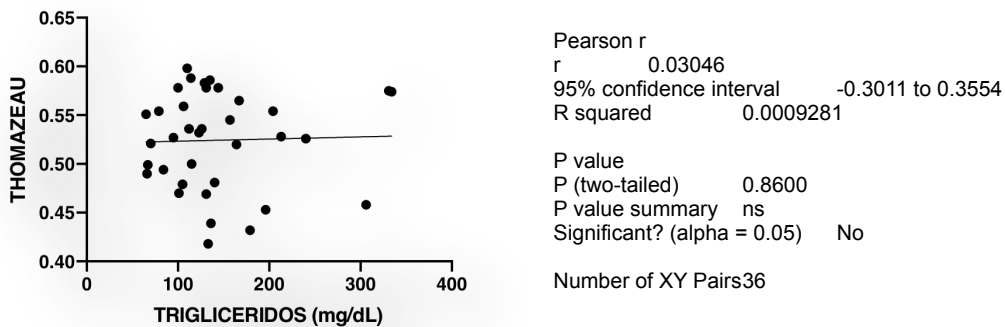
Colesterol total/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.2696, p=0.1118.

Figura 11: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de Colesterol Total en pacientes en Estadio 2 de degeneración grasa.



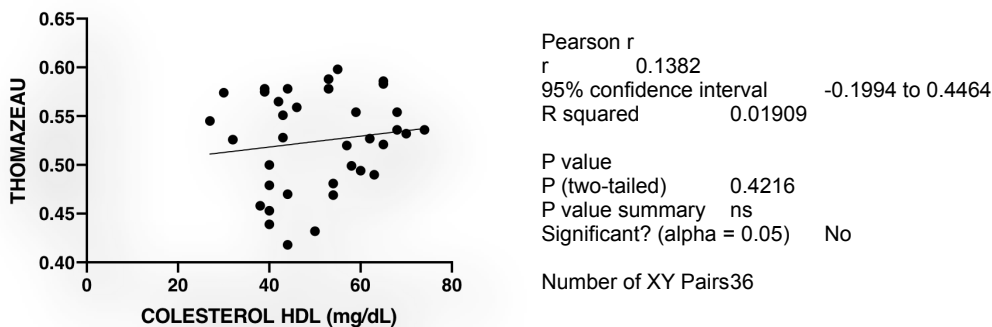
Triglicéridos/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.03046, p=0.8600.

Figura 12: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de Triglicéridos en pacientes en Estadio 2 de degeneración grasa.



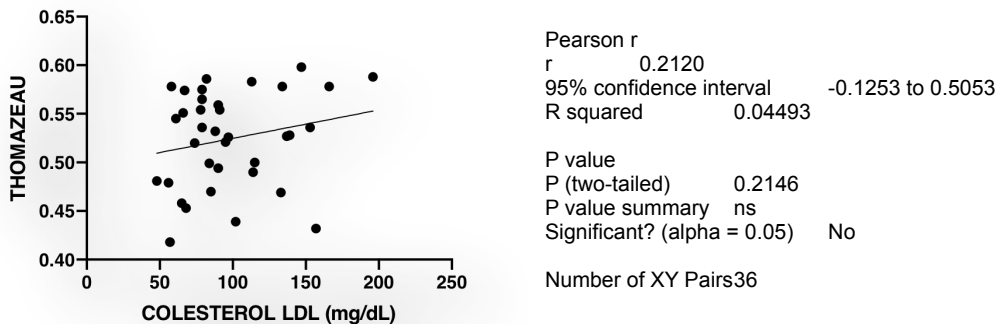
HDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1382, p=0.4216

Figura 13: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de HDL en pacientes en Estadio 2 de degeneración grasa.



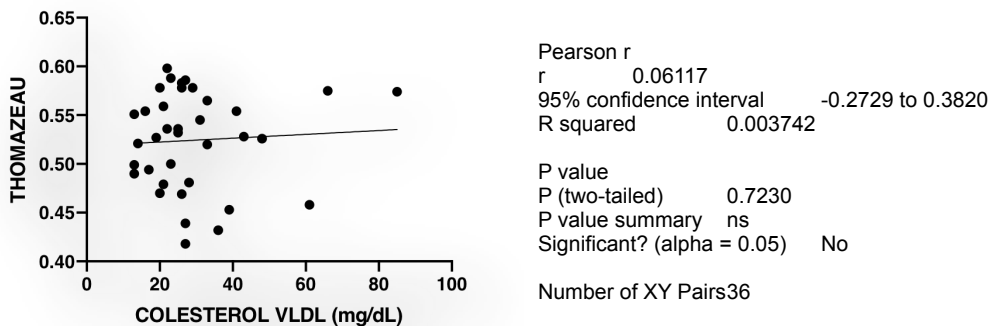
LDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.2120, p=0.2146

Figura 14: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de LDL en pacientes en Estadio 2 de degeneración grasa.



VLDL/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.06117, p=0.7230

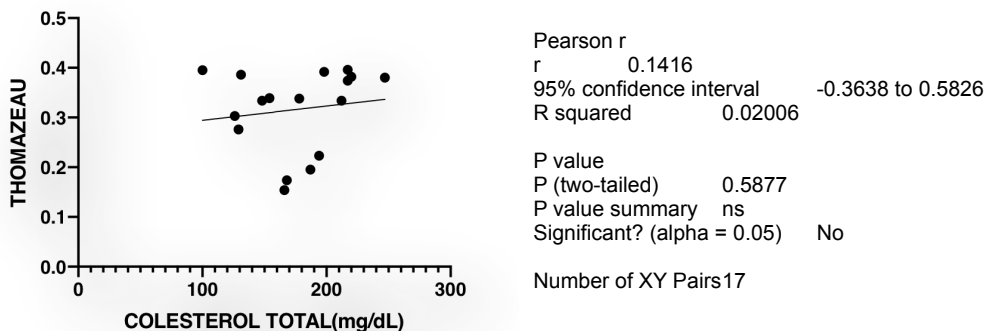
Figura 15: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de VLDL en pacientes en Estadio 2 de degeneración grasa.



5.4 Relación del Índice de Thomazeau con niveles séricos de lípidos en pacientes con estadio 3 de degeneración grasa.

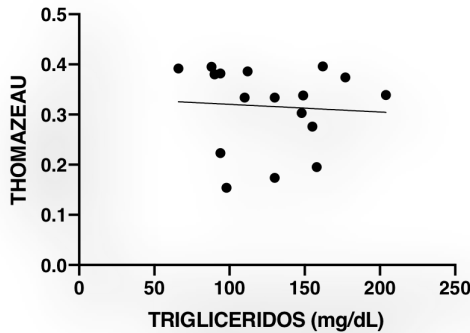
Colesterol total/índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1416, p=0.5877.

Figura 16: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de Colesterol Total en pacientes en Estadio 3 de degeneración grasa.



Triglicéridos/Índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=-0.06920, p=0.7919.

Figura 17: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de triglicéridos en pacientes en Estadio 3 de degeneración grasa.



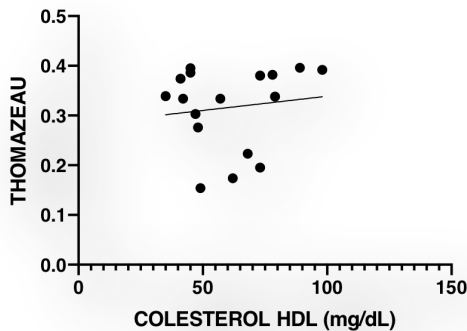
Pearson r
r -0.06920
95% confidence interval -0.5321 to 0.4256
R squared 0.004789

P value
P (two-tailed) 0.7919
P value summary ns
Significant? (alpha = 0.05) No

Number of XY Pairs 17

HDL/Índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1296, p=0.6200.

Figura 18: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de HDL en pacientes en Estadio 3 de degeneración grasa.



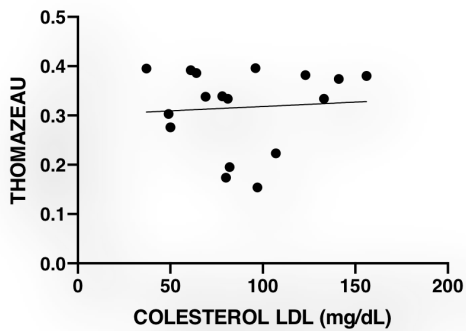
Pearson r
r 0.1296
95% confidence interval -0.3743 to 0.5745
R squared 0.01680

P value
P (two-tailed) 0.6200
P value summary ns
Significant? (alpha = 0.05) No

Number of XY Pairs 17

LDL/Índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.07371, p=0.7786.

Figura 19: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de LDL en pacientes en Estadio 3 de degeneración grasa.



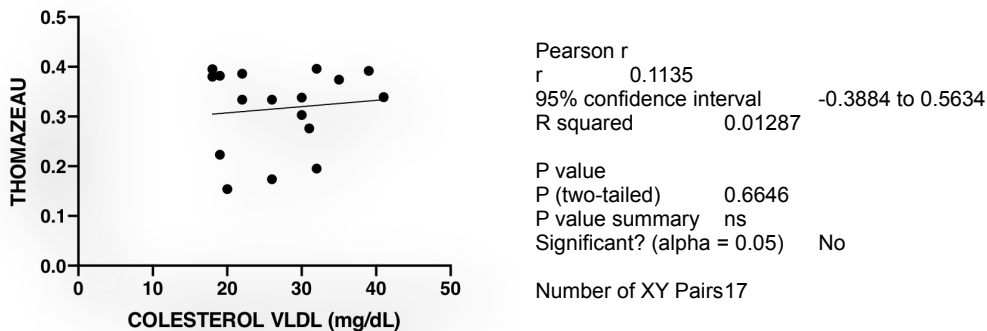
Pearson r
r 0.07371
95% confidence interval -0.4219 to 0.5354
R squared 0.005433

P value
P (two-tailed) 0.7786
P value summary ns
Significant? (alpha = 0.05) No

Number of XY Pairs 17

VLDL/Índice de Thomazeau: No existe correlación estadísticamente significativa entre las variables, Pearson=0.1135, p=0.6646.

Figura 20: Correlación entre el índice de Thomazeau y los niveles séricos de VLDL en pacientes en Estadio 3 de degeneración grasa.



6. Discusión

Las desgarras del manguito rotador han demostrado disminuir la calidad de vida de los pacientes, causan dolor, debilidad y pérdida de la funcionalidad del hombro.

Por lo tanto, es necesario identificar los factores de riesgo traumáticos y atraumáticos asociados a esta patología, de tal forma que se puedan establecer protocolos de detección temprana o de prevención de enfermedades que directa o indirectamente puedan influenciar en la severidad o progresión del desgarro. Varios estudios han investigado la relación entre dislipidemia y enfermedades del manguito rotador, encontrando que la hiperlipidemia es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad del manguito rotador y que los pacientes con dislipidemia, tenían una mayor prevalencia de desgarro tendinosa. Más específicamente, se encontró que el colesterol total, los triglicéridos y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se asociaron con desgarras del manguito rotador, mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) estaban inversamente relacionadas con desgarras.

Derivado de los resultados estadísticos obtenidos, podemos observar que el único resultado estadísticamente significativo es el de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) en el total de la muestra para disminuir la evolución de la degeneración grasa.

El protocolo arroja semejanzas con otros estudios con respecto a los grupos etarios, así como en dominancia, donde todos presentan mayor prevalencia diestra.

Este es el primer estudio, donde se busca examinar la relación existente entre las concentraciones séricas de colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos con la degeneración grasa musculotendinosa que sufren los pacientes con desgarro del manguito rotador.

No se pueden comprobar asociaciones directas entre la elevación de lípidos y el grado de degeneración grasa. Se confirma que el proceso es multifactorial, llama la atención el efecto protector encontrado en este estudio de los HDL (8%), así como el efecto dañino de los LDL 4%.

Al separar por estadios, no se pudo detectar una significancia estadística en ninguno de los grupos, por lo que se requieren estudios más extensos con mayor número de pacientes sobre la variación de los niveles de HDL entre los distintos grupos.

7. Conclusiones

No hay correlación entre los niveles de lípidos y los estadios de degeneración grasa, en pacientes con desgarro del manguito rotador.

Dados los resultados de este estudio, se requieren más investigaciones para la aceptación de que la hiperlipidemia es un factor de riesgo definido en los desgarros del manguito rotador.

8. Bibliografia

1. Lephart SM, Warner JJ, Borsa PA, Fu FH. Proprioception of the shoulder joint in healthy, unstable, and surgically repaired shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994; 3(6): 371-380.
2. Gomberawalla MM, Sekiya JK. Rotator Cuff Tear and Glenohumeral Instability: A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 472(8): 2448–2456.
3. Mochizuchi 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. *J Bone Joint Surg.* 2008; 90(5): 962–969.
4. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Morrey BF, Kai-Nan A, Minn R. Shoulder muscle moment arm during horizontal flexion and elevation. *J Shoulder Elbow Surg.* 1997; 6 (5): 429–439.
5. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND, Taskiran E, Warner JJ, Fu FH, et al. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med.* 1996; 24(3): 286–292.
6. Oh JH, Jun BJ, McGarry MH, Lee TQ. Does a critical rotator cuff tear stage exist? A biomechanical study of rotator cuff tear progression in human cadaver shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(22): 2100–2109.
7. Wuelker N, Schmotzer H, Thren K, Korell M. Translation of the glenohumeral joint with simulated active elevation. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 309: 193–200.
8. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Niebur GL, Morrey B, An KN. The relevance of the moment arm of shoulder muscles with respect to axial rotation of the glenohumeral joint in four positions. *Clin Biomech.* 2000; 15(5): 322–329.
9. Longo UG, Berton A, Papapietro N, Maffulli N, Denaro V. Biomechanics of the rotator cuff: European perspective. *Med Sport Sci.* 2012; 57: 10–17.
10. Sharkey NA, Marder RA, Hanson PB. The entire rotator cuff contributes to elevation of the arm. *J Orthop Res.* 1994; 12(5): 699–708.
11. Otis JC, Jiang CC, Wickiewicz TL, Peterson MG, Warren RF, Santner TJ. Changes in the moment arms of the rotator cuff and deltoid muscles with abduction and rotation. *J Bone Joint Surg Am.* 1994; 76(5): 667–676.
12. Su WR, Budoff JE, Luo ZP. Posterosuperior displacement due to rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2011; 27(11): 1472–1477.
13. Gumina S, Carbone S, Perugia D, Perugia L, Postacchini F. Rupture of the long head biceps tendon treated with tenodesis to the coracoid process. Results at more than 30 years. *Int Orthop.* 2011; 35(5): 713–716.
14. Kusper JC, Itamura JM, Tibone JE, Levin SL, Stevanovic MV. Human cadaveric study of subscapularis muscle innervation and guidelines to prevent denervation. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17(4): 659–662.

15. Kato K. Innervation of the scapular muscles and its morphological significance in men. *Anat Anz.* 1989; 168(2): 155–168.
16. Kadaba MP, Cole A, Wooten ME, Reid M, Mulford G, Bigliani L. Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *J Orthop Res.* 1992; 10(3): 394–397.
17. Perry SM, Getz CL, Soslowky LJ. After rotator cuff tears, the remaining (intact) tendons are mechanically altered. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009; 18(1): 52–57.
18. Poppen NK, Walker PS. Forces at the glenohumeral joint in abduction. *Clin Orthop Relat Res.* 1978; 35: 165–170.
19. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg.* 1991; 73(3): 389–394.
20. Omi R, Sano H, Ohnuma M, Kishimoto KN, Watanuki S, Tashiro M, et al. Function of the shoulder muscles during arm elevation: an assessment using positron emission tomography. *J Anatomy.* 2010; 216(5): 643–649.
21. Townsend H, Jobe FW, Pink M, Perry J. Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program. *Am J Sports Med.* 1991; 19(3): 264–272.
22. Rockwood CAJ, Matsen FA. *The shoulder.* 5th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2016.
23. Su WR, Budoff JE, Luo ZP. The effect of anterosuperior rotator cuff tears on glenohumeral translation. *Arthroscopy.* 2009; 25(3): 282–289.
24. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy.* 1993; 9(6): 611–616.
25. Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJ. Dead men and radiologists don't lie: a review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006; 88(2): 116–121.
26. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S. Rotator cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg B.* 1995; 77(2): 296–298.
27. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8(4): 296–299.
28. Sher JS, Uribe JW, Posada A. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 1995; 77(1): 10–15.
29. Chandnani V, Ho CP, Neumann C, Gerharter J, Kursunoglu-Brahme S, Sartoris D. MR findings in asymptomatic shoulders. *Clin Imaging.* 1991; 16(1): 25–30.
30. Schibany N, Zehetgruber H, Kainberger F, Wurnig C, Bazzalamah A, Herneth AM. Rotator cuff tears in asymptomatic individuals: clinical and ultrasonographic screening study. *Eur J Radiol.* 2004; 51(3): 263–268.
31. Pettersson G. Rupture of the tendon aponeurosis of the shoulder joint in antero-inferior dislocation. *Acta Chir Scand.* 1994; 77(suppl): 1–187.
32. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88(8): 1699–1704.

33. Kneeland J, Middleton WD, Carrera GF, Zeuge R, Jesmanowicz A, Froncisz W. MR imaging of the shoulder: diagnosis of rotator cuff tears. *Am J Roentgenol.* 1987; 149(2): 333–337.
34. Evancho A, Stiles R, Fajman W, Flower S, Macha T, Brunner M, et al. MR imaging diagnosis of rotator cuff tears. *Am J Roentgenol.* 1988; 151(4): 751–754.
35. Burk DL, Karasick D, Kurtz A, Mitchell D, Rifkin M, Miller C, et al. Rotator cuff tears: prospective comparison of MR imaging with arthrography, sonography and surgery. *Am J Roentgenol.* 1989; 153(1): 87–92.
36. Zlatkin MB, Iannotti JP, Esterhai J, Roberts M, Dalinka M, Kressel H, et al. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. *Radiol.* 1989; 172(1): 223–229.
37. Rafii M, Firooznia H, Sherman O, Minkoff J, Weinreb J, Golimbu C, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. *Radiology.* 1990; 177(3): 817–823.
38. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai J, Kressel H, Dalinka M, Spindler K. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *Bone Joint Surg Am.* 1993; 73(1): 17–29.
39. Torstensen ET, Hollinshead RM. Comparison of magnetic resonance imaging and arthroscopy in the evaluation of shoulder pathology. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8(1): 42–45
40. 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): 116–120.
41. Kim JM, Kim MW, Do HJ. Influence of Hyperlipidemia on the Treatment of Supraspinatus Tendinopathy With or Without Tear. *Ann Rehabil Med.* 2016; 40(3): 463–469.
42. Longo UG, Franceschi F, Spiezia F, Forriol F, Maffulli N, Denaro V. Triglycerides and total serum cholesterol in rotator cuff tears: do they matter? *Br J Sports Med.* 2010; 44(13): 948–951.
43. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK, MacGillivray JD. Rotator cuff degeneration: etiology and pathogenesis. *Am J Sports Med.* 2008; 36(5): 987–993.
44. Abboud JA, Kim JS. The effect of hypercholesterolemia on rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 468(6): 1493–1497.
45. Titchener AG, White JJ, Hinchliffe SR, Tambe AA, Hubbard RB, Clark DI. Comorbidities in rotator cuff disease: a case-control study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014; 23(9): 1282–1288.
46. Via AG, De Cupis M, Spoliti M, Oliva F. Clinical and biological aspects of rotator cuff tears. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2013; 3(2): 70–79.
47. Olaiz-Fernandez G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, et al. Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) 2006 [internet]. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006 [citado 26 abril 2020]. Disponible en: ensanut.insp.mx/informes/ensanut2006.pdf
48. Escobedo-de la Peña J, de Jesús-Pérez R, Schargrotsky H, Champagne B. Prevalence of dyslipidemias in Mexico city and its relation to other cardiovascular risk factors. Results from the CARMELA study. *Gac Med Mex.* 2014; 150(2):128-136.

49. Djerbi I, Chammas M, Mirous MP, et al. Impact of cardiovascular risk factor on the prevalence and severity of symptomatic full-thickness rotator cuff tears. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101(6): 269–273.
50. Lin TT, Lin CH, Chang CL, Chi CH, Chang ST, Sheu WHH. The effect of diabetes, Hyperlipidemia, and statins on the development of rotator cuff disease: a nationwide, 11-year, longitudinal, population-based follow-up study. *Am J Sports Med.* 2015; 43(9): 2126–2132.
51. Juge PA, Bérard L, Kotti S, Simon T, Berenbaum F, Nourissat G, et al. Are metabolic factors associated with shoulder osteoarthritis? A multicentric study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016; 24(suppl): 215.
52. Longo UG, Franceschi F, Spiezia F, Forriol F, Maffulli N, Denaro V. Triglycerides and total serum cholesterol in rotator cuff tears: do they matter? *Br J Sports Med.* 2010; 44(13): 948–921.
53. Siess W. Platelet interaction with bioactive lipids formed by mild oxidation of low-density lipoprotein. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2006; 35(3-4): 292–304.
54. Matsuura F, Hirano K, Koseki M, Ohama T, Matsuyama A, Tsujii K, et al. Familial massive tendon xanthomatosis with decreased high-density lipoprotein mediated cholesterol efflux. *Metabolism.* 2005; 54(8):1095–1101.
55. Oosterveer DM, Versmissen J, Yazdanpanah M, Defesche JC, Kastelein JJ, Sijbrands EJ. The risk of tendon xanthomas in familial hypercholesterolemia is influenced by variation in genes of the reverse cholesterol transport pathway and the low density lipoprotein oxidation pathway. *Eur Heath J.* 2010; 31(8): 1007–1012.
56. Beason DP, Abboud JA, Kuntz AF, Bassora R, Soslowsky LJ. Cumulative effects of hypercholesterolemia on tendon biomechanics in a mouse model. *J Orthop Res.* 2011; 29(3): 380–383.
57. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology.* 2013; 52(4): 599–608.
58. Von Bahr S, Movin T, Papadogiannakis N, Pikuleva I, Ronnow P, Diczfalusy U, et al. Mechanism of accumulation of cholesterol and cholestanol in tendons and the role of sterol 27-hydroxylase (CYP27A1). *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002; 22(7): 1129–1135.
59. Ronnema T, Juva K, Kulonen E. Effect of hyperlipidemic rat serum on the synthesis of collagen by chick embryo fibroblasts. *Atherosclerosis.* 1975; 21(3): 315–324.
60. Tsouli SG, Kiortsis DN, Argyropoulou MI, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Pathogenesis, detection and treatment of Achilles tendon xanthomas. *Eur J Clin Invest.* 2005; 35(4): 236–244.
61. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.* 1965; 41: 176–186.
62. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med.* 1979; 7(2): 102–110.
63. Gumina S, Carbone S, Campagna V, Candela V, Sacchetti FM, Giannicola G. The impact of aging on rotator cuff tear size. *Musculoskeletal Surg.* 2013; 97(suppl1): 69–72.
64. Fernández SL, Otón T, Fernández M, Andréu JL. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2010; 11(3): 115-121.

65. Juárez-Muñoz IE, Anaya-Florez MS, Mejía-Arangure JM, Games-Eternod J, Sciandra-Rico, Martha, Núñez-Tinoco, et al. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex. 2016; 63(3): 162-168.

Anexo 2

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio	Correlación entre el perfil lipídico y el Índice de degeneración grasa de Thomazeau en pacientes con desgarro sintomático del manguito rotador
Lugar y fecha	Puebla, Pue Fecha: _____
Justificación y objetivo del estudio	Determinar la relación entre el desgarro de los tendones del manguito rotador (hombro) y los niveles de lípidos en sangre, así como su influencia en el proceso de degeneración grasa.
Procedimientos	Correlacionar los niveles de lípidos séricos con el grado de degeneración grasa que se presente en su resonancia magnética de hombro.
Posibles riesgos y molestias	Ninguno
Posibles beneficios que recibirá al participaren el estudio	Diagnóstico más adecuado, así como detección de problemas con el control de lípidos.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento	Las alternativas de tratamiento dependerán de su sintomatología, grado de desgarro y niveles de lípidos.
Participación o retiro	Es libre de retirarse del estudio en cualquier momento
Privacidad y confidencialidad	Su información es personal, su nombre no aparecerá en el protocolo ni en la base de datos. Tanto laboratorios como resonancia magnética, quedarán en su poder.
Autoriza la toma de sangre y la toma del estudio llamado Resonancia Magnética para este estudio.	SI _____. NO _____.
Nombre y Firma del Paciente	
Nombre y Firma del Investigador.	Luis Miguel Chávez Espina