

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. "LUIS RAZETTI", ANZOÁTEGUI

**TENDINITIS CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR: EFICACIA DEL
TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS RADIALES**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Medicina
Física y Rehabilitación.

Jessica Andrea Gil Marcano

Tutor: Arcenio Rivero

Barcelona, julio 2016



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **JESSICA ANDREA GIL MARCANO**, cedula de identidad 18212356, bajo el título "**TENDINITIS CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR: EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS RADIALES**", a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **MEDICINA FISICA Y REHABILITACIÓN - INRM**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 28 de noviembre de 2016 a las 8:00 AM, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo en el auditorium del centro de especialidades Anzoátegui ubicado en Lechería estado Anzoátegui, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del **trabajo**, el jurado decidió **aprobarlo**, por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado

Para dar este veredicto, el jurado estimó que el trabajo examinado aporta a la comunidad científica una opción de tratamiento conservador, que puede mejorar el dolor y la funcionalidad del hombro en pacientes con tendinitis calcificada del manguito rotador.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 28 días del mes de noviembre del año 2016, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como coordinador del jurado Arcenio Rivero.

Avimarel Aliendres González C.I. 12.574.157
Hospital IVSS "Dr. Domingo Guzmán Lander
Barcelona, estado Anzoátegui

Brngmar Rojas / C.I.12.574.157
Ambulatorio-IVSS "Dr. Carlos Martí Buffil"
Barcelona, estado Anzoátegui

Arcenio Rivero / C.I. 8.265.857
Instituto de previsión y asistencia social para el personal
del ministerio de educación (IPASME)
Barcelona, estado Anzoátegui

Tutor(a)

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
VICERRECTORADO ACADÉMICO
SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y TECNOLÓGICA (SICHT)

FECHA: 28/11/2016

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE LOS TRABAJOS DE LICENCIATURA,
TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

Yo, **JESSICA ANDREA GIL MARCANO**, autor del trabajo o tesis, "**TENDINITIS CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR: EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS RADIALES**" Presentado para optar: al grado académico de **MEDICINA FISICA Y REHABILITACIÓN – INRM**, Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial N° 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

X	<i>Si autorizo</i>
	<i>Autorizo después de 1 año</i>
	<i>No autorizo</i>
	<i>Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo</i>
<i>Indique:</i>	

Firma autor



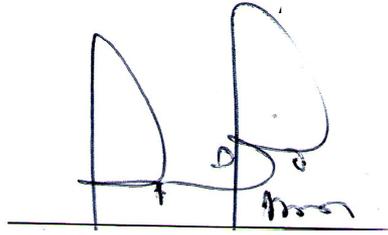
C.I. N° 18.212.356

e-mail: jekala117@hotmail.com

En Barcelona, a los 28 días del mes de noviembre de 2016.

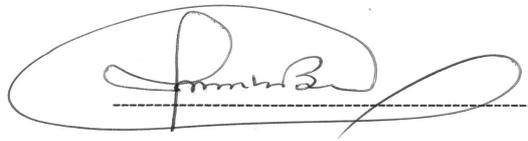
Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Comisión de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo.

La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.



Dr. Arcenio Rivero

Tutor



Dr. Nixon Contreras

Director del curso de especialización de Medicina Física y Rehabilitación



Dra. Naidine Manzano

Coordinador del curso de especialización de Medicina Física y Rehabilitación

Lic. Douglas Angulo

Asesor Estadístico

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen del Valle por su protección en todo momento.

A mi madre Marlene Marcano, porque junto a mi viejo Wadih Alaeddine son mi talón de Aquiles, mi más grande apoyo, gracias a ustedes soy la mujer profesional que soy hoy, no me alcanzara la vida para agradecerles tanto amor, dedicación y apoyo incondicional.

A mi padre Eloy Gil y Bea, por su amor, cariño y apoyo en todo momento.

A mis hermanos Wadih y Vanessa por su compañía y apoyo, por ustedes que vienen detrás de mí, no me he permitido flaquear. A mi hermano José Carlos, mi cuñis y mis sobrinos porque siempre están pendientes de mí y me apoyan.

A mi novio y compañero Andrés Campos, mi mano derecha y la izquierda también, gracias por tanto mi amor, por tu paciencia y tu amor a lo largo de estos 3 años de postgrado.

A mi prima y colega Yenireé Carolina quien más que una prima es mi hermana mayor y mi ejemplo a seguir, A mi niña Aura Alegría y a mis primos Ovidio, Carlos, Ana, Héctor, Claudia, Adalberto, Claudio, Gustavo y Alejandra porque juntos somos un solo corazón.

A mis abuelos Aura y Claudio (callito) mis viejos amados, agradezco a Dios y a la vida por aun tenerlos conmigo, porque más que abuelos también son unos padres para mí.

A mi tío de cariño Luis Narváez por su palabra perfecta en el momento preciso, que me ayudo a tomar la decisión definitiva para concursar por este postgrado. Mil gracias Tío.

A mi amigui Mery Sucre por ser incondicional conmigo y a las hermanas que la vida y la medicina me regaló Valentina Tovar, Maritze, Alba y Romina Leras gracias por su amistad y su apoyo siempre.

A mis profesores por su enseñanza y compañeras de postgrado Lee, Yasmin, Carellys, Eimyy sobre todo a la hermana y amiga que el postgrado me dejó Katty Bolívar, mi compañera incansable de lucha, risas, tristezas, rabias y alegrías a lo largo de estos 3 años.

Por ultimo pero no menos importante a quienes no están físicamente mi tía Yaneth quien me enseñó que hay que luchar hasta el último suspiro, a mi abuela Alcira Amada y a mi ángel protector mi hermano Eloy Armando.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	28
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	32
REFERENCIAS	35
ANEXOS	45

TENDINITIS CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR: EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS RADIALES

Jessica Andrea Gil Marcano C.I: 18.212.356. Sexo: Femenino, E-mail: jekala117@hotmail.com. Telf.: 0414 -3939731. Dirección: Av. Daniel Camejo Octavio, residencias la caleta, villa 53, Lechería, Anzoátegui. Curso de Especialización en Medicina Física y Rehabilitación.

Tutor: **Arcenio Jose Rivero**, C.I: 8.265.857. Sexo: Masculino, E-mail: arceniorb@hotmail.com Telf.: 0416-629597. Dirección: Av. Costanera, Residencias Athenas, Torre Poseidón, piso 5, Apto 52, Barcelona, Anzoátegui. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la eficacia de las ondas de choque extracorpóreas radiales para el tratamiento de la tendinitis calcificada del manguito rotador. **Métodos:** se aplicó tratamiento con ondas de choque extracorpóreas radiales a 14 pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de tendinitis calcificada del manguito rotador, se efectuaron 3 sesiones en el hombro afecto (una semanal) con 1500 impulsos, 2 bar, 12 Hz. Se realizaron evaluaciones al inicio del tratamiento, a la 4ta, 8va y 12va semana. Se evaluó el dolor a través de la escala visual análoga, funcionalidad del hombro con la escala UCLA y la calidad de vida con la escala Lattinen. **Resultados:** En la evolución del dolor se hubo cambios significativos entre el inicio y la evaluación a la 4ta semana ($p = 0,002$); al igual que a la 8va semana y 12va semana respecto al momento inicial ($p = 0,001$). En la funcionalidad de hombro según UCLA se evidenció cambios significativa la 4ta semana ($p = 0,002$); este con un incremento en la 8va semana y se mantuvo similar a en la 12va semana ($p = 0,001$). Respecto a la mejora en la calidad de vida a la 4ta semana fue significativa ($p = 0,001$); y así se mantuvo igual a lo largo de la evaluación de la 8va y 12va semana, ambas estadísticamente diferentes respecto al inicial. **Conclusiones:** las ondas de choque extracorpóreas radiales en tendinitis calcificada del hombro demuestra ser exitosa y representa un método terapéutico fiable produciendo buenos resultados funcionales a corto plazo.

PALABRAS CLAVES: Tendinitis calcificada, manguito rotador, hombro, ondas de choque.

ABSTRACT

Objective: To determine the effectiveness of radio waves for the treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff extracorporeal shock. **Methods:** treatment was applied with waves radial 14 patients with clinical and radiological diagnosis of calcific tendinitis of the rotator cuff extracorporeal shock, 3 sessions were held in affection shoulder (weekly) with 1500 pulses, 2 bar, 12 Hz were performed. assessments at baseline, at the 4th, 8th and 12th week. pain by visual analog scale, functionality shoulder with UCLA scale and quality of life with Lattinen scale was evaluated. **Results:** In the evolution of pain significant changes between baseline and evaluation at the 4th week ($p = 0.002$) was there; like the 8th week and 12th week from baseline ($p = 0.001$). Shoulder functionality as UCLA significant changes to the 4th week ($p = 0.002$) was demonstrated; this with an increase in the 8th week and remained similar to the 12th week ($p = 0.001$). Regarding the improvement in the quality of life for the 4th week was significant ($p = 0.001$); and so it remained the same throughout the evaluation of the 8th and 12th week, both statistically different from the initial. **Conclusions:** Extracorporeal radial shock waves in calcific shoulder tendinitis proves successful and represents a reliable therapeutic method producing good functional results in the short term.

KEYWORDS: calcific tendonitis, rotator cuff, shoulder, shock waves.

INTRODUCCIÓN

El manguito rotador es una estructura músculo tendinosa localizada en la región subacromial del hombro con inserción en el extremo proximal del humero y está formado por los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular ⁽¹⁾, dentro de este grupo el musculo que provoca el 90 % de los trastornos es el supraespinoso.

La frecuente lesión del manguito rotador se justifica no solo por la tensión mecánica que soporta sino también porque posee un tendón poco vascularizado en su extremo distal siendo esta una zona crítica sobre todo del supraespinoso e infraespinoso que podría generar tendinosis precoz.⁽²⁾

Los cambios degenerativos que ocurren en los tendones como parte del proceso de envejecimiento pueden, en combinación con el esfuerzo, causar inflamación crónica con depósitos de calcio en el tendón supraespinoso a una edad temprana de treinta a treinta y cinco años. Los síntomas que podemos encontrar son dolor intenso que comienza repentinamente en la parte superior anterior del hombro que puede ser tan severo que interrumpe o evita el sueño⁽³⁾. Y constituye una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético en la práctica clínica.

En el estudio realizado una vez captado los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se procedió a aplicar tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas radiales en el hombro afectado. Los datos fueron recogidos a través de una encuesta elaborada por el autor. El dolor se evaluó a través de la Escala Visual Análoga (EVA), la funcionalidad del hombro mediante la escala de valoración funcional (UCLA) y la mejora en la calidad de vida se evaluó a través del índice de Lattinen. Las evaluaciones y datos fueron registrados antes de la aplicación, a la semana 4, semana 8 y semana 12 postaplicación del tratamiento. Posteriormente se analizaron los datos obtenidos y se procedió a describir la muestra en función a edad y sexo, se identificó si hubo presencia de efectos adversos, evolución del dolor en el seguimiento y se comparó la mejora en la calidad y en la funcionalidad del hombro al inicio y al finalizar en tratamiento.

Planteamiento y delimitación del problema

La tendinitis calcificada del manguito rotador es uno de los trastornos más comunes en personas entre 30 y 60 años de edad. Los métodos de tratamiento generalmente adoptados para el alivio del dolor y restaurar la funcionalidad del hombro incluyen fisioterapia, analgésicos y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, además opciones invasivas como la infiltración de corticoides y la intervención quirúrgica para remover los depósitos de calcio. Desde los años 80 se ha estudiado el uso de un método no invasivo como es la aplicación de la terapia con ondas de choque extracorpórea para el tratamiento de afecciones músculo esqueléticas, la cual se basa en el uso impulsos de presión con una duración demicrosegundos, capaces de producir, en función de la energía utilizada en el nivel de las áreas tratadas, una reducción de la sintomatología dolorosa⁽⁴⁾.

Por lo cual surgió la inquietud de realizar este trabajo, para determinar si el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas radiales, mejoraba la intensidad del dolor, función articular y calidad de vida en forma rápida y eficaz, lo que me permitió responderla siguiente interrogante: ¿La terapia de ondas de choque extracorpóreas radiales constituye una herramienta terapéutica adecuada para el alivio del dolor y funcionalidad en la tendinitis calcificada del manguito rotador, para los pacientes que acudieron a la consulta de medicina física y rehabilitación, IPASME, Barcelona, estado Anzoátegui, durante el período de septiembre 2015- abril 2016?

El estudio se realizó en pacientes con diagnóstico radiológico de tendinitis calcificada del manguito rotador que asistieron a la consulta de medicina física y rehabilitación, IPASME, Barcelona, estado Anzoátegui, durante el período de septiembre 2015- abril 2016.

Justificación e Importancia

La importancia clínica de este estudio responde a la inquietud de buscar nuevas opciones de tratamiento para los pacientes con Tendinitis calcificada del manguito rotador, antes de considerar tratamientos invasivos como la cirugía y que permitan disminuir los

síntomas en tiempo breve y de esta manera puedan reincorporarse rápidamente a sus actividades laborales.

La terapia con ondas de choque extracorpóreas es un procedimiento no invasivo utilizado en rehabilitación, que se está aplicando recientemente en el tratamiento de las tendinopatías. En la práctica clínica se ha evidenciado que un número importante de pacientes con tendinitis calcificada del manguito rotador, es una de las causas habituales de consulta fisiátrica en la región donde se realizó el estudio.

Convencionalmente, el tratamiento incluye fisioterapia; pero estos pacientes cursan con recidivas, planteándose en muchos casos el tratamiento quirúrgico, Por tal motivo, y debido a la disponibilidad del equipo de Ondas de Choque extracorpóreas en el Instituto de Previsión y Asistencia Social para el personal del Ministerio del Poder Popular para la Educación, (IPASME), surgió el interés de realizar este estudio, para garantizar una respuesta rápida y oportuna al alivio del dolor y que cubriendo las demandas de los pacientes que acudieron con esta patología.

Este estudio permitió comprobar la efectividad de las ondas de choque extracorpóreas en nuestra población, lo que contribuye así crear líneas de investigación sobre la utilidad de las mismas y sobre sus efectos benéficos en trastornos musculoesqueléticos. Además este trabajo de investigación es un aporte para nuestra especialidad, abriéndonos nuevas alternativas en el campo de la ciencia e investigación.

Antecedentes

Avancini-Dobrovi V, et al realizaron un estudio para la evaluar la eficacia de Terapia con ondas de choque radial en pacientes con tendinitis calcificada del hombro. Se evaluaron 30 pacientes con edades comprendidas entre 28 y 58 años, el protocolo utilizado constó de 2000 impulsos a una presión de 3 bar y 10 Hz de frecuencia, con intervalos de una vez por semana y un máximo de 3-5 aplicaciones. Los pacientes fueron examinados antes de comenzar del tratamiento, después del tratamiento y 6 meses más tarde. Se tomaron mediciones de la Amplitud de rango articular del hombro. Además, mediciones de las contracciones isométricas voluntarias de los músculos del hombro, con la prueba muscular manual (MMT), se analizó la

evaluación subjetiva de la intensidad del dolor aplicación de escala analógica visual y se analizaron el tamaño y la densidad de la calcificación. El tamaño de la calcificación se evaluó de acuerdo con Bosworth. La densidad de la calcificación se evaluó mediante la escala de calificación Gaertner.

Los resultado han mostrado una regresión estadísticamente significativa del dolor después del tratamiento que es estadísticamente importante al nivel $p < 0,001$, también han mostrado una mejora estadísticamente resaltante en la amplitud de rango articular del hombro, medida en grados, ($p < 0,001$), Por otra parte, un aumento estadísticamente representativo se observó en la fuerza de los músculos del hombro medida por MMT, inmediatamente después de terminar TOCH radial y también con un mayor aumento de la fuerza muscular durante los próximos 6 meses (estadísticamente significativa al nivel $p < 0,001$). Por último, el tamaño de la calcificación del hombro resultó en una reducción estadísticamente importante ($p < 0,001$). Del valor medio de diámetro antes de la terapia. La densidad de la calcificación se ha demostrado que los contornos mal definidos densos o afilados posteriormente se transforman en contornos afilados / densos, pero sin ninguna significación estadística ($p = 0,037$).

La terapia con ondas de choque (TOCH) se ha postulado para ser una opción de tratamiento eficaz para el tratamiento de la tendinitis calcificada del hombro, antes de la cirugía. Ya que demuestra tener un efecto analgésico muy bueno y rápida en pacientes con tendinitis calcificada del hombro. Por otra parte, no hay complicaciones y efectos adversos, durante o después del tratamiento. Además, debido a la fuerza efecto analgésico, mejora la amplitud de rango articular y la fuerza muscular, no sólo inmediatamente después del tratamiento, sino también después de 6 meses, lo que confirma el efecto a largo plazo de TOCH radial. Aplicación de TOCH radial en casos de tendinitis calcificada del hombro demuestra ser exitosa y por lo tanto representa un método terapéutico fiable producir buenos resultados funcionales a corto y largo plazo. ⁽⁵⁾

Cacchio et al, realizaron un trabajo para evaluar la efectividad de las ondas de choque radiales para el tratamiento de tendinitis calcificada del hombro. Se evaluaron 90 pacientes con diagnóstico radiográfico de tendinitis calcificada de hombro y los dividieron en 2 grupos asignados al azar de 45 pacientes cada uno. A un grupo que se aplicó ondas de choque, 4 sesiones a intervalos de 1 semanal, recibieron 2.500 impulsos por sesión (500 impulsos con

una presión de 1,5 bar y una frecuencia de 4,5 Hz y 2000 impulsos con una presión de 2,5 bar y una frecuencia de 10 Hz), a una intensidad de 0.10 mJ / mm, al otro grupo o grupo control se le aplicó el mismo procedimiento pero el número total de impulsos administrado fue de sólo 25 (5 impulsos con una presión de 1,5 bar y una frecuencia de 4,5 Hz y 20 impulsos con un presión de 2,5 bar y una frecuencia de 10 Hz). Debido a que no fue posible realizar un tratamiento simulado. Se utilizó una prueba para comparar las diferencias de los datos de referencia. Un análisis de 2 vías de la varianza (ANOVA). Tales Medidas demostraron un efecto significativo del tratamiento ($P < .0001$) para la mejora en la funcionalidad del hombro, Una semana después del final del tratamiento y a los 6 meses de seguimiento, en la Escala de Valoración del hombro UCLA en el grupo de tratamiento. La evaluación de la reducción estadísticamente significativa de la EVA, se observó tanto en 1 semana después del final del tratamiento y en los 6 meses de seguimiento en el grupo de tratamiento.

Concluyeron que según los resultados clínicos y radiográficos del estudio, la terapia con ondas de choque extracorpóreas radial, es eficaz en la reducción del dolor, la mejora de la función del hombro, y la eliminación de calcificaciones y estos resultados se mantuvieron a los 6 meses de seguimiento ⁽⁶⁾.

Consentino R, et al, realizaron un trabajo para evaluar la respuesta clínica y radiológica de la tendinitis calcificada crónica del hombro a la terapia con ondas de choque en un estudio simple ciego. Para ello, escogieron 70 pacientes y los dividieron en dos grupos al azar: a un grupo de 35 pacientes le aplicaron terapia de ondas de choque (grupo 1), 3 sesiones de 1200 impulsos semanales, frecuencia de 120 impulsos por minuto, a una intensidad entre 0,003mJ/mm² a 0,28 mJ/mm², al otro grupo (grupo 2) se le aplicó tratamiento con placebo, fue igual pero con una intensidad de 0 mJ/mm². El dolor y la evaluación funcional se llevaron a cabo de acuerdo con la constante y Murley. Las variaciones en la dimensión de la calcificación fueron evaluadas por películas de rayos x en proyección anteroposterior. Se obtuvo en el grupo 1, una disminución significativa del dolor y un aumento significativo de la función del hombro.

El examen por rayos X mostró reabsorción parcial de los depósitos de calcio en el 40% de los casos y la reabsorción completa en el 31% de los casos. En el grupo 2 no cursó con disminución significativa del dolor, ni aumento significativo en la función del hombro. No se

observaron modificaciones en la calcificación en el estudio de rayos x. Concluyeron que debido a su buena tolerancia, la seguridad, y la respuesta radiológica clínica, la terapia con ondas de choque puede ser considerada como una alternativa de tratamiento para la tendinitis calcificada crónica del hombro ⁽⁴⁾.

Marco teórico

La tendinitis calcificante del manguito de los rotadores es un cuadro frecuente de origen desconocido, en el cual la calcificación reactiva muestra una resorción espontánea con el paso del tiempo, después de lo cual el tendón se recupera y cura. Durante el depósito de calcio, el paciente puede no tener dolor o sufrir molestia leve o moderada, pero la enfermedad se vuelve muy aguda en la fase de resorción del calcio. ⁽⁷⁾ Ya en 1872, Duplay⁽⁸⁾ identificó que la bolsa subacromial-subdeltoidea era el origen del hombro doloroso, y denominó a este cuadro periartritis escápulo-humeral; más tarde se le dio su nombre en su honor ^(9, 10). Desde esta fecha, se han establecido innumerables denominaciones para el mismo cuadro.

La aparición de la radiología permitió una localización más precisa. Painter⁽¹¹⁾ fue el primero en mostrar el aspecto radiológico de la enfermedad, aunque supuso una localización bursal de los depósitos de calcio. Stieda⁽¹²⁾ y Bergemann⁽¹³⁾ también creyeron que los hallazgos radiológicos estaban más a favor de la localización bursal.

Sin embargo, mediante exploraciones quirúrgicas, pronto se supo que la calcificación asentaba más bien en los tendones del manguito de los rotadores ^(14, 15). Codman⁽¹⁶⁾, en su texto clásico sobre el hombro, afirmó tajantemente: los depósitos no se localizan en las bolsas propiamente dichas, sino en los tendones que están por encima de ellas. Wrede⁽¹⁴⁾ hizo una descripción magistral de la enfermedad, que incluyó los cambios anatomopatológicos en el tendón: las células se asemejan cada vez más a los condrocitos y se pierde la disposición del tendón en fibras.

Otros autores ^(10, 17, 18) han confirmado posteriormente la localización intratendinosa de la calcificación, aunque ello no ha impedido que proliferen nuevas nomenclaturas, con términos conocidos como peritendinitis calcárea ^(17, 18), periartropatía ⁽¹⁹⁾ o peritendinitis calcificada ⁽²⁰⁾. En la bibliografía en lengua inglesa, los términos más aceptados son la tendinitis cálcica o calcificada. Sin embargo, parece preferible este último término ya que, por

lo que sabemos, fue utilizado por primera vez por Plenck ⁽²¹⁾ y más tarde por De Sèze y Welfling (tendinitis calcificante) ⁽²²⁾. Este término denota el proceso evolutivo, orientado a la curación espontánea, a diferencia de los otros términos que denotan un deterioro progresivo. Mientras que, principalmente en Europa, el término tendinosis es el utilizado con mayor frecuencia en Norteamérica, se da preferencia a los términos tendinitis o tendonitis ⁽²³⁾

Las calcificaciones del manguito de los rotadores son un hallazgo frecuente (presente en hasta el 3% de los adultos, con una mayor incidencia en mujeres entre la cuarta y la sexta décadas de la vida) en las exploraciones radiográficas y ecográficas del hombro. El término tendinitis calcificante suele referirse al depósito de calcio, principalmente de hidroxapatita, en los tendones del manguito de los rotadores ⁽²⁴⁾.

El tendón del supraespinoso es la localización más frecuente de la tendinopatía del manguito (80%). Codman ⁽¹⁶⁾ destacó que las enfermedades del tendón del supraespinoso tendían a aparecer en una zona específica del mismo, la situada entre 1,25 cm y 2,5 cm proximales a su inserción. La vascularización de dicha zona ha sido objeto de numerosas investigaciones, ante la posibilidad de que fuera la hipovascularización la que iniciase los cambios degenerativos que más tarde culminarían en calcificación. El tercio inferior del tendón del infraespinoso (15%) y las fibras del subescapular (5%) situadas antes de su inserción son otros de los sitios más frecuentemente afectados en la tendinitis calcificante del manguito de los rotadores ⁽²⁵⁻²⁷⁾. Sin embargo, estos depósitos suelen encontrarse también en sitios inesperados en la zona del hombro, tales como los músculos redondo menor y pectoral mayor y la unión miotendinosa del tendón de la cabeza larga del bíceps braquial ^(28, 29).

La vascularización de los tendones del manguito y, en particular la del supraespinoso, ha sido estudiada por muchos investigadores ⁽³⁰⁻³¹⁾. Los datos histológicos de la mayoría de ellos concluyen que prácticamente no existe un área en el tendón del supraespinoso que carezca de conductos vasculares. Sin embargo, se ha observado que dichos conductos, en particular los de mayor calibre, abundan en el tejido conectivo laxo por debajo de las bolsas, pero escasean más en la parte colagenosa densa cerca de la articulación. No se ha dilucidado del todo el dilema de la disminución o falta de riego en algunas zonas de los tendones del manguito. Sin embargo, la mayoría de autores concluyen que existe, en los tendones del

manguito de los rotadores, una deficiencia transitoria de riego, particularmente en la porción más profunda del supraespinoso.⁽⁷⁾

Los informes de la incidencia global de la calcificación tendinosa varían en grado extraordinario, lo cual depende no sólo del material clínico utilizado, sino también de la técnica radiográfica. Welfling et al.⁽³²⁾ radiografiaron 200 hombros de personas sin molestia alguna, e identificaron en 15 de ellos calcificaciones (7,5%). Rüttimann⁽³³⁾ radiografió a 100 individuos sin síntomas y detectó una incidencia de calcificación del 20%. La incidencia de calcificación en 925 hombros dolorosos señalada por Welfling et al.⁽³²⁾ fue del 6,8%. Al subdividirla en grupos de edad, los individuos de 31 a 40 años tuvieron una incidencia del 19,5% de calcificación.

Con respecto a la localización también existen variaciones. Plenck⁽²¹⁾ advirtió que el 82% de las calcificaciones estaban en el tendón del supraespinoso. En la serie de Bosworth^(34, 35) se produjeron calcificaciones en el supraespinoso en el 51% de los casos; en el infraespinoso, en el 44,5% de los casos, en el redondo menor, en el 23,3%, y en el subescapular en el 3% de los sujetos. Por supuesto, los depósitos, a veces, se identificaron en varios tendones. DePalma y Kruper⁽³⁶⁾ indicaron una incidencia del 74% al valorar sólo el supraespinoso, en tanto que la incidencia de depósitos simultáneos en dicho músculo y en otros rotadores fue del 90%.

En términos generales, los autores aceptan que hay una mayor frecuencia de afectación en mujeres que en varones. Bosworth^(34, 35) indicó una incidencia del 76,7% en mujeres; DePalma y Kruper⁽³⁶⁾ señalaron una incidencia del 60,3% y Welfling et al.⁽³²⁾ del 62%. Friedman destacó una mayor incidencia en varones (56%)⁽³⁷⁾. La distribución por edades varió moderadamente de un autor a otro. Welfling et al.⁽³²⁾ advirtieron que la máxima incidencia se observaba en personas de 31 a 40 años, en tanto que DePalma y Kruper⁽³⁶⁾ observaron que el 36% de los pacientes pertenecían al grupo de 40 a 50 años. Welfling et al.⁽³²⁾ afirman que en su grupo de 925 individuos no se identificó calcificación alguna en personas mayores de 71 años. Al parecer, la ocupación interviene en la tendinitis calcificante. En el grupo de DePalma y Kruper⁽³⁶⁾, el 41% de las personas fueron amas de casa, y el 27% profesionales, directivos y vendedores.

El hombro derecho suele estar afectado con mayor frecuencia que el izquierdo; dicha diferencia comprendió el 64% en el estudio de Hartig y Huth⁽³⁸⁾, y descendió al 57% en el de DePalma y Kruper⁽³⁶⁾.

Todos los autores aceptan que la tendinitis calcificante no guarda relación con ningún proceso patológico generalizado, y Welfling et al. ⁽³²⁾ concluyeron acertadamente que la calcificación tendinosa constituye una entidad patológica por sí misma. Los desgarros parciales se producen siempre en el lado de la bolsa, cuando el depósito la rompe y penetra en ella. Los autores no han registrado un solo caso de desgarramiento completo del manguito.

Patogénesis

La etiopatogenia de la tendinitis calcificante del manguito de los rotadores es en gran parte desconocida, sobre todo porque sigue siendo difícil precisar los pasos que inducen el depósito de cristales en el tendón. Además, las biopsias de los depósitos de calcio se obtienen al final de la historia natural de la enfermedad, cuando los pacientes se encuentran sintomáticos ⁽³⁹⁾.

Se han desarrollado varias teorías que tratan de explicar los factores implicados en la tendinitis calcificante del manguito de los rotadores. Sandstrom^(17, 18) en 1938, especuló que la necrosis secundaria a la isquemia local y los cambios vasculares eran el primer paso que promovía el depósito de material calcificado. Bishop⁽⁴⁰⁾, en 1939, creyó que los pequeños traumatismos repetidos podían inducir la ruptura de las fibras del tendón supraespinoso, la degeneración hialina y el depósito de calcio en el tendón afecto. Esta hipótesis fue apoyada por Bosworth et al. ⁽³⁵⁾. A principios de los años 50, estaba claro que la degeneración local del tendón afecto precedía al depósito de sales cálcicas ⁽⁴¹⁾ y que debía existir una predisposición constitucional. Urist et al. Y Uhthoff et al. ^(42, 43), en 1964 y 1976, sugirieron la posibilidad de que el proceso se iniciara con la metaplasia del cartílago del tendón, seguido de un proceso de calcificación multifocal mediada por células. En 1990, Mohr y Bilger⁽⁴⁴⁾ describieron el proceso a partir de la necrosis de los tenocitos con la acumulación intracelular concomitante de calcio, a menudo en forma de microesferulitos o psammomas.

En opinión de los autores Uhthoff, Lapner⁽⁴⁵⁾, la tendinitis calcificante tiene tres etapas claras:

- Precalcificación (metaplasia de la matriz)

- Calcificación (calcificación de la matriz y resorción de los depósitos de calcio)
- Postcalcificación (reconstrucción de la matriz)

Fase de precalcificación

En esta etapa, el lugar predilecto de la calcificación experimenta una transformación fibrocartilaginosa. Esta metaplasia de los tenocitos y su transformación en condrocitos conlleva metacromasia, que indica la elaboración de proteoglicano.

Fase de calcificación

Esta fase se subdivide en fase formativa y fase de resorción. Se utiliza el término formativo para designar el período inicial de la fase de calcificación. Durante esta fase se depositan cristales de calcio sobre todo en vesículas de matriz, que coalescen para formar grandes zonas de depósitos. En este momento, el área de fibrocartilago con los focos de calcificación no produce conductos vasculares. Si durante esta fase se efectúa cirugía, el depósito tiene un aspecto granuloso.

Después de un período variable de inactividad de la enfermedad (período de reposo), la resorción espontánea está anticipada por la aparición de conductos vasculares en la periferia del depósito. Poco después, el depósito queda rodeado de macrófagos y células gigantes multinucleadas que fagocitan y eliminan el calcio; esta es la última etapa de la fase de calcificación llamada de resorción. Si en ella se realiza alguna operación, se observará que el depósito calcificado es un material espeso, blanco, cremoso o similar a la pasta dentífrica.

Fase de postcalcificación

De forma simultánea a la resorción del calcio, comienza a remodelar el espacio ocupado por el calcio con tejido de granulación que contiene fibroblastos nuevos y conductos de neoformación.⁽⁷⁾

Clínica

Las claves clínicas para identificar la tendinitis calcificante son las siguientes⁽⁴⁶⁾:

- Dolor, más intenso durante la fase resortiva.
- Disminución del arco de movilidad en su mayor parte secundaria al dolor
- Indicios radiográficos de calcificación intratendinosa

- Datos ecográficos positivos

En el cuadro clínico inicial, el dolor es el síntoma cardinal de la tendinitis calcificante⁽⁴⁷⁾. Para la evaluación clínica y el tratamiento de este cuadro patológico es esencial tener conocimientos amplios del mecanismo patogénico de la tendinitis calcificante. Existe una tendencia a suponer que esta enfermedad, como casi todas, comienza con síntomas agudos y evoluciona hasta una fase crónica. Uthoff et al. ⁽⁴⁶⁾ señalan totalmente lo contrario. La etapa inicial de formación del depósito, en la que no hay una reacción vascular ni celular, es probable que origine pocos síntomas, ya que el depósito apenas aumenta la tensión tisular intratendinosa. De este modo, la enfermedad, por lo general, comienza con síntomas crónicos o sin síntomas. A medida que los depósitos aumentan de tamaño, pueden originar compresión contra el ligamento coracoacromial.

Por otra parte, en la fase posterior de resorción del calcio, el exudado de células junto con la proliferación vascular agranda considerablemente el espacio vascular, lo que aumenta la presión intratendinosa, que originará el dolor. El dolor puede empeorar cuando el tendón, aumentado de volumen, presiona sobre las estructuras subyacentes que limitan el compartimento subacromial.

La naturaleza subclínica de la fase formativa de calcificación ha sido reconocida por muchos autores. Codman⁽¹⁶⁾ afirmó que el curso natural no es el de dolor agudo desde el comienzo. Wilson ⁽⁴⁸⁾ advirtió que muchos pacientes seguramente no saben que tienen un depósito de calcio en uno o ambos hombros, meses o años antes de un ataque agudo. Lippmann⁽⁴⁹⁾ destacó el hecho conocido que los depósitos tempranos normalmente son asintomáticos, y que el dolor agudo denota el comienzo de la rotura del depósito. Por todo lo señalado, se advierte que no se trata de dos procesos patológicos sin relación alguna, es decir, una tendinitis calcificante aguda y otra crónica, sino una enfermedad que pasa por varios ciclos.

El cuadro clínico inicial depende del carácter agudo de los síntomas. Simon⁽⁵⁰⁾ piensa que existe una relación neta entre la intensidad de las manifestaciones y su duración. Los síntomas pueden durar dos semanas cuando son agudos, de tres a ocho semanas cuando son subagudos, y tres o más si son crónicos. Pendergrass y Hodes⁽⁵¹⁾ observaron que los síntomas

agudos ceden en cuestión de una a dos semanas, incluso sin tratamiento. También se ha sabido que los síntomas cambian con rapidez.

En las fases subaguda y crónica, las personas se quejan de dolor espontáneo o con la palpación. La radiación del dolor es la norma, y el sitio más frecuente del dolor irradiado es la inserción del deltoides. Wrede⁽¹⁴⁾ y muchos autores después de él, advirtieron que a menudo no había síntomas clínicos⁽⁴⁶⁾. Por lo general, el arco de movimiento disminuye con el dolor. La persona no duerme, si está sobre su hombro afectado, y, a menudo se queja de mayor dolor durante la noche. Baer y Wrede^(52,14) han destacado la presencia de compresión y pinzamiento (del inglés, impingement) entre el depósito de calcio y el ligamento coracoacromial durante la abducción. La atrofia de los músculos supraespinoso e infraespinoso es otro de los signos de tendinitis calcificante antigua.

En la fase aguda, el dolor es tan intenso y agobiante que el individuo no mueve el hombro. El individuo resiste cualquier intento de movilizar la articulación glenohumeral y sostiene el brazo en rotación interna junto a la caja torácica. Uhthoff, Lapner y Loehr indican que la rotura del depósito al interior de la bolsa origina un tipo de bursitis por cristales y dolor. También destacan que sólo durante la fase de resorción, la consistencia del material depositado permite la rotura y su paso a la bolsa subcromial-subdeltoidea⁽⁴⁶⁾.

Existen diferentes maniobras específicamente dirigidas a explorar las distintas estructuras que componen el espacio subacromial y el manguito rotador⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

Maniobras de exploración del espacio subacromial

- Arco doloroso

Consiste en la abducción activa del brazo. Si existe compromiso subacromial el dolor aparece alrededor de los 60-90° de abducción y desaparece al superar los 120°. También se utiliza para la exploración del tendón del supraespinoso.

- Maniobra de Neer

Consiste en la elevación pasiva del brazo en abducción, flexión y rotación interna mientras el explorador mantiene bloqueada la movilidad de la escápula. El dolor aparece cuando existe conflicto antero-superior en el espacio subacromial.

- Maniobra de Hawkins-Kennedy

Para realizar esta maniobra el explorador se sitúa de frente al paciente, le coloca el brazo en flexión de 90°, con el codo en flexión de 90° y realiza una rotación interna del hombro bajando el antebrazo. El descenso pasivo del antebrazo provoca dolor cuando existe conflicto anterosuperior o anterointerno. Junto con la maniobra de Neer, es la maniobra de exploración del síndrome subacromial más evaluada en los diferentes estudios.

Maniobras de exploración del tendón del supraespinoso

- Maniobra de abducción contra resistencia: Maniobra de Jobe

El examinador se sitúa frente al paciente y coloca los brazos de éste en 90° de abducción, 30° de flexión anterior y en rotación interna con el pulgar hacia abajo para posteriormente empujar el brazo hacia abajo mientras el paciente intenta mantener la posición inicial. Si se produce dolor, indica tendinitis.

- Maniobra de Apley

Se pide al paciente que pase la mano por detrás de la cabeza y se toque el hombro opuesto (abducción y rotación externa) y después que toque el ángulo inferior del omóplato opuesto (aducción y rotación interna). Esta maniobra permite explorar de manera rápida y sencilla la movilidad de hombro.

Maniobras de exploración del tendón del infraespinoso

- Maniobra de Patte

Consiste en evaluar la fuerza de la rotación externa. El paciente eleva brazo en abducción de 90° con el codo en flexión de 90° e intenta hacer una rotación externa contra la resistencia del explorador.

- Maniobra de rotación externa contra resistencia

El paciente se coloca en sedestación o bipedestación con el brazo pegado al cuerpo, el codo flexionado 90° y el antebrazo en rotación neutra y se le pide que realice una rotación externa contra resistencia.

Maniobras de exploración del tendón del subescapular

- Signo de Napoleón

Evalúa la capacidad del paciente para mantener la palma de la mano pegada al abdomen mientras se coloca el codo en posición anterior al plano de la escápula.

- Maniobra de Gerber

Para realizar esta maniobra se requiere que el paciente sea capaz de realizar la rotación interna del hombro hasta poder poner la mano sobre la espalda.

Habitualmente el paciente puede separar la mano del plano dorsal. El explorador fuerza la rotación interna y suelta de repente la mano. Si existe lesión del subescapular, la mano golpea contra la espalda en un movimiento de portazo en la región dorso-lumbar.

Signos radiológicos

El depósito de cristales de hidroxapatita (HA) cálcica puede producir acumulaciones periarticulares que se asocian con hallazgos clínicos y radiológicos característicos. También se han documentado alteraciones intraarticulares como consecuencia de la enfermedad por depósito de cristales de HA, y la combinación de acumulación de cristales de HA cálcica y de pirofosfato cálcico dihidratado se está identificando con una frecuencia creciente.⁽⁷⁾

En toda situación en que se sospeche la calcificación de los tendones, se habrá que efectuar un estudio radiográfico. La radiografía permite valorar de manera fiable el tamaño y la ubicación de las calcificaciones. En las radiografías también pueden observarse los depósitos de calcio en el interior de la bolsa y la presencia de erosiones focales en la cabeza del húmero. Las radiografías iniciales deben incluir proyecciones anteroposteriores en rotación neutra, y también en rotación interna y externa. Los depósitos en el supraespinoso son fácilmente visibles en radiografías obtenidas en rotación neutra.^(34, 56)

Ecografía

En ecografía, las calcificaciones del manguito de los rotadores se visualizan como focos intratendinosos hiperecogénicos^(57, 24). Pueden encontrarse tres tipos principales de depósitos de calcio, según la cantidad de calcio que contiene el depósito^(24, 58). Las calcificaciones de tipo I se observan como focos hiperecogénicos con sombra acústica bien definida, similares a cálculos biliares. Dichas calcificaciones corresponden a la fase de formación del depósito de calcio y se encuentran en alrededor del 80% de los casos. Las calcificaciones de tipo II y tipo III (calcificaciones difusas) se visualizan como focos

hiperecogénicos con una sombra acústica tenue (tipo II) o sin ella (tipo III) y suelen corresponder a la fase de reabsorción, en la cual los depósitos son semilíquidos y pueden aspirarse de forma satisfactoria. En los pacientes sintomáticos, estos depósitos se observan más a menudo en la ecografía Doppler color como zonas de hiperemia local ⁽⁵⁹⁾. A menudo, los depósitos semilíquidos son difíciles de diagnosticar puesto que son casi isoecogénicos en comparación con el tendón. La presencia de una zona ovalada con pérdida de fibrillas y pequeños puntos hiperecogénicos en el interior del tendón afectado es el principal criterio para detectarlos.

Las calcificaciones tienen formas diversas, que oscilan entre depósitos de calcio bien definidos y delgadas líneas hiperecogénicas en el manguito de los rotadores. Las calcificaciones de tipo II y de tipo III en ocasiones se encuentran inicialmente en un sitio y posteriormente migran hacia otro. En estos casos, la ecografía permite identificar la salida de calcio por debajo de la bolsa o hacia el interior de ésta. Cuando el depósito sobresale de los límites del tendón y se extiende hacia la zona situada entre éste y la bolsa o penetra al interior de la bolsa subacromialsubdeltoidea, causa una bursitis microcristalina aguda. Estas afecciones dolorosas pueden diagnosticarse de forma fiable mediante ecografía

Tomografía computarizada (TC)

La TC proporciona una valoración óptima de la afectación ósea y es la técnica más sensible para la detección de calcificaciones de partes blandas. Las formas de tendinopatía calcificante con predominio de la afectación ósea son raras y han sido descritas de forma esporádica en la literatura. Las localizaciones más frecuentes son la diáfisis humeral, en la inserción del pectoral mayor y en la inserción femoral del glúteo mayor ⁽⁶⁰⁻⁶³⁾. Aunque la tendinitis calcificante es muy frecuente en el manguito rotador, la afectación ósea de las tuberosidades humerales es menos frecuente que en otras localizaciones ^(60, 61).

Las calcificaciones de partes blandas suelen ser más pequeñas que en los casos de tendinopatía calcificante aislada, incluso hay casos con calcificación de partes blandas inexistente o muy escasa, que son las más difíciles de diagnosticar ⁽⁶⁰⁾. Las calcificaciones se describen típicamente en cola de cometa ⁽⁶⁰⁻⁶²⁾. La afectación ósea puede estar representada de distintas maneras, en forma de erosión cortical, la más frecuente, lesión mixta e incluso esclerosa ^(60, 62, 64-66). En la TC las calcificaciones suelen adoptar un aspecto en llamarada ⁽⁶³⁾.

Resonancia magnética (RM)

La RM permite una valoración insuperable de la afectación ósea medular ⁽⁶⁷⁾. En el hueso podremos apreciar una lesión lítica, con o sin contenido hipointenso que representa calcio, típicamente con extenso edema de médula ósea perilesional. Puede aparecer edema óseo intenso sin defecto cortical reconocible ^(60,64). La presencia de masa de partes blandas se ha descrito pero no es un hallazgo frecuente ⁽⁶⁰⁾. Sí son habituales los cambios en los tendones, que mostrarán engrosamiento y aumento de la señal, y los cambios inflamatorios de partes blandas adyacentes ⁽⁶⁰⁾. Las calcificaciones en RM muestran predominantemente hipointensidad de señal ^(60,67), pero puede ser difícil detectar calcificaciones pequeñas, por lo que si hay duda se debe valorar la realización de una radiografía o TC ^(60, 64).

Complicaciones

La calcificación comienza en el interior del tendón, pero puede extenderse al músculo o al hueso. DePalma y Kruper⁽³⁶⁾ advirtieron que, en casos de penetración ósea, el punto de entrada estaba en el surco que forma el espacio entre el cartílago articular y la inserción tendinosa. Observaron que los depósitos intraóseos siempre estaban en continuidad con las calcificaciones intratendinosas. De acuerdo con su experiencia, la afectación del hueso originó síntomas tardíos; los depósitos de dichos pacientes fueron refractarios a las medidas conservadoras, y recomendaron la extirpación quirúrgica. Los depósitos de gran tamaño pueden ocasionar pinzamiento y estrechar el espacio subacromial que es poco flexible. Si están próximos a la superficie de la bolsa pueden ocasionar una inflamación bursal y un mayor estrechamiento de este espacio.

Diagnóstico diferencial

Es necesario insistir en la necesidad de hacer una distinción adecuada entre calcificación reactiva y distrófica. En la tendinitis calcificante, la mayor cantidad de depósito se sitúa dentro del tendón, sin continuidad ni contacto con el hueso. Por el contrario, las calcificaciones distróficas forman parte de un proceso degenerativo de la entesis, que se acompaña de signos radiográficos de artrosis y de un desgarramiento del manguito de los rotadores que provoca el estrechamiento del intervalo entre la cabeza humeral y el acromion ⁽⁴⁶⁾. Estas calcificaciones son pequeñas y moteadas y se localizan por encima del troquíter.

Tratamiento

La primera línea de tratamiento son las medidas conservadoras. En depósitos densos y bien delimitados, resistentes a medidas conservadoras: cirugía, preferiblemente artroscópica. En depósitos turbios y mal delimitados: introducción de aguja, aspiración y lavado guiado por ecografía; inmediatamente, en pacientes con dolor lancinante. ⁽⁷⁾

Para el tratamiento de la tendinitis calcificante del manguito de los rotadores se aplican los siguientes tratamientos conservadores:

- Fisioterapia

Todos los autores aceptan la necesidad de fisioterapia ⁽⁶⁸⁾. El objetivo principal de la fisioterapia es disminuir el espasmo muscular y evitar la rigidez. En los casos agudos, antes de los intentos suaves de movilización, habrá que mantener reposo, preferiblemente con el brazo en abducción y aplicar localmente hielo. En los casos crónicos, se recomienda la aplicación de calor local y ejercicios en el arco de movimiento y en péndulo, seguidos de otros de refuerzo muscular.

- Antiinflamatorios

Suele ser bastante frecuente, en las fases agudas, la utilización de antiinflamatorios así como infiltraciones con corticosteroides ⁽⁶⁹⁾. Hoy en día, la infiltración debe realizarse con guía ecográfica que confirma que la situación de la aguja es la deseada, en la bursasubacromial, y no en los tejidos de alrededor.

- Iontoforesis

La iontoforesis es básicamente la aplicación o administración de medicamentos al organismo por vía transcutánea ayudado por una corriente galvánica (corriente continua) y derivadas que se aplican mediante un aparataje concreto (“estimuladores”). Leduc et al., en 2003 ⁽⁷⁰⁾, publican los resultados de la aplicación de iontoforesis en 36 pacientes con tendinitis calcificante del hombro, 18 de ellos sólo con iontoforesis y 18 con iontoforesis y fisioterapia. Hacen las valoraciones mediante el método SPADI (cuestionario de dolor y discapacidad del hombro) y los resultados son igual en ambos grupos. Sin diferencias clínicas ni radiológicas.

- Punción y lavado percutáneo guiado por ecografía

El tratamiento percutáneo de la tendinitis calcificante se basa en la punción de la calcificación para fragmentarla y aspirar el calcio. Al principio la aspiración con aguja guiada con radioscopia de los depósitos de calcio se consideraba como el procedimiento de elección ⁽⁷¹⁾. Posteriormente, varios autores han propuesto la guía ecográfica como una modalidad eficaz en este campo que evita la exposición a la radiación de la radioscopia ⁽⁷²⁻⁷⁴⁾. Es necesaria una exploración ecográfica previa del hombro para localizar la calcificación. Cuando se identifican múltiples calcificaciones, el procedimiento debe dirigirse a la mayor, a la que produzca una tumefacción focal del tendón o a la que se relacione más con el dolor en el hombro ⁽⁷⁵⁾.

Tratamiento por ondas de choque extracorpóreas (ESWT, del inglés Extracorporeal Shock Wave Therapy)

Las ondas de choque consisten en un único pulso de onda mecánica de presión positiva con respecto a la presión atmosférica hasta llegar a un máximo de valor de muy breve duración (nanosegundos) seguido de una disminución (exponencial) hasta la presión atmosférica, previo paso por una fase de presión negativa de pocos microsegundos ^(76, 77). Diferentes procesos se han desarrollado para la generación de ondas de choque, de los cuales predominan cuatro técnicas que se utilizan clínicamente. Todos los procesos de generación de ondas de choque utilizados en la práctica tienen el objetivo de enlazar el impulso de presión generado en el tejido con la mínima pérdida posible. Varios medios de acoplamiento se utilizan para este propósito. Los dispositivos utilizados en medicina que generan impulsos de presión, hacen uso de técnicas que son en cierta medida fundamentalmente diferentes ⁽⁷⁸⁾.

Las ondas de choque usadas en la terapia de ondas de choque extracorpóreas, consisten en una perturbación de la presión acústica creada por la traducción de la energía a través de dispositivo electrohidráulico, electromagnético, o un dispositivo piezoeléctrico y se transmite al paciente a través de agua o un gel de acoplamiento. Las ondas de choque electrohidráulicas son producidos por una descarga eléctrica a través de una chispa, lo que causa la vaporización de agua y un pulso resultante como las burbujas de cavitación. El pulso se refleja a la superficie elíptica del cabezal de tratamiento lo que causa una onda de choque. Las ondas de choque generadas electromagnéticamente se crean a través de un electroimán que causa el movimiento rápido de una membrana de papel de aluminio; movimiento que comprime el

fluido cercano, dando como resultado la producción de unas ondas de choque. Las ondas de choque creadas piezoeléctricamente se producen cuando una descarga eléctrica se aplica a varios cristales piezoeléctricos lo que provoca una rápida contracción y expansión de los cristales, esto genera un impulso de presión y onda de choque subsecuente. ^(79, 80)

Uno de los procesos más nuevos, pero entre tanto muy utilizado, es la generación mecánica de ondas de choque. Es una técnica balística, en la que un proyectil es fuertemente acelerado por medio de aire comprimido y golpea un aplicador que está en contacto con la piel con energía cinética muy elevada. Mediante el uso de un agente de acoplamiento, tal como gel de ultrasonido o aceite de ricino, este impulso de impacto que realiza el aplicador puede entonces ser transmitida en el tejido en la forma de una onda de choque. Desde allí, la onda de choque se extiende como una onda esférica, que se propaga de manera radiante, por lo que el término "onda de choque radial"⁽⁷⁸⁾.

Las ondas de choque se clasifican de diferentes maneras: Según el tipo de ondas se clasifican según el tipo de onda, en focalizadas y radiales. Según de su energía, Rompe las clasificó en: Alta energía: 0,6 mJ/mm² o más. Mediana energía: 0,28 mJ/mm². Baja energía: 0,08 mJ/mm²⁽⁸¹⁾.

Las ondas de choque provocan en el interior del tejido el fenómeno clásico de cavitación, ya descrito con la ultrasonoterapia, es decir, de formación de burbujas que al estallar liberan energía responsable de la rotura de los depósitos cálcicos y del desarrollo de microhematomas que estimulan la formación del callo óseo, con neoformación de nuevos lechos capilares y modificaciones en la tensión de las fibras colágenas con cambios en su permeabilidad lo que favorece el metabolismo de este tejido.^(77, 82)

En 1985, en lo que respecta a la Ortopedia y Traumatología, se desarrollaron las primeras experiencias con respecto al efecto en el hueso. En realidad, inicialmente esto se debió a que se tenía temor acerca del daño que podría causar en la cadera el tratamiento de pacientes con litiasis renal. No se comprobó que aparecieran lesiones colaterales en hueso sano, sino por el contrario se constató que existía un estímulo de la osteogénesis y de la formación de callo de fractura por activación de los osteoblastos. En 1988, se aplicó por primera vez el método para el tratamiento de una pseudoartrosis con buenos resultados. Valchanov y cols.⁽⁸³⁾ informaron haber obtenido éxito en el 85% de los casos en pseudoartrosis y retardos de consolidación. En 1993, fue lanzado al mercado el primer generador de onda de

choque especialmente diseñado para el uso en el tejido músculo esquelético, con el nombre Ossa Tron.

Generación de la onda de choque

La onda de choque aplicada al tratamiento médico puede considerarse como una explosión controlada que genera un pulso sónico. Existen distintas formas de generar este pulso. Todas ellas dependen de la conversión de energía eléctrica en mecánica. Los tres mecanismos de generación de la onda habitualmente usados son:

- **Sistemas electrohidráulicos:** representan la primera generación de dispositivos. Se genera la onda a partir de una chispa como en la ignición de los automóviles. A partir de un capacitor cargado se produce una descarga de alto voltaje que a través de electrodos produce un impulso sobre un reflector elíptico que contiene agua. La chispa generada produce calor, vaporiza el agua circundante y produce una burbuja de gas constituida por vapor de agua y plasma. Los sistemas electrohidráulicos son los más efectivos desde el punto de vista terapéutico por las características de distribución de la presión en el área de tratamiento.
- **Sistemas piezoeléctricos:** la oscilación de cristales de cuarzo determinada por una rápida descarga eléctrica genera un pulso de presión en el agua circundante que produce una onda de choque. Son los sistemas más caros por su mantenimiento.
- **Sistemas electromagnéticos:** un pulso generado por un campo magnético produce la deflexión de una membrana metálica altamente conductora que genera la onda de sonido. Una vez emitida la onda pasa a través de una lente acústica que de acuerdo con su distancia focal determina un punto focal terapéutico determinado. ⁽⁸⁴⁾

Efectos biológicos

Los efectos biológicos son proporcionales a la absorción total de energía a nivel de los tejidos.

Efecto en escala celular

Las ondas de choque aplicadas a suspensiones celulares determinan un aumento en la permeabilidad de las membranas y cambios a nivel del núcleo, mitocondrias y retículo endoplasmático. De acuerdo con la potencia utilizada se generan fenómenos de vacuolización a nivel citoplasmático e incluso la destrucción celular ⁽⁸⁵⁻⁸⁹⁾

Efecto sobre la piel

Estudios llevados a cabo en heridas practicadas en piel de animales han demostrado que mientras la aplicación de altas dosis de ondas determina una evidente disminución del proceso cicatrizal, dosis bajas aceleran el proceso de reepitelización.⁽⁸⁶⁾

Efecto sobre el hueso

Numerosos autores han demostrado un efecto osteogénico de las ondas de choque en diferentes modelos animales y cultivos celulares de osteocitos.^(83, 86-88)

Los estudios experimentales han demostrado que aplicada sobre el hueso ilíaco la onda determina lisis de osteocitos seguida de un gran incremento en la actividad osteoblástica local en las siguientes 72 horas. La aplicación de altos niveles de energía produjo fracturas en estudios llevados a cabo en ratas, con niveles bajos de energía se comprobó la estimulación de la osteogénesis, en especial la formación del callo de fractura. Se ha demostrado la posibilidad de estimular la reacción osteogénica y formación de callos en pseudoartrosis provocadas en ovejas. En una primera etapa se observan hemorragias y necrosis seguidas de neoformación ósea.

Efecto sobre el cartílago de crecimiento

En huesos inmaduros de ratas y conejos se ha evidenciado displasia fisaria en el 50% de los casos con posterioridad a la aplicación de la onda de choque. Este efecto está relacionado con los niveles de energía utilizados.⁽⁸⁹⁾

Efecto sobre el cartílago articular

La aplicación de ondas de choque a nivel del fémur distal de conejos no ha demostrado lesiones de la superficie articular.⁽⁸⁸⁾

Efecto sobre el tejido muscular

Se ha comprobado en ratas la aparición de microhemorragias y liberación de macromoléculas a nivel del tejido muscular.⁽⁸⁸⁾

Efecto sobre los tendones

Estudios experimentales en el tendón de Aquiles de conejos han evidenciado mínimos cambios con dosis bajas e intermedias de potencia, pero la aparición de inflamación y derrame peritendinoso con dosis elevadas. Se ha demostrado que las ondas aumentan la vascularización de la unión tendón-hueso.^(85, 88, 90, 91)

Efecto sobre el tejido nervioso

En estudios llevados a cabo en ranas se ha observado el efecto de estimulación del nervio ciático por aplicación de onda de choque, lo que se debería al fenómeno de cavitación. También se produce una alteración de los contenidos axónicos y un aumento de la permeabilidad de la membrana celular determinando despolarización.⁽⁸⁸⁾

Efecto sobre los vasos

Existe una relación directa entre el efecto y la energía aplicada. Con dosis altas se producen desde brechas intercelulares, hasta lesiones de la membrana basal con desprendimiento de células endoteliales. Estas lesiones determinan un aumento en la permeabilidad vascular lo que favorecería la difusión de moléculas de citocina y generaría un efecto analgésico. Las venas son los vasos más afectados.^(92, 93)

Efectos biológicos terapéuticos

Si bien el efecto terapéutico en tendinopatías y otros cuadros no es todavía totalmente claro se estudian diferentes mecanismos de acción. Se ha propuesto que al ingresar en el organismo, las ondas de choque actúan en cuatro fases:⁽¹⁰³⁾

1. Fase física: se producen cavitaciones extracelulares, ionización molecular y un incremento de la permeabilidad de las membranas celulares.
2. Fase fisicoquímica: se produce la difusión de radicales libres y la interacción con biomoléculas.
3. Fase química: se generan reacciones intracelulares y cambios moleculares.
4. Fase biológica: son la consecuencia de los fenómenos previos.

Los efectos terapéuticos sobre el tejido músculoesquelético varían de acuerdo con la densidad de energía aplicada.^(85, 86, 88, 90, 94) La utilización de niveles bajos de energía, con un

promedio de 0,08 mJ/mm², determinaría analgesia por el llamado efecto de hiperestimulación o contrairritación. Al transmitir un estímulo inusualmente fuerte al cerebro a través del cuerno posterior de la médula espinal por la activación de los filamentos amielínicos C, se dispara el sistema inhibitorio descendente ubicado en la sustancia gris periacueductal lo que bloquea el ingreso de la información nociceptiva.

De la misma manera, la activación de las fibras delgadas mielinizadas tipo A también bloquearía a las fibras C. La disminución del dolor permite evitar patrones de movimiento articular anormal y previene las recurrencias al perderse la “memoria” del dolor. El efecto de la onda de choque sobre las membranas celulares activa el intercambio transcelular de iones y determina una eliminación y reabsorción más rápida de los productos del catabolismo. También tendría un efecto analgésico y antiinflamatorio, la activación de radicales libres, la estimulación de la actividad macrofágica y un incremento en la vascularización de la zona objeto de tratamiento. La microrrotura del tejido cicatrizal fibroso y mal vascularizado favorece su invasión por brotes vasculares y stemcells determinando un efecto reparador. Niveles mayores de energía determinan en materiales como los depósitos calcáreos efectos de desintegración por la formación de burbujas de cavitación. Este es el mecanismo por el que se desintegran las calcificaciones. En el caso del manguito rotador el material residual se vuelca a la bursasubacromial para ser degradado y metabolizado. La mayor densidad de flujo de energía es necesaria para el tratamiento de los retardos de consolidación y pseudoartrosis, lo que produce rupturas capilares y formación de hematomas.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones generales son aplicación en costillas, cráneo y columna vertebral, especialmente las focalizadas, al considerar que las ondas de choque pueden dañar encéfalo, pulmones, intestino y otras vísceras. Infecciones activas, Marcapasos cardíaco. Embarazo. Tumores. Coagulopatías y tratamiento anticoagulante. Aplicación sobre áreas cercanas a grandes vasos. Cartílago de crecimiento. Infiltración de corticoides reciente.⁽⁸¹⁾

Complicaciones

Si bien se trata de un procedimiento seguro y eficaz su aplicación inadecuada puede dar origen a complicaciones graves. Las ondas de choque aplicadas correctamente son un procedimiento que no acarrea problemas de importancia. Durante la aplicación, cuando se

trabaja con niveles bajos de potencia, se produce una sensación leve de incomodidad que varía de acuerdo con el umbral de tolerancia de cada paciente. En el tratamiento de cuadros de pseudoartrosis, la utilización de niveles de energía más altos obliga a sedar al paciente e incluso a utilizar anestesia. La complicación más referida con posterioridad al tratamiento, es la aparición de petequias o incluso pequeños hematomas en el área de aplicación que desaparecen con rapidez.^(85, 86, 95-97)

Existe en la literatura médica mundial el informe de un solo caso de una necrosis cefálica de húmero en una mujer de 59 años, que había sido tratada más de tres años antes con onda de choque por presentar una calcificación del supraespinoso.⁽⁹⁸⁾ Aún se discute cuál fue el mecanismo real de producción de la necrosis, ya que la paciente también había recibido tres infiltraciones previas con corticoides. Se especuló que la aplicación de la onda de choque podría haber causado una lesión de la arteria circunfleja anterior, sin embargo durante muchos años ésta era ligada al seccionar el subescapular en los abordajes anteriores de hombro sin que se informara acerca de necrosis cefálicas posoperatorias. Con respecto a la tendinitis calcificada del hombro, Thiele⁽⁹⁹⁾ reportó 1483 pacientes con un seguimiento de 4 años sin casos de necrosis u otras complicaciones de importancia.

Objetivo General:

Determinar la eficacia de las ondas de choque extracorpóreas radiales para el tratamiento de la tendinitis calcificada del manguito rotador

Objetivos Específicos:

1. Describir las edades predominantes en pacientes con tendinitis calcificada del manguito rotador.
2. Comparar la funcionalidad del hombro y mejora en la calidad de vida antes y después del tratamiento con ondas de choque extracorpóreas radiales.
3. Evaluar el cambio en la escala visual análoga en pacientes que cursan con tendinitis calcificada del manguito rotador antes y después de la aplicación de la terapia con ondas de choque extracorpóreas radiales.

4. Describir los efectos adversos posterior al tratamiento con ondas de choque extracorpóreas radiales en pacientes con tendinitis calcificada del manguito rotador

Hipótesis

La aplicación de ondas de choque extracorpóreas radiales en pacientes con tendinitis calcificada del manguito rotador mejora el dolor y la funcionalidad del hombro.

Aspectos éticos

Esta investigación se realizó de acuerdo con los principios establecidos en la declaración de Helsinki para la investigación con seres humanos, obteniéndose el consentimiento informado por escrito de cada paciente, previa aprobación del consejo científico y el comité de bioética de la investigación de la institución participante.

Se mantuvieron los procedimientos éticos en la obtención de los datos clínicos, estudios complementarios realizados, así como la confidencialidad de los resultados y las interrelaciones laborales y científico-técnicas entre todos los participantes en el estudio. Se le informó al paciente la posibilidad que tiene de rechazar su inclusión en la investigación o de retirarse del mismo en cualquier momento que lo estimara necesario, sin que por ello sea tomada ninguna medida que repercuta negativamente sobre su atención presente y futura. Sin conflicto de intereses.

MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó una investigación de carácter prospectivo, longitudinal, con diseño cuasi-experimental, donde la información se obtuvo de la fuente primaria.

Población y muestra

La población objeto de estudio estuvo constituida por 17 pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de tendinitis calcificada del manguito rotador, que asistieron a la consulta de Medicina física y Rehabilitación del IPASME, Barcelona. Estado Anzoátegui, desde septiembre 2015 hasta abril 2016. De estos se seleccionó 14 pacientes, tomando en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

Pacientes de ambos géneros con diagnóstico radiológico de tendinitis calcificada del manguito rotador en edades comprendidas entre 25 y 65 años de edad, con tiempo de evolución del dolor mayor de 1 mes.

Criterios de exclusión:

Pacientes con Edad menor de 25 años

Pacientes con Edad mayor de 65 años.

Pacientes con marcapasos o arritmias cardíacas

Enfermedad infecciosa o inflamatoria sistémica aguda.

Enfermedad psiquiátrica severa.

Artritis Reumatoidea.

Hipertensión arterial no controlada.

Trastornos hematológicos, coagulopatías, hemorragias recientes.

Neoplasias.

Insuficiencia renal o hepática.

Embarazo.

Patologías cutáneas en la zona de aplicación.

Procedimiento

Durante el proceso de investigación se evaluaron 17 pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de tendinitis calcificada del manguito rotador, que acudieron a la consulta de medicina física y rehabilitación, IPASME, Barcelona, estado Anzoátegui durante el periodo de septiembre 2015- abril 2016. Se tomó una muestra de 14 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Posterior a la selección, se le explico a cada paciente en qué consistía el estudio, riesgos y beneficios. En caso de este estar de acuerdo se le ofreció el formato de consentimiento informado para que fuese leído y firmado. (ANEXO N° 1)

Inicialmente se realizó una primera evaluación, donde se llenó un formato de historia clínica, elaborado por el autor (ANEXO N° 2) que consta de una primera parte de identificación del paciente, antecedentes contributorios para la patología, enfermedad actual, examen físico que incluía exploración de los signos clínicos característicos de la tendinitis del manguito rotador (maniobras de Jobe, Gerber, Patte)

Una segunda parte donde se recogió información sobre la intensidad del dolor según la puntuación de la Escala Visual Análoga (EVA) (ANEXO N° 3) se aplicó una escala de estado funcional del hombro (UCLA) (ANEXO N° 4). El sistema se basa en cinco áreas separadas: dolor (10 puntos), función (10 puntos), flexión anterior activa (5 puntos), fuerza en flexión anterior (5 puntos) y satisfacción (5 puntos). Sobre un total de 35 puntos, considera un resultado excelente 34-35 puntos, bueno entre 32-28, regular entre 27- 21 y malo entre 20-0 puntos⁽¹⁰⁰⁾ y también se aplicó el índice de calidad de vida (Lattinen) (ANEXO N° 5). El cual nos ayuda a valorar la calidad de vida del paciente y en su formato actual consta de 5 ítems: Intensidad del dolor, frecuencia del dolor, consumo de analgésicos, incapacidad y horas de sueño⁽¹⁰¹⁾.

Posterior a la recolección de los datos de la evaluación inicial se procedió a realizar la aplicación del tratamiento con ondas de choque radiales para lo cual se utilizó un equipo MASTERPULS MP 200 (STORZ MEDICAL), el cual es un generador balístico de accionamiento neumático. Se efectuaron tres sesiones a cada paciente (una por semana), cada una con 1500 impulsos, 2 bar, 12 Hz. Y una densidad de flujo de energía de $0,12 \text{ mJ/mm}^2$, con un transmisor R15 de 15 mm de diámetro. Para dichas aplicaciones se colocó al paciente en camilla en posición decúbito supino dejando libre el hombro afecto. Se ubicó el área correspondiente al lugar de inserción del tendón del manguito rotador y previa asepsia con alcohol isopropílico, se aplicó un gel transductor para facilitar el acoplamiento del aplicador, seguidamente se procedió a iniciar el tratamiento, una vez finalizada la sesión se recomendó al paciente la toma de analgésico puro (paracetamol) en caso de dolor severo.

Se investigó sobre los efectos adversos luego de cada sesión. Los cuales fueron vaciados en la ficha de recolección de datos. Una vez finalizado el protocolo de tratamiento, posterior a la tercera sesión de ondas de choque extracorpóreas radiales, se realizaron evaluaciones periódicas a la cuarta, octava y doceava semana, de haber iniciado, en dichas evaluaciones se aplicó la Escala Visual Análoga, escala de funcionalidad del hombro UCLA y escala calidad de vida de Lattinen.

Tratamiento estadístico adecuado

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales, sus frecuencias y porcentajes, en el caso de las variables discretas, se calculó la mediana e identificó sus valores mínimos y máximos. Los cambios en dolor en el seguimiento se calcularon con la prueba de homogeneidad marginal; en el caso de la escala de UCLA y de Lattinen, se aplicó la prueba no paramétrica W de Wilcoxon. Se consideró un valor estadísticamente significativo si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con JMP-SAS versión 12.

RESULTADOS

La tabla 1 resumió los indicadores epidemiológicos básicos, la edad de la muestra fue 44 ± 8 años; siendo ésta mayormente del género femenino (71,4%). A su vez, la misma muestra indicador de seguridad relacionado a dolor, siendo que 64,3% de los pacientes no tuvo dolor y 35,7% persistió el dolor por más de 24 horas.

Sobre los cambios de dolor (tabla 2), al inicio de la terapia, 64,3% de los pacientes manifestó sentir dolor intenso; a la 4ta semana de seguimiento, esta sensación disminuyó a ausencia de dolor en 50% de los pacientes, siendo apenas intenso en 14,3% y moderado en 28,6%, este fue un cambio estadísticamente significativo respecto al momento inicial ($p = 0,002$); a la 8va semana, 64,3% sin dolor y solo 7,1% manifestó dolor intenso, cambio significativo respecto al momento inicial ($p = 0,001$). A la 12va semana, 78,6% de los pacientes sin dolor y 7,1% manifestó éste de manera intensa, también cambio estadísticamente significativo respecto al inicial ($p = 0,001$).

En la tabla 3, se mostraron los cambios en escala UCLA, el puntaje inicial de 15 (rango: 9 – 29 puntos) se incrementó a 31 puntos al cabo de 4 semanas (rango: 15 – 35 puntos) y cambio significativo ($p = 0,002$); este con un incremento en la 8va semana a 35 puntos (rango: 20 – 35 puntos) y se mantuvo similar a en la 12va semana, con 35 puntos (rango: 25 – 35 puntos).

La tabla 4 resumió el resultado de la escala Latinnen, siendo el valor inicial de 11,5 puntos (rango: 6 – 15 puntos) que disminuyó a 4 puntos (rango: 4 – 9 puntos) a la 4ta semana y estadísticamente significativo ($p = 0,001$); y así se mantuvo igual a lo largo de la evaluación de la 8va y 12va semana, ambas estadísticamente diferentes respecto al inicial.

DISCUSIÓN

Las características epidemiológicas del grupo de pacientes estudiados no difieren sustancialmente de los pacientes evaluados en otros estudios ⁽⁵⁾. Con una mayor afectación del género femenino con edad promedio 44 ± 8 años.

El efecto adverso presentado posterior a la aplicación con ondas de choque fue dolor, reportado por 4 pacientes, representando un 35,7%, datos que coinciden con casi todos los trabajos publicados, que constituye un procedimiento que no acarrea problemas de importancia ^(5,85, 86, 95-97).

Sobre la evolución del dolor en el seguimiento medido por la escala visual análoga se registró una mejoría significativa a la 4, 8 y 12va semana (78,6% de los pacientes sin dolor y 7,1% manifestó éste de manera intensa) respecto a la inicial. Similar al estudio presentado por Avancini-Dobrovi V, et al ⁽⁵⁾ el cual consta de la aplicación 2000 impulsos a una presión de 3 bar y 10 Hz de frecuencia, con intervalos de una vez por semana y un máximo de 3-5 aplicaciones donde los resultados han mostrado una regresión estadísticamente significativa del dolor después del tratamiento. Se obtuvo mejoría similar a la reportada por Cacchio et al ⁽⁶⁾, donde se aplicaron 4 sesiones a intervalos de 1 semanal, recibieron 2.500 impulsos por sesión (500 impulsos con una presión de 1,5 bar y una frecuencia de 4,5 Hz y 2000 impulsos con una presión de 2,5 bar y una frecuencia de 10 Hz) obteniendo mejoría una semana después de finalizar el tratamiento y a los 6 meses.

Los cambios en la funcionalidad del hombro a través de escala UCLA, fueron estadísticamente significativos desde la 4ta semana de haber iniciado el tratamiento ($p = 0,002$) hasta la 12va semana que incrementó su significancia ($p = 0,001$) similares a lo reportado por Cacchio et al ⁽⁶⁾ donde se evidenció mejoría estadísticamente

Conclusiones

La tendinitis calcificada del manguito rotador es uno de los trastornos más comunes en los pacientes que asisten a la consulta de Medicina física y Rehabilitación del IPASME, Barcelona. Estado Anzoátegui. Los cambios degenerativos que ocurren en los tendones como parte del proceso de envejecimiento pueden, en combinación con el esfuerzo, causar inflamación crónica con depósitos de calcio en el tendón del supraespinoso siendo más común en las mujeres, con edades comprendidas entre 35 y 55 años.

La aplicación de ondas de choque extracorpóreas radiales en casos de tendinitis calcificada del hombro demuestra ser exitosa y por lo tanto representa un método terapéutico fiable que produce buenos resultados funcionales a corto plazo. Se considera una modalidad terapéutica no invasiva, no necesita anestesia, generalmente no provoca efectos adversos, mejora el dolor y la funcionalidad del hombro y por lo tanto es una buena herramienta antes de recurrir a procedimientos invasivos como la cirugía.

Recomendaciones

Realizar estudios que evalúen la evolución de la calcificación del manguito rotador a través de ecografía.

Realizar estudios comparativos con otras modalidades de tratamiento para la tendinitis calcificada del manguito rotador como con la técnica de punción lavado-aspirado eco-guiado.

Realizar un estudio con ondas de choque extracorpóreas radiales, tomando un mayor número de pacientes para obtener resultados más concluyentes e incluso emplear otras dosificaciones y comparar eficacia.

AGRADECIMIENTOS

A Dios todo poderoso y a la Virgen del Valle por permitirme realizar este trabajo.

A mi Mamá y a mi viejo por su apoyo espiritual y económico para desarrollar este estudio.

A mi novio Andrés Campos por su apoyo a través de Eurolicores C.A. en parte de la papelería e impresiones del trabajo.

A mi tutor el Dr. Arcenio Rivero con su guía y apoyo.

Al IPASME Unidad Barcelona por el préstamo de sus instalaciones y equipo de ondas de choque para el desarrollo de este estudio.

Al Dr. Avimarel Aliendres por también ayudarme en parte del desarrollo de este trabajo y por el apoyo brindado a través de CR MEDICAL, en el préstamo de sus equipos.

Al licenciado Douglas Angulo Asesor estadístico por su buena disposición, rapidez y ayuda.

A la licenciada Lourdes Márquez por su ayuda y orientación.

A mi compañera Katty Bolívar por su apoyo siempre y por ayudarme en parte de las impresiones del proyecto.

A todo el personal Médico, Fisioterapeutas, Administrativo y Obrero del IPASME Unidad Barcelona y del IVSS “Dr. Domingo Guzmán Lander”.

A mis compañeras ya egresadas del postgrado por orientarme en la realización de este trabajo en especial a YasminMuchati.

A todos los pacientes participantes de esta investigación, eternamente agradecida.

REFERENCIAS

1. Pérez A. De Pedro J. Patologías del aparato locomotor en ciencias de la salud. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004; 12: 141.
2. Martínez J. Martínez J. Fuster I. Lesiones en el hombro y fisioterapia. Madrid: Aràn. 2006; Pag. 196.
3. Peterson L. Renstrom P. Sports injuries: Folia rheumatologica. Basilea: Ciba-Geigy. 1993.
4. Cosentino R. De Stefano R. Selvi E. Frati E. Manca S. B Frediani. Et al. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study. Ann Rheum Dis 2003;62:248–250.
5. Avancini-Dobrovi V. LjubinkaFrlan-Vrgo L. Stamenkovi D. Pavlovi I and Schnurrer T. Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy in the Treatment of Shoulder Calcific Tendinitis. Coll. Antropol. 35. 2011; Suppl. 2: 221–225
6. Cacchio A. Paoloni M. Bariley A. Don R. Paulis F. Calvis V. Effectiveness of Radial Shock-Wave Therapy for Calcific Tendinitis of the Shoulder: Single-Blind, Randomized Clinical Study. Physicol Therapy. 2006;86:672-682.
7. Wílchez Mira M. Nuevos aspectos de la tendinopatiacalcificante de hombro. [Tesis doctoral]. Palma de Mallorca: Universidad de las Islas Baleares; 2014.
8. Duplay S. De la périarthritescapulohumérales el des raideurs de l'épaulequisont la conséquence. Arch Gen Med. 1872; 513-542.
9. Schaer H. Die Periarthritishumeroscapularis. ErgebnChirOrthop. 1936; 29: 211-309.
10. Schaer H. Duplay'scheKrankheit. Med Klin. 1939; 35: 413-415.
11. Painter CF. Subdeltoid bursitis. Boston Med Surg J. 1907; 156: 345-349.

12. Stieda A. Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch KlimChir. 1908; 85: 910-924.
13. Bergemann D, Stieda A. Über die mit Kalkablagerungen einhergehende Entzündung der Schulter Schleimbeutel. Munch Med Wochenschr. 1908; 52: 2699-2702.
14. Wrede L. Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenkes und ihre Beziehungen zur Periarthritis humeroscapularis. Langenbecks Arch Chir. 1912; 99: 259-272.
15. Codman EA. Bursitis subacromialis, or periarthritis of the shoulder joint. Publications of the Mass Gen Hospital in Boston. 1909; 2: 521-591.
16. Codman EA. The shoulder. Boston: Editorial Thomas Todd; 1934.
17. Sandstrom C, Wahlgren F. Beitrag zur Kenntnis der "peritendinitis calcarea" speziell vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkt. Acta Radiol. 1937; 18: 263-296.
18. Sandstrom C. Peritendinitis calcarea: Common disease of middle life: Its diagnosis, pathology and treatment. Am J Roentgenol. 1938; 40: 1-21.
19. Pfister J, Gerber H. Treatment of calcific humero-scapular periarthropathy using needle irrigation of the shoulder: Retrospective study. Orthop Ihre Grenzgeb. 1994; 132: 300-305.
20. Dieppe P. Crystal deposition disease and the soft tissues. Clin Rheum Dis. 1979; 5: 807-822.
21. Plenk HP. Calcifying tendinitis of the shoulder; a critical study of the value of x-ray therapy. Radiology. 1952; 59: 384-389.
22. De Sèze S, Welfling J. Calcifying tendinitis. Rheumatologie. 1970; 22: 45-50.
23. Wolf WB. Shoulder tendinoses. Clin Sports Med. 1992; 11: 871-890.

24. S. Bianchi, C. Martinoli. Shoulder. En: *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. 1^a ed. Germany: Editorial Springer; 2007. P:163-166, 269-274.
25. Faure G, Daculsi G. Calcified tendinitis: A review. *Ann Rheum Dis*. 1983; 42: 49-53.
26. Nathalie J, Bureau MD. Calcific Tendinopathy of the Shoulder. *SeminMusculoskeletRadiol*. 2013; 17: 80-84.
27. Hurt G, Baker CL Jr. Calcific tendinitis of the shoulder. *OrthopClin N Am*. 2003; 34: 567-575.
28. Cahir J, Saifuddin A. Calcific tendonitis of pectoralis major: CT and MRI findings. *Skeletal Radiol*. 2005; 34: 234-238.
29. Goldman AB. Calcific tendinitis of the long head of the bicepsbrachii distal to the glenohumeral joint: plain film radiographic findings. *Am J Roentgenol*. 1989; 153: 1011-1016.
30. Moseley HF, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 1963; 45: 780-789.
31. Loehr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *ClinOrthopRelat Res*. 1990; 254: 35-38.
32. Welfling J, Kahn MF, Desroy M, Paolaggi JB, de Sèze S. Calcifications of the shoulder. The disease of multiple tendinous calcifications. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1965; 32: 325-334.
33. Rüttimann G. Über die HäufigkeitrontgenologischerVeränderungenbeiPatientenmittypischerperiarthritishumero scapularis und Schultergesunden; 1959.
34. Bosworth B. Examination of the shoulder for calcium deposits. *J Bone Joint Surg*. 1941; 23: 567-577.

35. Bosworth B. Calcium depositis in the shoulder and subacromial bursitis. A survey of 12.122 shoulders. *J Am Med Assoc.* 1941; 116: 2477-2482.
36. DePalma AF, Kruper JS. Long-term study of the shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *ClinOrthop.* 1961; 20: 61-72.
37. Friedman MS. Calcificied tendinitis of the shoulder. *Am J Surg.* 1957; 94: 56-61.
38. Hartig A, Huth F. NeueAspektezurMorphologie und Therapie der Tendinosiscalcareader Schultergelenke. *Arthroskopie.* 1995; 8: 117-122.
39. Uhthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendonitis: A new concept of its pathogenesis. *ClinOrthopRelat Res.* 1976; 118: 164-168.
40. Bishop WA. Calcification of the supraspinatus tendon: cause, pathologic picture and relation to the scalenusanticus syndrome. *Arch Surg.* 1939; 39: 231-246
41. Key JA. Calcium deposits in the vicinity of the shoulder and of other joints. *Ann Surg.* 1949, 129: 737-753.
42. Urist R, Moss MJ, Adam JM. Calcification of tendon. A triphasic local mechanism. *Arch Pathol.* 1964; 77: 594-608.
43. Uhthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis: A new concept of its pathogenesis. *ClinOrthopRelat Res.* 1976; 118: 164-168.
44. Mohr W, Bilger S. Basic morphologic structures of calcified tendopathy and their significance for pathogenesis. *Z Rheumatol.* 1990; 49: 346-355.
45. Uhthoff HK, Loehr JW. Calcific Tendinopathy of the Rotador Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *J Am AcadOrthop Surg.* 1997; 5: 183-191.
46. Hans K, Uhthoff, Lapner P, Loehr JF. Tendinitis calcificante. *Rockwood.Hombro.* 4ª edición. Editorial Marbán; 2014. P: 1211-27.

47. Thornhill TS. The painful shoulder. En: Kelly WN, Harris ED. Textbook of Rheumatology. Philadelphia: Editorial WB Saunders; 1985.
48. Wilson CL. Lesions of the supraspinatus tendon: Degeneration, ruptura and calcification. Arch Surg. 1943; 46: 307-325.
49. Lippmann RK. Observations concerning the calcific cuff deposit. ClinOrthop. 1961; 20: 49-60.
50. Simon WH. Soft tissue disorders of the shoulder. Frozen shoulder, calfic tendinitis, and bicipital tendinitis. OrthopClin North Am. 1975; 6: 521-539.
51. Pendergrass EP, Hodes PJ. Roentgen irradiation in treatment of inflammations. Am J Roentgenol. 1941; 45: 74-106.
52. Baer WS. The operative treatment of subdeltoid bursitis. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1907; 18: 282-284.
53. Silva Fernández L, Otón Sánchez T, Fernández Castro M, Andréu Sánchez JL. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. Semin Fund Esp Reumatol. 2010; 11: 115-121.
54. Frederick A. Matsen. Rotator-Cuff Failure. Clinical Practise. N Engl J. 2008; 358: 2138-47.
55. Tejedor V, Miraflores C. Exploración del hombro doloroso. Recordatorio de semiología. Jano. 2008; 1705
56. DS Siegal, Jim S Wu, Joel S Newman, Jose L del Cura, Mary G Hochman. Calcific Tendinitis: A Pictorial Review. Can Assoc Radiol J. 2009; 60: 263-272.
57. Farin PU, Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. J Ultrasound Med. 1995; 14: 7-14.

58. Farin PU. Consistency of rotator-cuff calcifications. Observations on plain radiography, sonography, computed tomography, and at needle treatment. *Invest Radiol.* 1996; 31: 300-4
59. Chiou HJ, Chou YH, Wu J Chung-Chuen, Huang D, Chang C. Evaluation of calcific tendonitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 2002; 21: 289-295.
60. Flemming DJ, Murphey MD, Shekhtitka KM, Temple T, Jeline JJ, Kransdorf MJ. Osseous Involvement in Calcific Tendinitis. A Retrospective Review of 50 Cases. *Am J Roentgenol.* 2003; 181: 965–972.
61. Kraemer EJ, El-Khoury GY. Atypical calcific tendinitis with cortical erosions. *Skeletal Radiol.* 2000; 29: 690-696.
62. Hayes CW, Rosenthal DI, Plata MJ, Hudson TM. Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *Am J Roentgenol.* 1987;149: 967-970.
63. Chagnaud C, Gaubert J, Champsaur P, Marciano S, Petir P, Moulin G. Vanishing osteosclerotic lesions of the humeral head. *Skeletal Radiol.* 1998; 27: 50-52.
64. Martin S, Rapariz JM. Intraosseous calcium migration in calcifying tendinitis: a rare cause of single sclerotic injury in the humeral head. *EurRadiol.* 2010; 20: 1284-6.
65. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Pegreffo F. Osteolytic lesion of greater tuberosity in calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009; 18: 210-215.
66. Porcellini G, Campi F, Battaglino M. Calcific tendinitis of the rotator cuff with trochitealosteolysis. A rare clinical-radiologic complication. *ChirOrgani Mov.* 1996; 81: 207-12.

67. Chung CB, Gentili A, Chew FS. Calcific tendinosis and periarthritis: classic magnetic resonance imaging appearance and associated findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2004; 28:390-6.
68. Gschwend N, Scherer M, Lohr J. Tendinitis calcarea of shoulder joint. *Der Orthopade.* 1981; 10: 196-205.
69. Thomas T, Beaudreuil J. Non-traumatic pathology of the shoulder: medical treatment. *Rev Prat.* 2006; 56: 1550-5.
70. Leduc B, Caya J, Tremblay S, Bureau NJ. Treatment of calcific tendinitis of the shoulder by acetic acid iontophoresis: A double-blind randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003; 84: 1523-7
71. Comfort TH, Arafles RP. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcific tendinitis. *ClinOrthop.* 1978; 135: 171-178.
72. Farin PU, Räsänen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol.* 1996; 25: 551-554.
73. Ifesanya A, Scheibel M. Arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of subscapularis and supraspinatus tendon: a case report. *Knee Surg Sports TraumatolArthrosc.* 2007; 15: 1475.
74. Farin PU, Jaroma H, Soimakallio S. Rotator cuff calcifications: treatment with USguided technique. *Radiology.* 1995; 195:841-843.
75. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ Aubin B, Brassard P. Calcificic Shoulder Tendinitis: Treatment with modified US-guided fine-needle Technique. *Radiology.* 2001; 221: 455-461.

76. Ogden J, Tóth A, Schultheiss R. Principles of Shock Wave Therapy. Clin Orthop.2001; 2001(387): 8-17.
77. Alguacil I, Gómez M, Miangolarra J. Ondas de choque: aplicación terapéutica en la patología deportiva de partes blandas. Arch Med Dep. 2002; 19 (91): 393-399.
78. Gerdesmeyer L, Gollwitzer H, Diehl P, Wagner K. Radial Extracorporeal Shockwave Therapy (rESWT) in Orthopaedics. J Miner Stoffwechs 2004;11(4):36-39
79. Ogden J, Toth-KischkatA, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. ClinOrthop. 2001; 387: 8-17.
80. Sems A, Dimeff R, Iannotti J. Extracorporeal Shock Wave Therapy in the Treatment of Chronic Tendinopathies. J Am AcadOrthopSurg. 2006; 14 (4): 195-204.
81. Ritz J. Tratamiento de Afecciones Músculo-Esqueléticas con Ondas de Choque Extracorpóreas. Reumatol 2007; 23(1):19-28.
82. Herrera A, Díaz R, Godoy A, Perez F, López B, Flores M et al. Aplicación de ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de patologías de partes blandas (estudio preliminar). Rehabilitación, 2000; 34(2): 159-163.0. Herrera A, Díaz R, Godoy A, Perez F, López B, Flores M et al. Aplicación de ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de patologías de partes blandas (estudio preliminar). Rehabilitación, 2000; 34(2): 159-163.0.
83. Valchanov VD, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and non-union of fractures. *Orthopaedics*; 15:181-184;1991.
84. Moya D.Terapia por onda de choque extracorpórea para el tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas.*Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol. Vol. 67, N° 4.2002. Págs. 273-286*

85. Bachmann CE. *ESWT and ultrasound imaging of the musculoskeletal system*. SteinkopffVerlag Darmstadt;2001.
86. Haupt G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudoarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. *J Urology*; 158:4-11;1997.
87. Kusnierczak D, Brocai DRC, Vettel U, et al. *The influence of extracorporeal shock wave application (ESWA) on the biological behavior of bone cells in vitro*. 3rd Congress of the ISMST-Naples, Abstracts: 100;2000.
88. Ogden JA, Alvarez R, Levitt R, et al. Shock wave therapy (Orthotripsy®) in musculoskeletal disorders. *ClinOrthop*; 387:22- 40;2001.
89. Wörle K, Steinbach P, Hofstädter F. The combined effects of high energy shock waves and cytostatic drugs or cytokines on human bladder cancer cells. *Br J Cancer*; 69:58-65;1994
90. Yeaman LD, Jerome CP, McCullough DL. Effects of shock waves on the structure and growth of the immature rat epiphysis. *Urology*; 141:670-674;1989.
91. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, et al. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendoAchillis. *J Bone JtSurg (Br)*; 80:546-552;1998.
92. Delius M. *Bioeffects of shock waves: in vivo and in vitro actions*. 3rd Congress of the ISMST-Naples, Abstracts:9;2000.
93. Gebhart C, Widhalm R. *The biological effects of shockwave treatment*. In: Coombs R, Schaden W, Zhou S. *Musculoskeletal 31. Shockwave Therapy*. London: Greenwich Medical Media Ltd.2000.pp.11-12.
94. Wang C, Pai C, Huang H. *Shock waves enhanced neovascularization at the tendon-bone junction*. 3rd Congress of the ISMST-Naples,Abstracts: 96;2000.

95. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *ClinOrthop*; 387:8-17;2001.ç
96. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, et al. Extracorporeal shock wave application - an effective treatment for patients with chronic and therapy-resistant calcifying tendinitis? *J Bone JtSurg (Br)*; 81:863-867;1999.
97. Loew M, Jurgowski W, Mau HC, et al. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report. *Shoulder Elbow Surg*; 4:101-106;1995.
98. Durst HB, Blatter MB, Kuster MS. Osteonecrosis of the humeral head after extracorporeal shock-wave lithotripsy. *J Bone JtSurg (Br)*; 84:744-746;2002.
99. Rompe JD, Rumler F, Hopf C, et al. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *ClinOrthop*; 321:196-201;1995.
100. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff: End result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg* 1986; 68: 1136-1144.
101. Romeo AA, Bach BR, O'Halloran KL. Scoring systems for shoulder conditions. *Am J Sports Med* 1996; 24:472-5.

ANEXOS

ANEXO N° 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____, mayor de edad, C.I: _____, en pleno uso de mis facultades mentales, por medio de la presente certifico que se me ha informado acerca de los riesgos y beneficios de la participación que se me propone, de esta forma accedo y consiento participar voluntariamente en el trabajo de investigación titulado: “TENDINITIS CALCIFICADA DEL MANGUITO ROTADOR: EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS”, cuya autora es Jessica Gil, médico cirujano, residente del segundo año del postgrado de Medicina Física y Rehabilitación. Dicho proyecto es requisito obligatorio para optar al título de Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

En Barcelona a los _____ días del mes de _____ de 2015

Firma del Participante: _____

Nombre y Firma del Testigo: _____

C.I: _____

ANEXO N° 2. HISTORIA CLINICA

FECHA: _____

Nombre y apellido: _____

C.I: _____ **Edad:** _____

Sexo: F _____ M _____ **Ocupación:** _____

ANTECEDENTES PERSONALES

EXAMEN FUNCIONAL

EXAMEN FÍSICO DE INICIO

Jobe _____ **Gerber** _____ **Patte** _____

	1ra consulta	4ta semana	8va semana	12va semana
EVA				

UCLA

	1ra consulta	4ta semana	8va semana	12va semana

Puntuación				
-------------------	--	--	--	--

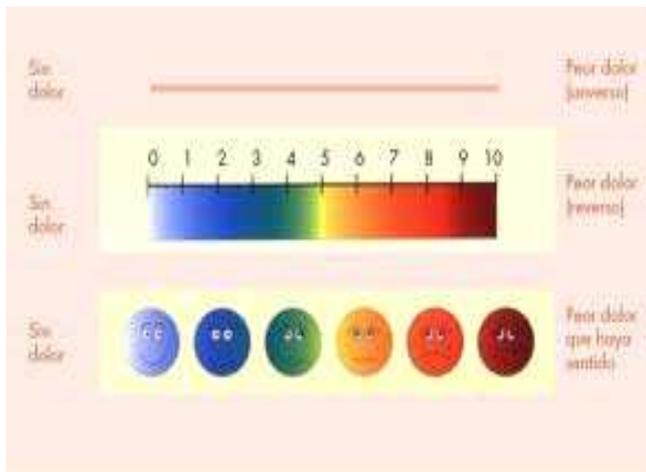
TEST DE LATTINEN

	1ra consulta	4ta semana	8va semana	12va semana
Puntuación				

EFFECTOS SECUNDARIOS

EFFECTOS SECUNDARIOS	1ra aplicación	2da aplicación	3ra aplicación

ANEXO N° 3. Escala visual analoga



Fuente: Manual Sermeef de Rehabilitación y Medicina Física, p 46.

ANEXO N° 4. Test de UCLA

Dolor

Siempre presente, intenso, frecuentemente utiliza medicamentos fuertes: 1

Siempre presente pero tolerable, ocasionalmente utiliza medicamentos fuertes: 2

Mínimo o nulo en reposo, presente durante actividades ligeras, utiliza salicilatos frecuentemente

Presente durante actividades pesadas o específicas, utiliza salicilatos ocasionalmente: 6

Ocasional y ligero: 8

Ninguno: 10

Función

Incapaz de utilizar la extremidad: 1

Sólo puede realizar actividades ligeras: 2

Capaz de realizar trabajo doméstico ligero o la mayoría de las actividades de la vida diaria: 4

Puede realizar la mayor parte del trabajo doméstico, ir de compras y manejar; capaz de vestirse y desvestirse incluyendo abrochar el *brassiere*: 6

Mínima restricción, capaz de trabajar por arriba de los hombros: 8

Realiza actividades normales: 10

Flexión activa

150°: 5

120-150°: 4

90-120°: 3

45-90°: 2

30-45°: 1

30°: 0

Fuerza muscular en la flexión activa

Grado 5 (normal): 5

Grado 4 (buena): 4

Grado 3 (regular): 3

Grado 2 (mala): 2

Grado 1 (contracción muscular): 1

Grado 0 (nada): 0

Satisfacción del paciente

Satisfecho y mejor: 5

No satisfecho: 0

Puntuación máxima, 35 puntos: excelente, 34-35; bueno, 28-33; regular, 21-27; malo, 0-20: 0

<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-internacional-acupuntura-279-articulo-electroacupuntura-el-tratamiento-delsindrome-subacromial-90182495>

ANEXO N° 5. Índice de Lattinen

FECHA / /		
Intensidad del dolor	Nulo	0
	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoponible	4
Frecuencia del dolor	No	0
	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	No toma analgésicos	0
	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	No	0
	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Como siempre	0
	Algo peor de lo habitual	1
	Se despierta frecuentemente	2
	Menos de 4 horas	3
	Precisa hipnóticos	+1
TOTAL:		

Fig. 1. Cuestionario del índice de Latineen.

Rev. Soc. Esp. Dolor vol.19 no.4 Narón (La Coruña) jul.-ago. 2012

Tabla 1.
Característica de la muestra según indicadores epidemiológicos.

Variables	Estadísticos	
N	14	
Edad	44 ± 8	
Género		
Masculino	4	28,6%
Femenino	10	71,4%
Efectos adversos		
Dolor por 24 horas	5	35,7%
Sin efectos adversos	9	64,3%

Edad expresada como media ± desviación estándar

Tabla 2.
Variación del dolor en el seguimiento.

Dolor	Inicial		4 semanas		8 semanas		12 semanas	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sin dolor	0	0,0	7	50,0	9	64,3	11	78,6
Leve	2	14,3	1	7,1	2	14,3	0	0,0
Moderado	3	21,4	4	28,6	2	14,3	2	14,3
Intenso	9	64,3	2	14,3	1	7,1	1	7,1

Inicial vs 4ta sem: p = 0,002

Inicial vs 8va sem: p = 0,001

Inicial vs 12va sem: p = 0,001

Tabla 3.
Variación de la escala de UCLA en el seguimiento.

Estadísticos	Inicial	4 semanas	8 semanas	12 semanas
Mediana	15	31	35	35
Mínimo	9	15	20	25
Máximo	29	35	35	35

Inicial vs 4ta sem: $p = 0,002$

Inicial vs 8va sem: $p = 0,001$

Inicial vs 12va sem: $p = 0,001$

Tabla 4.
Variación de la escala de LATINNEN en el seguimiento.

Estadísticos	Inicial	4 semanas	8 semanas	12 semanas
Mediana	11,5	4	4	4
Mínimo	6	4	4	4
Máximo	15	9	8	7

Inicial vs 4ta sem: $p = 0,001$

Inicial vs 8va sem: $p = 0,001$

Inicial vs 12va sem: $p = 0,001$